

Correlación entre la dispersión de la onda P con las arritmias cardíacas y los trastornos del sistema de conducción en pacientes con hipertensión arterial del Hospital de Clínicas, Asunción-Paraguay

Correlation among P wave dispersion and cardiac arrhythmias and alterations of the conduction system in patients with arterial hypertension from the Hospital de Clínicas, Asunción, Paraguay

Karina Elizabeth Scavenius*^{1,2}, MD, Osmar Antonio Centurión*^{1,2}, MD, PhD, FACC, FAHA, Judith M. Torales^{1,2}, MD, Laura B. García^{1,2}, MD, Cristina Cáceres¹, MD, María Paniagua¹, MD, FACC, FESC, Oscar A. Lovera¹, MD.

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial puede producir cambios auriculares que generan arritmias auriculares. La dispersión de la onda P (PWD) se considera un marcador electrocardiográfico no invasivo para la remodelación auricular y un predictor para el desarrollo de fibrilación auricular.

Nuestro objetivo es estudiar la correlación entre la dispersión de la onda P con las arritmias cardíacas y los trastornos del sistema de conducción en pacientes con hipertensión arterial (HTA).

Metodología: Estudio observacional y prospectivo en el que estudiamos las variaciones electrocardiográficas, mediciones ecocardiográficas y Holter ECG de 24 hs en pacientes hipertensos que acuden a un hospital terciario desde marzo del 2018 a septiembre del 2018 en forma ambulatoria y a internados.

Resultados: Se estudiaron 104 pacientes, 65 hipertensos conocidos y 39 no hipertensos como grupo control. El valor promedio de la dispersión de la onda P en hipertensos fue de 37±8 ms, y en el grupo control fue de 27±13 ms, $P < 0,001$. Además se encontró una diferencia significativa entre estos dos grupos en la duración máxima de la onda P ($p < 0,05$), y el diámetro de la aurícula izquierda ($p < 0,05$). La PWD posee una especificidad de 72% y un valor predictivo negativo de 78% relacionado con la presencia de trastornos del sistema de conducción y arritmias cardíacas en pacientes con HTA. Además, la PWD posee una especificidad de 73% y un valor predictivo negativo de 83% relacionado con la presencia de ensanchamiento del complejo QRS.

Conclusiones: Existe una mayor alteración significativa en la dispersión de la Onda P, la Onda P máxima, y la dilatación de la aurícula izquierda en HTA. También se observó una correlación significativa entre la dispersión de la onda P y el riesgo de desarrollar arritmias auriculares. La dispersión de la onda P tiene una elevada especificidad y un alto valor predictivo negativo en la detección de la presencia de prolongación del intervalo QT, ensanchamiento del complejo QRS, dilatación de la aurícula izquierda y trastornos del sistema de conducción y arritmias cardíacas en pacientes con hipertensión arterial.

Palabras clave: Dispersión de la Onda P; Hipertensión arterial; Arritmias cardíacas.

ABSTRACT

Introduction: High blood pressure can produce atrial changes that generate atrial arrhythmias. P wave dispersion (PWD) is considered a noninvasive electrocardiographic marker for atrial remodeling and a predictor for the development of atrial fibrillation.

Our objective is to study the correlation between the dispersion of the P wave with cardiac arrhythmias and conduction system disorders in patients with arterial hypertension (AHT).

Methodology: Observational and prospective study in which we studied the electrocardiographic variations, echocardiographic measurements and Holter ECG of 24 hours in hypertensive patients who attend a tertiary hospital from March 2018 to September 2018 on an outpatient basis.

Results: 104 patients were studied, 65 known hypertensive patients and, 39 non-hypertensive as control group. The average value of the P wave dispersion in hypertensive patients was 37±8 ms, and in the control group it was 27±13 ms, $P < 0.001$. In addition, a significant difference between these two groups was found in the maximum duration of the P wave ($p < 0.05$), and the diameter of the left atrium ($p < 0.05$). The PWD has a specificity of 72% and a negative predictive value of 78% related to the presence of disorders of the conduction system and cardiac arrhythmias in patients with hypertension. In addition, the PWD has a specificity of 73% and a negative predictive value of 83% related to the presence of the widening of the QRS complex.

Conclusion: There is a greater significant alteration in the P Wave dispersion, the maximum P Wave, and the dilatation of the left atrium in AHT. A significant correlation was also observed between the dispersion of the P wave and the risk of developing atrial arrhythmias. The P wave dispersion has a high specificity and a high negative predictive value in the detection of the presence of QT interval prolongation, widening of the QRS complex, dilatation of the left atrium and disorders of the conduction system and cardiac arrhythmias in patients with arterial hypertension.

Key words: P wave dispersion; Arterial Hypertension; Cardiac arrhythmias.

¹División de Medicina Cardiovascular, Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción. San Lorenzo. Paraguay

²Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud, Sanatorio Metropolitano. Fernando de la Mora. Paraguay

Autor correspondiente: Prof. Dr. Osmar Antonio Centurión, MD, PhD, FACC, FAHA

Profesor Titular de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Asunción (UNA)

Jefe de la División de Medicina Cardiovascular. Hospital de Clínicas.

Correo electrónico: osmarcenturion@hotmail.com

* Los autores Karina E. Scavenius y Osmar A. Centurión contribuyeron equitativamente como primer autor para este trabajo de investigación.

Recibido el 28 de febrero de 2019, aprobado para su publicación el 29 de abril de 2019

INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) afecta al 26,4% de la población por encima de los 19 años y su riesgo de morbilidad y mortalidad se agrava cuando se asocia con las arritmias cardíacas^(1,2). La pandemia que hoy representa la hipertensión arterial a nivel mundial, se ve reflejada en diferentes métodos de diagnósticos tan simples como un ECG de 12 derivaciones de donde podemos recoger importante información que serviría no solo para el diagnóstico sino para el seguimiento de los pacientes con factores de riesgos cardiovasculares. Se ha demostrado una prevalencia del doble de fibrilación auricular (FA) en la HTA^(1,4).

El ECG (ECG) es una exploración complementaria con muy alta especificidad, pero con baja sensibilidad. En el caso del paciente con HTA es de gran importancia en el diagnóstico, pronóstico y para el seguimiento durante el tratamiento. La alta especificidad y la baja sensibilidad le confieren al ECG un valor predictivo positivo muy alto⁽¹⁾. La onda P del ECG puede mostrar alteraciones que pueden asociarse con arritmias auriculares y FA. La dispersión de la onda P (PWD) se considera un marcador electrocardiográfico no invasivo para la remodelación auricular y un predictor para la FA⁽⁵⁻¹¹⁾. La PWD refleja las perturbaciones de la conducción intraauricular e interauricular, y se define como la diferencia entre la duración de la onda P más amplia y la Onda P más estrecha registrada en las 12 derivaciones del ECG a una velocidad del papel de 50 mm/s.

La medición correcta de la PWD se deriva al restar la duración mínima de la onda P de la onda P de máxima duración en cualquiera de las 12 derivaciones del ECG de superficie estándar en posición supina luego de 15 minutos de descanso y a temperatura ambiente y con la iluminación constante⁽¹²⁻¹⁶⁾. El inicio de la onda P se define como el punto de la primera pendiente ascendente o descendente detectable desde la línea isoeletrica para formas de onda P positivas o negativas, respectivamente. El retorno a la línea isoeletrica se considera como el final de la onda P. La PWD se puede calcular mediante mediciones manuales con calibradores manuales o con métodos computarizados. La medición manual con calibradores manuales se realiza aumentando la velocidad del papel ECG a 50 mm/s y el voltaje a 1 mV/cm, acompañado por el uso de lentes magnificadores de visión. Se encontró que el valor normal de la PWD era de 29 ± 9 ms, y valores mayores de 40 ms indican la presencia de actividad eléctrica heterogénea en diferentes regiones de la aurícula que podría hacer que se desarrolle un episodio de FA⁽¹⁵⁾.

Se ha demostrado que el aumento de la duración de la onda P y la PWD reflejan la prolongación del tiempo de conducción intraauricular e interauricular y la propagación auricular no homogénea de los impulsos sinusales⁽⁸⁻¹²⁾. Está bien aceptado que no solo la duración de la onda P, sino también la morfología de la onda P y la dispersión de la misma tienen el potencial de dar información sobre el sustrato anatómico que predispone a las arritmias auriculares, al trastorno del sistema de conducción y la FA⁽¹²⁻¹⁶⁾. Se ha demostrado una clara asociación entre la dilatación de la aurícula izquierda, y las arritmias auriculares detectadas por el Holter ECG ambulatorio y los trastornos del sistema de conducción del electrocardiograma^(3,4). Por lo tanto, es el objetivo de este estudio es analizar la relación existente entre la dispersión de la onda P y el desarrollo de arritmias cardíacas, trastornos del sistema de conducción y fibrilación auricular en pacientes con hipertensión arterial.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las variaciones electrocardiográficas en pacientes hipertensos, mediciones ecocardiográficas y Holter ECG de 24 hs en pacientes que acuden al Hospital de Clínicas en el periodo comprendido desde marzo del 2018 a septiembre del mismo año.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Hallar la dispersión de la onda P en el ECG de 12 derivaciones en pacientes hipertensos y no hipertensos.

Evaluar los demás parámetros electrocardiográficos en pacientes hipertensos y no hipertensos, es decir, onda P máxima (P_{máx}), onda P mínima (P_{mín}), Segmento ST, complejo QRS, intervalo QT, intervalo corregido (Q_{tx}) y relacionarlos.

Realizar Holter de 24 hs. a pacientes hipertensos y no hipertensos y relacionar tipos de arritmia en cada grupo.

Realizar mediciones por ecocardiografía tras-torácica a los pacientes hipertensos y no hipertensos y relacionarlos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio de diseño observacional, prospectivo de tipo grupo control, con muestreo no probabilístico.

Se realizó ECG de 12 derivaciones, Holter y ecocardiografía tras-torácica, a los pacientes hipertensos y a un grupo control sin hipertensión arterial que acudieron al Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas desde marzo del 2018 a septiembre del 2018 en forma ambulatoria y a internados.

En el ECG se efectuó las mediciones de valor de la onda P máxima, onda P mínima, dispersión de la onda P, duración del complejo QRS, duración del intervalo QT, Qt corregido, dispersión del QT en pacientes hipertensos y no hipertensos. Las mediciones se realizaron en papel de ECG, por dos observadores.

En el Holter se relacionaron los tipos de arritmias en cada grupo y su correlación con la hipertensión. Se realizaron a todos los pacientes ecocardiografía, donde se evaluó las dimensiones de la aurícula izquierda y otros parámetros ecocardiográficos y su relación con la HTA.

Fueron incluidos pacientes hipertensos adultos y un grupo control sin hipertensión arterial que acudieron al Servicio de Cardiología del Hospital de Clínicas a quienes se les realiza ECG, Holter ECG de 24 hs. y Ecocardiografía Doppler en el periodo de marzo del 2018 a septiembre del 2018, con el correspondiente consentimiento informado y algunos pacientes internados en diferentes servicios del Hospital de Clínicas por interconsulta (cardiología, medicina interna, neumología, cirugía, ginecoobstetricia) a quienes se les realizó los estudios mencionados.

Fueron excluidos pacientes conocidos portadores de Fibrilación Auricular y/o Flutter auricular.

Se analizaron las siguientes variables, edad, sexo, antecedentes patológicos personales, tratamiento instituido, ciertos parámetros ECG (valor de la onda P, Pp_{máx}, Pp_{mín}, dispersión de la onda P, QRS, QT, Qtx), Holter ECG de 24 hs (FC máx, FC mín, Promedio de FC, Extrasístoles supraventriculares, duplas auriculares, taquiarritmias auriculares, extrasístoles ventriculares, duplas ventriculares, presencia de taquiarritmias ventriculares, bradiarritmias), ecocardiografía Doppler (Diámetro de aurícula izquierda, Área de aurícula izquierda, Diámetro del VI en diástoles y en sístole, Espesor del Tabique interventricular y pared posterior, Fracción de eyección, Flujo mitral, Doppler tisular).

Para el procesamiento y análisis se utilizó análisis en Excel. La información recolectada fue ingresada en una matriz de datos de un programa de computadora, Excel 2016 en español, y procesadas en IBM SPSS,

ambos para Windows 10. Se procesó la información con estadística descriptiva. Las variables se analizaron en número (n) y porcentaje (%), media y mediana, así como la significancia estadística. Las variables categóricas fueron expresadas como porcentajes y comparadas con el test de Chi cuadrado o con el test de Kruskal-Wallis cuando era apropiado. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo.

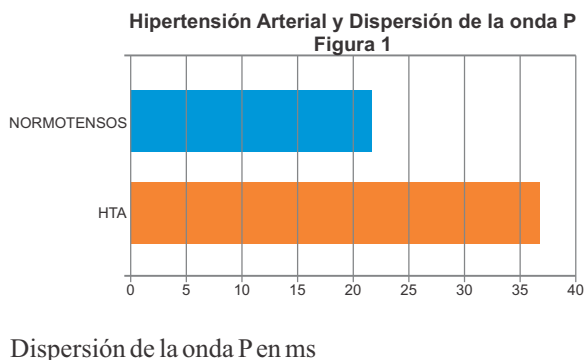
El presente trabajo se desarrolló con el respeto a los principios éticos de beneficencia y no maleficencia, es decir hacer el bien a las personas mediante el ejercicio profesional, el principio de justicia, en este caso la justa responsabilidad frente a la vida y los derechos de futuras generaciones, se buscará el beneficio de las generaciones que indirectamente se beneficiarán con los conocimientos adquiridos, como la forma de prevenir las complicaciones. Además que los datos se manejarán en forma confidencial, y en ningún caso se publicarán los nombres de los participantes. El estudio fue realizado de acuerdo a una buena práctica clínica, conforme a la Declaración de Helsinki, aprobado por el comité de ética local, y con el respectivo consentimiento informado del paciente.

RESULTADOS

Fueron estudiados 104 pacientes, 65 hipertensos conocidos y 39 no hipertensos como grupo control. Se realizó en ambos grupos ECG de 12 derivaciones, Holter ECG de 24 horas y ecocardiografía Doppler tras-torácica.

Los 65 pacientes hipertensos presentan una media de dispersión de la onda P de 37 ± 8 ms, desviación estándar. Los 39 pacientes no hipertensos presentan una media de dispersión de la onda P de 27 ± 13 ms, desviación estándar, resultando una diferencia significativa con un valor $P < 0,001$ (Figura 1).

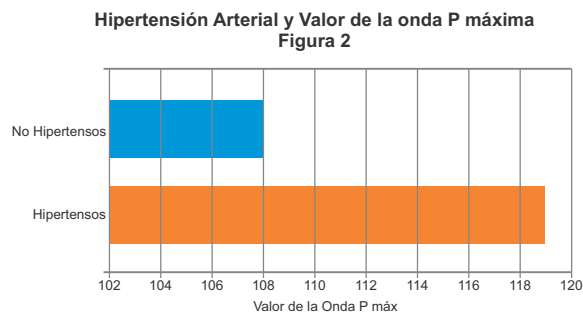
Fig. 1: Dispersión de la onda P en pacientes con hipertensión arterial. Hospital de Clínicas.



Valor de la onda P máxima en hipertensión arterial

La media del valor de la onda P máxima en los pacientes hipertensos fue de 119 ± 11 ms, desviación estándar. En los pacientes normotensos resultó una media de 108 ± 16 ms desviación estándar, resultando una asociación significativa con un valor de $p < 0,05$ (Figura 2).

Fig. 2: Relación de la hipertensión arterial y la duración de la Onda P en el ECG. Hospital de Clínicas.



Entre los 65 pacientes hipertensos, 14 presentaron un complejo QRS aumentado (>120 ms) y 51 presentaron un complejo QRS estrecho, presentando un promedio de duración del complejo QRS de 101 ± 19 ms, desviación estándar.

Entre los 39 pacientes normotensos, 7 presentaron QRS ensanchado, y 32 tenían el complejo QRS en rango normal, con un promedio de duración del complejo QRS de 95 ± 21 ms, desviación estándar. Si bien se observó una tendencia a una mayor duración del complejo QRS en los pacientes hipertensos, la diferencia fue estadísticamente no significativa con un valor de p mayor a 0,05 (Figuras 3 y 4).

Fig. 3: Incidencia del complejo QRS ancho y estrecho en la hipertensión arterial. Hospital de Clínicas.

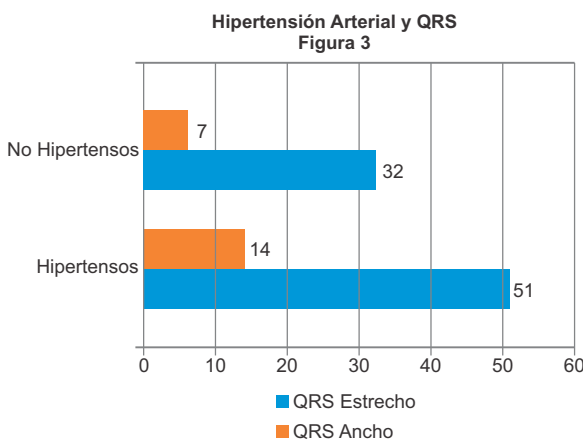
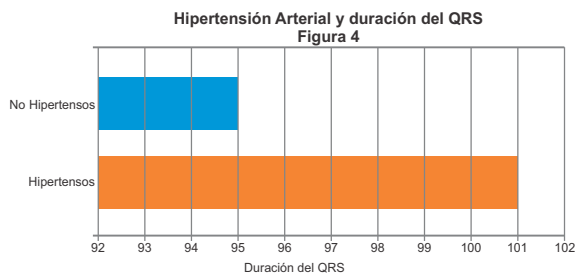


Fig. 4: Duración del complejo QRS en la hipertensión arterial. Hospital de Clínicas.



Relación de la hipertensión arterial y el intervalo QT en el ECG

Entre los pacientes hipertensos, de los 36 pacientes varones, 5 (7,6%) pacientes presentaron un intervalo QT corregido prolongado (mayor o igual a 450 ms) con una media de 486,8 ms. Dos pacientes presentaron intervalos QT menor a 390 ms, con una media de 380 ms. De las 29 mujeres hipertensas, 4 presentaron intervalos QT corregido aumentado (mayor o igual a 460 ms), con una media de 471,75 ms y 2 presentaron intervalo QT disminuido con una media de 379 ms.

Entre los pacientes normotensos, de los 20 pacientes varones, 7 (17,9%) pacientes presentaron un intervalo QT corregido aumentado (mayor o igual a 450 ms) con una media de 487,8 ms y 2 presentaron un intervalo QT corregido menor a 390 ms con una media de 387,5 ms. De las 19 mujeres no hipertensas ninguna presentó un intervalo QT corregido prolongado, y 4 de ellas presentaron un intervalo QT corregido menor a 390 ms con una media de 368 ms. No se observó una diferencia estadísticamente significativa.

Relación de la hipertensión arterial y la arritmias en el ECG.

Entre los pacientes hipertensos se observaron los siguientes trastornos del sistema de conducción y arritmias en el ECG: bradicardia sinusal en 4 pacientes, bloqueo completo de rama derecha en 2 pacientes, bloqueo completo de rama izquierda en 2 pacientes, extrasistoles ventriculares en 4 pacientes, hemibloqueo anterior izquierdo en 1 paciente, intervalo PR corto 1 paciente.

Entre los pacientes normotensos se observaron los siguientes trastornos del sistema de conducción y arritmias en el ECG: bradicardia sinusal en 1 paciente, bñoqueo completo de rama derecha en 2 pacientes, extrasistoles ventriculares en 2 pacientes, hemibloqueo anterior izquierdo en 1 paciente, bigeminismo auricular y ventricular en 1 paciente, bloqueo auriculo-ventricular de 1er grado.

Relación de la Hipertensión y arritmias en el ECG Holter de 24 hs

Entre los pacientes hipertensos, el promedio de frecuencia cardiaca fue de 71 ± 16 latidos por minuto (lpm), desviación estándar. Se presentaron episodios de taquicardia paroxística supraventricular en 7 pacientes y 3 pacientes presentaron taquicardia ventricular no sostenida. No se constataron episodios de fibrilación auricular ni flutter auricular en nuestros pacientes hipertensos.

Entre los pacientes normotensos, el promedio de frecuencia cardiaca fue de 75 ± 13 lpm, desviación estándar. Se observó un episodio de fibrilación auricular en un paciente, flutter auricular en 2 pacientes y un paciente presentó taquicardia auricular multifocal. Todos estos pacientes tenían dispersión de la onda P aumentada. Se encontró una relación significativa entre dispersión de la onda p aumentada y taquiarritmias en el ECG holter de 24 hs, $p < 0,05$.

Relación de la hipertensión y tamaño de la aurícula izquierda

Se realizó la medición de la aurícula izquierda por ecocardiografía tras-torácica en los 65 pacientes hipertensos resultando un diámetro medio de 37 ± 8 mm, desviación estándar. En los 39 pacientes normotensos se encontró un diámetro medio de la aurícula izquierda de 34 ± 6 mm, desviación estándar. Se encontró una asociación significativa entre hipertensión arterial y diámetro de la aurícula izquierda con un valor de $p < 0,05$. El área de la aurícula izquierda tuvo un valor medio de $16,2 \text{ cm}^2$ en los pacientes con hipertensión arterial, y de $15,9 \text{ cm}^2$ en el grupo control de pacientes sin hipertensión arterial. La diferencia fue estadísticamente no significativa.

Relación existente entre la Dispersión de la Onda P y otros parámetros específicos en la hipertensión arterial

Si analizamos la relación entre la dispersión de la onda P con los trastornos del sistema de conducción y las arritmias cardiacas en los pacientes con hipertensión arterial podemos observar que de los 19 (29%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P alterada (≥ 39 ms), 5 pacientes tienen trastornos del sistema de conducción y arritmias cardiacas y 14 pacientes no la presentan. Sin embargo, de los 46 (71%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P normal (≤ 38 ms), 10 pacientes tienen trastornos del sistema de conducción y arritmias

cardiacas, y 36 pacientes no la presentan. Estos hallazgos determinan que la dispersión de la onda P posee una alta especificidad y un elevado valor predictivo negativo relacionado con la presencia de trastornos del sistema de conducción y arritmias cardiacas en pacientes con hipertensión arterial (Tabla).

Tabla: Relación existente entre la Dispersión de la Onda P con otros parámetros

Relación	TSC y Arritmias	Complejo QRS	Intervalo QT	Dilatación AI
Sensibilidad	33%	38%	13%	24%
Especificidad	72%	73%	68%	69%
V. Predictivo P.	26%	26%	0.5%	0.2%
V. Predictivo N.	78%	83%	85%	72%
Prevalencia	23%	35%	28%	26%

Por otro lado si realizamos un análisis de la relación entre la dispersión de la onda P con la duración del complejo QRS en los pacientes con hipertensión arterial podemos observar que de los 19 (29%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P alterada (≥ 39 ms), 5 pacientes tienen un complejo QRS ensanchado y 14 pacientes presentan un complejo QRS angosto. Sin embargo, de los 46 (71%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P normal (≤ 38 ms), 8 pacientes tienen complejo QRS ensanchado, y 38 pacientes presentan un complejo QRS angosto. Estos hallazgos determinan que la dispersión de la onda P posee una alta especificidad y un elevado valor predictivo negativo relacionado con la presencia de ensanchamiento del complejo QRS (Tabla).

Con relación al análisis de la relación entre la dispersión de la onda P con la duración del intervalo QT en los pacientes con hipertensión arterial podemos observar que de los 19 (29%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P alterada (≥ 39 ms), 1 paciente tiene un intervalo QT corregido prolongado y 14 pacientes presentan un intervalo QT corregido normal. Sin embargo, de los 46 (71%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P normal (≤ 38 ms), 7 pacientes tienen un intervalo QT corregido prolongado, y 39 pacientes presentan un intervalo QT corregido normal. Estos hallazgos determinan que la dispersión de la onda P posee una alta especificidad y un elevado valor predictivo negativo relacionado con la presencia de prolongación del intervalo QT (Tabla).

Con relación al análisis de la relación entre la dispersión de la onda P con el diámetro de la aurícula izquierda en los pacientes con hipertensión arterial

podemos observar que de los 19 (29%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P alterada (≥ 39 ms), 4 pacientes tienen un diámetro aumentado de la aurícula izquierda y 15 pacientes presentan un diámetro auricular normal. Sin embargo, de los 46 (71%) pacientes hipertensos que tienen una dispersión de la onda P normal (≤ 38 ms), 13 pacientes tienen un diámetro aumentado de la aurícula izquierda y 33 pacientes presentan un diámetro auricular normal. Estos hallazgos determinan que la dispersión de la onda P posee una alta especificidad y un elevado valor predictivo negativo relacionado con la presencia de dilatación de la aurícula izquierda (Tabla).

DISCUSION

En nuestros pacientes hipertensos del Hospital de Clínicas, Asunción, Paraguay de este estudio actual hemos observado una asociación significativa entre la dispersión de la onda P aumentada, así como una relación significativa entre la duración de la onda P máxima y la HTA. Además, hemos encontrado una relación significativa entre la dispersión de la onda p y las taquiarritmias registradas en el estudio Holter de 24 hs. Es bien aceptado que no solo la duración de la onda P, sino también la morfología de la onda P y la dispersión de la misma otorgan información sobre el sustrato anatómico que predispone al desarrollo de la fibrilación auricular⁽⁸⁻¹⁰⁾. La dispersión de la onda P es un predictor significativo de paroxismos de FA frecuentes y sintomáticos⁽¹⁰⁾. Okutucu S, et al. reportaron que tenía una correlación significativamente positiva con la duración máxima de la onda P y negativamente con la duración mínima de la onda P. Una evaluación clínica extensa de la dispersión de la onda P se ha realizado en la evaluación de riesgo de fibrilación auricular en pacientes sin enfermedad orgánica a nivel cardiovascular, y en pacientes de edad avanzada⁽¹¹⁾. En consecuencia, la dispersión de la onda P puede ser útil en la discriminación de pacientes con diferentes tipos de enfermedades que son propensas a desarrollar FA paroxística. Se ha realizado una amplia investigación clínica de la dispersión de la onda P en el análisis del riesgo de fibrilación auricular en pacientes sin cardiopatía orgánica, en pacientes con enfermedad coronaria, en pacientes sometidos a cirugía de derivación coronaria, en pacientes con cardiopatías congénitas, así como en otros grupos de pacientes que padecen diversas enfermedades cardíacas o no cardíacas⁽²⁰⁻³⁰⁾. En consecuencia, la PWD puede ser útil para discriminar a pacientes con diferentes tipos de enfermedades que son propensas a desarrollar FA paroxística en el curso de sus vidas⁽³¹⁻³⁶⁾.

Hemos reportado previamente que los pacientes con una predisposición para desarrollar FA tienen una incidencia significativamente mayor de electrogramas auriculares endocárdicos anormalmente prolongados y fraccionados⁽³⁷⁻⁴⁰⁾. En el momento del mapeo endocárdico auricular por catéter durante el ritmo sinusal, hemos reportado anteriormente que un electrograma auricular anormalmente prolongado y fraccionado puede reflejar una actividad eléctrica local no homogénea relacionada con una conducción anisotrópica no uniforme a través del músculo auricular enfermo. Esto se encuentra estrechamente relacionado con la vulnerabilidad del músculo auricular en pacientes con FA paroxística⁽⁴¹⁻⁴⁶⁾. De hecho, hemos demostrado que cuanto mayor sea la extensión del músculo auricular comprometido, mayor es la probabilidad de que se desarrolle una FA paroxística⁽³⁹⁾. El estudio cualitativo y cuantitativo de los electrogramas endocárdicos auriculares registrados durante ritmo sinusal debe ser considerado un análisis importante en la evaluación anomalías electrofisiológicas auriculares locales, y adquiere una especial relevancia en el estudio de pacientes con FA paroxística. En la evaluación de pacientes con alteración de la morfología de la onda P Y dispersión en el ECG, es muy importante tener en cuenta que los pacientes que tienen una gran susceptibilidad a desarrollar FA poseen electrogramas auriculares anormalmente prolongado y fraccionados, una duración de la onda P significativamente más larga, un tiempo de conducción intraauricular e interauricular significativamente más largo de impulsos sinusales; y una disfunción del nodo sinusal significativamente mayor, y una mayor incidencia de inducción de fibrilación auricular sostenida.

Fue claramente observado que la PWD puede utilizarse para discriminar a pacientes con diferentes tipos de enfermedades que son propensas a desarrollar FA paroxística en el curso de sus vidas⁽⁴⁷⁻⁵⁷⁾. Hay datos interesantes pertenecientes a la PWD en la cardioversión eléctrica de la FA. Boriani et al.⁽⁴⁸⁾ reportaron valores significativamente más altos de PWD en pacientes con recidiva post cardioversión eléctrica de FA a corto plazo. Adicionalmente, demostraron que valores superiores a 25 ms de PWD se asociaron con una mayor recaída a corto plazo. Sin embargo, no hubo una relación significativa presente a largo plazo en su estudio⁽⁴⁸⁾. Por otra parte, Perzanowski et al.⁽⁴⁹⁾ informaron que un valor PWD de 80 ms o más era un predictor independiente para la recurrencia de la FA después de la cardioversión. En este contexto de cardioversión eléctrica es muy interesante el hallazgo de Ozdemir et al.⁽⁵⁰⁾ después de la cardioversión eléctrica de la taquicardia ventricular.

Ellos identificaron 18 pacientes en los que se presentó un episodio de FA inducida post cardioversión urgente o electiva para una taquicardia ventricular. Observaron que los pacientes que desarrollaron FA tuvieron un valor mayor de la duración de la onda P máxima y de la PWD comparados con un grupo control de pacientes sin FA. Llegaron a la conclusión de que los pacientes con valores más altos de PWD tenían un mayor riesgo de desarrollo de la FA después de una cardioversión eléctrica de una taquicardia ventricular⁽⁵⁰⁾. Estos resultados son muy interesantes, y pueden tener una implicancia clínica importante en pacientes con dispositivos cardio-desfibriladores implantables. Porque puede sugerir que aquellos pacientes con estos dispositivos cardíacos que tienen mayor PWD conllevan un mayor riesgo de desarrollo de AF después de un shock apropiado por taquicardia ventricular⁽⁵⁰⁾. La FA inducida pos-cardioversión eléctrica de la taquicardia ventricular podría generar luego un choque inapropiado.

En nuestro estudio actual se encontró una asociación significativa entre la hipertensión arterial y la dispersión de la onda P aumentada ($P < 0,001$), así como una relación significativa entre la hipertensión arterial y la duración de la onda P máxima ($p < 0,05$). Además, hemos observado una relación significativa entre la dispersión de la onda p y las taquiarritmias registradas en el estudio Holter de 24 hs ($p < 0,05$). Uno de los mecanismos que favorecen la presencia de

fibrilación auricular es el tamaño incrementado de la aurícula izquierda por estímulos mecánicos: cardiopatía valvular, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, lo que fuera confirmado por Henry WL et al.⁽⁴⁾ con mediciones ecocardiográficas. La ecocardiografía tras-torácica ha probado ser un método no invasivo muy eficaz para la evaluación cuantitativa del tamaño de la aurícula izquierda⁽⁴⁾. En nuestro estudio encontramos una asociación significativa entre la hipertensión arterial y el diámetro de la aurícula izquierda ($p < 0,05$).

CONCLUSION

En el estudio actual hemos demostrado una asociación estadísticamente significativa existente entre la hipertensión arterial, la dispersión de la Onda P, la Onda P máxima, y la dilatación de la aurícula izquierda. También se observó una correlación significativa entre la dispersión de la onda P y el riesgo de desarrollar arritmias auriculares.

La dispersión de la onda P tiene una elevada especificidad y un alto valor predictivo negativo en la detección de la presencia de prolongación del intervalo QT, ensanchamiento del complejo QRS, dilatación de la aurícula izquierda y trastornos del sistema de conducción y arritmias cardíacas en pacientes con hipertensión arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. M. de la Figuera von Wichmann, E. VinyolesBargalló, M.J. Queijas Macías, S. Castro López, B. Díaz de Sarralde, R. García, M. Iberón Zabala. Incidencia de alteraciones electrocardiográficas en la hipertensión arterial. Estudio MINACOR. ELSEVIER. Vol 18. Num 5. Junio 2001. Páginas 207-256.
2. Vicente Lozano M, García J, Gonzalez J. Listerri Cano. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. Revista Española de Cardiología 2001;54(2):139-149.
3. Mann, Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular, 10ma Edición. Elsevier 2016. Volumen I. Pág 121.
4. Henry WL, Morganroth J, Perlman AS, Clark CE, Redwood DR, Itscoitz SB, Epstein SE. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 1976;53:273-279.
5. Chávez E, González E, Llanes M, Garí M, García Y, García Sáez J. Relación entre la dispersión de la onda P, el índice de masa ventricular izquierda y la tensión arterial. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(3):206-212
6. Okutucu S, Aytimir K, Oto A. P-wave dispersion: what we know till now? *JRSM CardiovascDis* 2016;5:1-9. <https://doi.org/10.1177/2048004016639443>
7. Chávez González E, Carmona Puerta R, Ramos R. Dispersión de la onda P, un trastorno intra e interauricular. *CorSalud* 2011;3(2):105-106.
8. Magnani JW, Mazzini MJ, Sullivan LM, et al. P-wave indices, distribution and quality control assessment (from the Framingham Heart Study). *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010;15:77-84. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2009.00343.x>
9. Centurión OA, García LB, Marecos A, Torales J, Scavenius K, Miño L, Sequeira O. P-Wave Morphology, Amplitude, Duration and Dispersion in atrial arrhythmias. *J CardiolTherap* 2018;6:1-6.
10. Centurión O, Aquino N, Torales J, Scavenius K, Miño L, Sequeira O. P Wave Duration and Dispersion as a Useful Conventional Electrocardiographic Marker for Atrial Fibrillation Prediction. *J CardiolCurr Res* 2017;8(3):00285.

11. Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A, Konoe A, Kaibara M, et al. The effects of aging on atrial endocardial electrograms in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *ClinCardiol* 2003;26(9):435-438.
12. Centurión OA. Clinical implications of the P wave duration and dispersion: Relationship between atrial conduction defects and abnormally prolonged atrial endocardial electrograms. *Int J Cardiol* 2009;134:6-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.12.072>
13. Aytemir K, Amasyali B, Kose S, et al. Maximum P-wave duration and P-wave dispersion predict recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome after successful radiofrequency catheter ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;11:21-27. <https://doi.org/10.1023/B:JICE.0000035925.90831.80>
14. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, et al. P wave indices: current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:72-79. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.108.806828>
15. Aytemir K, Ozer N, Atalar E, et al. P wave dispersion on 12-lead electrocardiography in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23(7):1109-1112. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2000.tb00910.x>
16. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6:159-165. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2001.tb00101.x>
17. Justo F, Fuller H, Nearing BD, Rajamani S, Belardinelli L, Verrier RL. Inhibition of the cardiac late Na⁺ current with elelazine protects against ischemia induced vulnerability to atrial fibrillation and reduces atrial and ventricular repolarization abnormalities in the absence and presence of concurrent adrenergic stimulation. *Heart Rhythm* 2016;13(9):1860-1867. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.06.020>
18. Geng HH, Li R, Su YM, Pan HY, Pan M, Ji XP. A functional single-nucleotide polymorphism in interleukin-6 promoter is associated with p wave dispersion in hypertensive subjects with atrial fibrillation. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7(11): 4434-4440.
19. Sovari AA. Cellular and molecular mechanisms of arrhythmia by oxidative stress. *Cardiol Res Pract* 2016; 2016: 9656078. <https://doi.org/10.1155/2016/9656078>
20. Oylumlu M, Dogan A, Ozer O, Yuce M, Ercan S, Davutoglu V. Effects of lying position on P-wave dispersion in patients with heart failure. *Med Princ Pract* 2014; 23(6):556-560. <https://doi.org/10.1159/000365510>
21. Prajapat L, Ariyaratn V, Frisella ME, Apiyasawat S, Spodick DH. Association of P-wave duration, dispersion, and terminal force in relation to P-wave axis among outpatients. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12(3):210-215. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2007.00163.x>
22. Morris Jr JJ, Estes Jr EH, Whalen RE, Thompson Jr HK, McIntosh HD. P-wave analysis in valvular heart disease. *Circulation* 1964;29:242-252. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.29.2.242>
23. Ariyaratn V, Spodick DH. Advanced interatrial block: a classic electrocardiogram. *Cardiology* 2005;104(1):33-34. <https://doi.org/10.1159/000086052>
24. Spodick DH, Ariyaratn V, Apiyasawat S. Higher prevalence of cardiovascular events among patients with abnormal atrial depolarization and coronary artery disease at 18 months post-exercise tolerance testing. *Am Heart Hosp J* 2007; 5(4):236-240. <https://doi.org/10.1111/j.1541-9215.2007.07361.x>
25. Ozyigit T, Kocas O, Karadag B, Ozben B. Three dimensional left atrial volume index is correlated with P wave dispersion in elderly patients with sinus rhythm. *Wien Klin Wochenschr* 2016;128:182-186.
26. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? *Cardiol J* 2008; 15(5): 402-407.
27. Puerta RC, Aliz EL, Lopez-Calleja MA, Ramirez RR, Pena GP. Increased p wave dispersion in elite athletes. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2011;11(3):73-80.
28. Ertem AG, Erdo gan M, Keles, T, Durmaz T, Bozkurt E. P wave dispersion and left ventricular diastolic dysfunction in hypertension. *Anatol J Cardiol* 2015; 15(1):78-79. <https://doi.org/10.5152/akd.2014.5748>
29. Suner A, Cetin M. The effect of trimetazidine on ventricular repolarization indexes and left ventricular diastolic function in patients with coronary slow flow. *Coron Artery Dis* 2016;27(5):398-404. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000373>
30. Kim DH, Kim GC, Kim SH, et al. The relationship between the left atrial volume and the maximum P-wave and P-wave dispersion in patients with congestive heart failure. *Yonsei Med J* 2007;48(5):810-817. <https://doi.org/10.3349/ymj.2007.48.5.810>
31. Dursun H, Tanriverdi Z, Colluoglu T, Kaya D. Effect of transcatheter aortic valve replacement on P-wave duration, P-wave dispersion and left atrial size. *J Geriatr Cardiol* 2015;12(6):613-617.
32. Beig JR, Trambo NA, Rather HA, et al. Immediate effect of percutaneous transvenous mitral commissurotomy on atrial electromechanical delay and P wave dispersion in patients with severe mitral stenosis. *Indian Heart J* 2015; 67(Suppl 2):S46-S54. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.10.375>

33. Kizilirmak F, Demir GG, Gokdeniz T, et al. Changes in electrocardiographic P wave parameters after Cryoballoon ablation and their association with atrial fibrillation recurrence. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016;21(6):580-587. <https://doi.org/10.1111/anec.12364>
34. Ding L, Hua W, Zhang S, et al. Improvement of P wave dispersion after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Electrocardiol* 2009; 42(4): 334-338. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2009.02.005>
35. Kawamura M, Scheinman MM, Lee RJ, Badhwar N. Left atrial appendage ligation in patients with atrial fibrillation leads to a decrease in atrial dispersion. *J Am Heart Assoc* 2015; 4(5): e001581. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001581>
36. Mugnai G, Chierchia GB, de Asmundis C, et al. P-wave indices as predictors of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation in normal left atrial size. *J Cardiovasc Med Hagerst* 2016;17(3):194-200. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000220>
37. Centurión OA. The Deleterious Effect of Atrial Fibrillation and Its Association with Mortality in Non-Responders to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiol&CardiovascTher* 2016; 1(2): 555556.
38. Centurión OA. Atrial fibrillation complicating congestive heart failure: Electrophysiological aspects and its deleterious effect on cardiac resynchronization therapy. *J Atrial Fibrillation* 2009;2(1):37-49.
39. Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A, Konoe A, Kaibara M, Hirata T, Hano O, Sakamoto R, Hayano M, Yano K. The effects of aging on atrial endocardial electrograms in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *ClinCardiol* 2003; 26: 435-438. <https://doi.org/10.1002/clc.4960260911>
40. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, et al. Influence of advancing age on fractionated right atrial endocardial electrograms. *Am J Cardiol* 2005;96:239-242. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.052>
41. Centurión OA, Fukatani M, Konoe A, Tanigawa M, Shimizu A, Isomoto S, Kaibara M, Hashiba K. Different distribution of abnormal endocardial electrograms within the right atrium in patients with sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1992; 68: 596-600. <https://doi.org/10.1136/hrt.68.12.596>
42. Centurión OA, Isomoto S, Fukatani M, Shimizu A, Konoe A, Tanigawa M, Kaibara M, Sakamoto R, Hano O, Hirata T, Yano K. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1993;16:2022-2033. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1993.tb00996.x>
43. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A, Hirata T, Hano O, Kaibara M, Yano K. Repetitive atrial firing and fragmented atrial activity elicited by extrastimuli in the sick sinus syndrome with and without abnormal atrial electrograms. *Am J Med Sci* 1994;307:247-254. <https://doi.org/10.1097/0000441-199404000-00001>
44. Centurión OA. Age-related electrophysiological changes of the atrial myocardium in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J CardiolCardiolCurr Res* 2015;3(6):00121. DOI: 10.15406.
45. Centurión OA, Alderete JF, Torales JM, García LB, Scavenius KE, Miño LM, Sequeira OR, Chavez C. Electrophysiological Abnormalities of the Atrial Myocardium and the Rubenstein Clinical Classification of Patients with Sinus Node Dysfunction. *EC Cardiology* 2018;5(11):846-857.
46. Centurión OA, Alderete JF, Torales JM, García LB, Scavenius KE. Augmented Atrial Vulnerability in Patients with Sinus Node Dysfunction: Is the Electrophysiologic Abnormality Limited Only to the Sinus Node? *M J Cardiol*. 2018;3(1):019.
47. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998;135:733-738. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(98\)70030-4](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(98)70030-4)
48. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, et al. P wave dispersion and short-term vs. late atrial fibrillation recurrences after cardioversion. *Int J Cardiol* 2005;101:355-361. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2004.03.039>
49. Perzanowski C, Ho AT and Jacobson AK. Increased P wave dispersion predicts recurrent atrial fibrillation after cardioversion. *J Electrocardiol* 2005; 38: 43-46. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2004.09.008>
50. Ozdemir O, Soyulu M, Demir AD, et al. Does p-wave dispersion predict the atrial fibrillation occurrence after direct current shock therapy? *Angiology* 2006;57: 93-98. <https://doi.org/10.1177/000331970605700113>
51. Amasyali B, Kose S, Aytemir K, et al. P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11:263-270. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2006.00114.x>
52. Gudul NE, Karabag T, Sayin MR, Bayraktaroglu T, Aydın M. Atrial conduction times and left atrial mechanical functions and their relation with diastolic function in prediabetic patients. *Korean J Intern Med* 2017;32:286-294. <https://doi.org/10.3904/kjim.2014.380>
53. Tsioufis C, Konstantinidis D, Nikolakopoulos E, Vemou E, Kalos T, Georgiopoulos G, et al. Biomarkers of atrial fibrillation in hypertension. *Curr Med Chem* 2017. <https://doi.org/10.2174/0929867324666171006155516>
54. Okutucu S, Oto A. P-wave dispersion in different clinical situations: Expanding list with resembling mechanisms.

JRSM Cardiovasc Dis 2017;6.

<https://doi.org/10.1177/2048004017720369>

55. Fujimoto Y, Yodogawa K, Takahashi K, Tsuboi I, Hayashi H, Uetake S, et al. Noninvasive evaluation of reverse atrial remodeling after catheter ablation of atrial fibrillation by P wave dispersion. *Heart Vessels* 2017;32(11):1375-1381. <https://doi.org/10.1007/s00380-017-1008-1>

56. Abou R, Leung M, Tonsbeek AM, Podlesnikar T, Maan AC, Schalij MJ, et al. Effect of Aging on Left Atrial Compliance and Electromechanical Properties in Subjects Without Structural Heart Disease. *Am J Cardiol* 2017; 120(1): 140-147.

<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.03.243>

57. Acampa M, Lazzarini PE, Martini G. How to Identify Patients at Risk of Silent Atrial Fibrillation after Cryptogenic Stroke: Potential Role of P Wave Dispersion. *J Stroke* 2017;19(2):239-241.

<https://doi.org/10.5853/jos.2016.01620>