

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

CARTA AL EDITOR

## DISPERSIÓN DE LA ONDA P. PREDICCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO

MSc. Dr. Elibet Chávez González

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas.

Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail:

[elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

**Palabras clave:**

DISPERSIÓN DE LA ONDA P  
HIPERTENSIÓN  
FIBRILACIÓN AURICULAR

**Key words:**

P WAVE DISPERSION  
HYPERTENSION  
ATRIAL FIBRILLATION

Recibido: 5 de mayo de 2010

Aceptado para su publicación: 22 de julio de 2010

---

**Sr. Editor:**

La onda P del electrocardiograma representa la despolarización auricular; su máxima duración, lo que dura la activación auricular. El significado clínico de la duración de la onda P ha sido demostrado en muchas condiciones clínicas, especialmente en pacientes adultos con paroxismos de fibrilación auricular (FA). Varios estudios han demostrado que la prolongación del tiempo de conducción intra e interauricular se traduce como una propagación no homogénea (heterogeneidad eléctrica) del impulso sinusal, característico en pacientes con FA<sup>1,2</sup>.

La dispersión de la onda P es la diferencia entre la P máxima y la mínima medida individualmente en cada

una de las doce derivaciones del electrocardiograma de superficie, y esta ha sido descrita recientemente como indicador sugestivo en pacientes adultos con historia de FA paroxística. Algunos autores han señalado que la onda P del electrocardiograma es la más simple, lo cual facilita su estudio. En la edad pediátrica se han informado como valores normales, una duración máxima de la onda P hasta 103 ms y una dispersión de hasta 27 ms<sup>1</sup>. Se ha planteado que la metodología más adecuada para medir la onda P es la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones con señal digitalizada; sin embargo, otros autores han realizado sus trabajos con la medición de esta onda en el electrocardiograma de

papel a una velocidad de 50 mm/seg, pues es el que habitualmente se realiza en las consultas de seguimiento<sup>2,3</sup>.

Varios estudios han señalado como factor de riesgo agravante en el paciente hipertenso la presencia de arritmias, muchas veces relacionadas con un daño orgánico a nivel del corazón, como son la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y el crecimiento auricular de este mismo lado del corazón. En el estudio AFFIRM, publicado en *The New England Journal of Medicine* en el 2002, solo el 33 % de los pacientes con FA presentó una aurícula izquierda de tamaño normal (diámetro menor de 40 mm)<sup>4</sup>, y en el estudio Framingham se demostró el doble de la prevalencia de FA en pacientes con cardiopatía hipertensiva<sup>5</sup>.

El incremento en la dispersión de la onda P indica una conducción inter e intraauricular muy heterogénea y de una propagación anisotrópica discontinua del impulso sinusal, lo cual brinda un sustrato atrial que favorece los mecanismos de reentrada para la aparición de FA. Las elevaciones de la presión arterial sistémica son capaces de provocar HVI, disfunción diastólica, ocasionar cambios morfológicos y hemodinámicos en la aurícula izquierda, y llevar a la inestabilidad y heterogeneidad de la conducción auricular, al provocar así las mencionadas alteraciones<sup>6</sup>.

La predisposición de los pacientes con hipertensión arterial (HTA) a presentar episodios de FA paroxística puede ser determinada por la medición manual de la onda P con su duración máxima, mínima y su dispersión. Los mayores valores de dispersión de la onda P en la lectura de un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, así como en mediciones ambulatorias de 24 horas digitalizadas, mientras el paciente está en ritmo sinusal, se ha señalado como predictor de FA<sup>7,8</sup>.

Hay que recordar que la HVI y la FA, son factores independientes de riesgo para padecer muerte súbita, y que existen estudios que han demostrado una disminución de la morbilidad cardiovascular con el uso de fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Celik *et al*<sup>9</sup>, estudiaron los efectos del ramipril y el telmisartán, y encontraron regresión de los valores de P máxima, P mínima y dispersión de la P, de ahí que se observara el mayor efecto del telmisartán sobre la dispersión de la P.

Zanchetti<sup>10</sup>, realizó un estudio para controlar la pre-

sión arterial en una población hipertensa de alto y muy alto riesgo, dividió a los pacientes en dos grupos, utilizó tratamiento con fármacos inhibidores del receptor para la angiotensina II y anticálcicos, y demostró que ambos grupos lograban, de igual forma, el control de la tensión arterial, pero el primer grupo disminuía de forma significativa los eventos cardíacos adversos y el ictus, relacionados muchos de ellos con arritmias cardíacas. Según Lombardi<sup>11</sup> y García-Cosío<sup>12</sup>, Maggioni *et al* en el 2005 (estudio Val-HeFT), con el uso del losartán, lograron reducir la incidencia de FA en pacientes con insuficiencia cardíaca; Wachtell *et al* en el 2005 (estudio LIFE), compararon el uso de atenolol y losartán, y relacionaron este último con una disminución en la aparición de casos nuevos de FA y de accidentes cerebrovasculares; por su parte Madrid *et al* (Circulation 2002; 106: 331-6), encontraron que el uso de ibesartán con amiodarona disminuía notablemente la incidencia de recurrencias de FA que con el uso de amiodarona solamente<sup>11,12</sup>.

En el trabajo publicado por Díaz<sup>13</sup>, se hace un análisis profundo en cuanto al grado de HTA que padece el paciente, y se recomienda monoterapia en sus estadios I y II, y terapia combinada en estadios más avanzados. La autora comenta varios trabajos que difieren sobre la conveniencia o no de la utilización de determinados fármacos como monoterapia o en combinación; pero, considera que por lo menos desde el punto de vista fisiopatológico, el SRAA es un mediador importante en la HVI, lo cual permite inferir que los fármacos que bloquean este sistema podrían aportar un beneficio extra para esta enfermedad; y en consecuencia disminuir el riesgo de fatales arritmias cardíacas.

Cagirci *et al*<sup>3</sup> y Celik *et al*<sup>14</sup>, recientemente han estudiado a pacientes con diagnóstico de prehipertensión y al compararlos con un grupo control demostraron mayor dispersión de la onda P y mayores valores de P máxima.

La FA se ha convertido, dentro de las arritmias, en una epidemia<sup>15</sup>, hagamos conciencia del asunto. Midamos la onda P del electrocardiograma, logremos la prevención de la HTA y además, el diagnóstico y control de las cifras de presión arterial de los pacientes pre e hipertensos, para así disminuir el riesgo de FA, reconocido factor independiente de muerte súbita.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olaz F, Berjón J. Valoración cardiológica del paciente hipertenso. *Anales San Navarra*. 1998; 21(Supl. 1):39-53.
2. Dilaveris P, Stefanadis Ch. P Wave Dispersion: A Valuable Non-Invasive Marker of Vulnerability to Atrial Fibrillation. *Proceedings of the 2nd ISHNE atrial fibrillation worldwide internet symposium; 2007 April 1-30*. London: St. Jude Medical; 2007. Disponible en: <http://www.af-symposium.org/2007/lectures.php>
3. Cagirci G, Cay S, Karakurt O, Eryasar N, Acikel S, Dogan M, *et al*. P-wave dispersion increases in prehypertension. *Blood Press*. 2009;18(1-2):51-4.
4. Baguet JP, Erdine S, Mallion JM. Hypertensión and arrhythmia. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on hypertension management*. ESH [serie en Internet]. 2005 [citado 22 Mar 2010];6(24):[aprox. 4 p.]. Disponible en: [www.ehy.ee/.../2005%20HYPERTENSION%20AND%20ARRHYTMIA.pdf](http://www.ehy.ee/.../2005%20HYPERTENSION%20AND%20ARRHYTMIA.pdf)
5. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardiacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 1*. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 810-1.
6. Zecchi P, Russo AD, Pelargonio G, Sanna T, Porto I, Messano L, *et al*. Clinical electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrial fibrillation development in different cardiac substrates. *Ann Ist Super Sanita*. 2001;37(3):443-8.
7. Necati Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, Balin M, Arslan N. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? *Clin Res Cardiol*. 2008;97(2):98-104.
8. Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Özer N, Amasyali B, *et al*. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol*. 2006;26(9): 431-4.
9. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Yilmaz MI, Kose S, Kilic S, *et al*. Telmisartan has a much greater lowering effect on PWD and P maximum values than ramipril. *Clin Cardiol*. 2005;28(6):298-302.
10. Zanchetti A. Prevalencia de hipertensión de alto y muy alto riesgo en las consultas de atención primaria y unidades de hipertensión en España [CD-ROM]. 10ma ed. Reunión Nacional SEH-LELHA. Barcelona: Elsevier; 2005.
11. Lombardi F. Inhibidores ECA y FA. Tercer simposio internacional de fibrilación auricular por internet. 1- 30 Oct 2009. London: St. Jude Medical; 2009. Disponible en: <http://www.af-symposium.org/2009/lectures.php>
12. García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1318-24.
13. Díaz M. ¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso? *Rev Argent Cardiol*. 2006 Mayo-Jun.74(3):191-3.
14. Celik T, Cagdas Yuksel U, Bugan B, Celik M, Fici F, Iyisoy A, *et al*. P-Wave dispersion and its relationship to aortic elasticity in young prehypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2009;22(12): 1270-5.
15. Moro Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:10-4.