

HOSPITAL UNIVERSITARIO CARDIOCENTRO “ERNESTO GUEVARA”

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA

FACULTAD DE MEDICINA

TEORÍAS LOCAL Y VECTORIAL EN LA OCURRENCIA DEL  
FENÓMENO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE DISPERSIÓN DE LA  
ONDA P

TESIS PRESENTADA EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

Raimundo Carmona Puerta

Santa Clara

2022

HOSPITAL UNIVERSITARIO CARDIOCENTRO “ERNESTO GUEVARA”

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA

FACULTAD DE MEDICINA

TEORÍAS LOCAL Y VECTORIAL EN LA OCURRENCIA DEL  
FENÓMENO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE DISPERSIÓN DE LA  
ONDA P

TESIS PRESENTADA EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

Autor: Raimundo Carmona Puerta

Tutora: Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja

Cotutor: Dr.C. Elibet Chávez González

Santa Clara

2022

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Elizabeth Lorenzo Martínez, quien brindó toda su sapiencia en la realización de esta obra.

A la Dra.C. Magda Alina, quien me guio metodológicamente durante todo el proceso de la investigación.

Al Dr.C. Elibet Chávez, con el cual hemos compartido toda una trayectoria profesional y científica, que hoy se revierte en este trabajo.

A mis compañeros del servicio de Electrofisiología, por su colaboración en el logro de estos resultados.

A la dirección del Cardiocentro Ernesto Guevara, por exhortar a la investigación y apoyarla.

Gracias infinitas...

## DEDICATORIA

A mi madre, por su presencia y apoyo incondicional en todo momento.

A mi hijo Manuel Alejandro, que es la luz que me inspira.

A la Dra.C. Otmara Guirado Blanco, por su guía invaluable.

## SÍNTESIS

Se han planteado dos teorías para explicar la ocurrencia de la dispersión de la onda P, la teoría local y vectorial. Sin embargo, aún no se define cual es la fundamental. El objetivo de esta investigación fue establecer el mecanismo que mejor explica la dispersión de la onda P, a partir de las teorías local y vectorial. Se diseñó un estudio observacional, transversal de tipo correlacional - causal que incluyó 153 pacientes adultos seleccionados aleatoriamente, sometidos a estudio electrofisiológico. Para el análisis de la teoría local se cuantificó la conducción atrial invasivamente. La teoría vectorial fue estudiada mediante un enfoque gráfico novedoso y técnicas de magnificación electrocardiográfica. Con máxima amplificación, la dispersión de la onda P desapareció casi completamente. La dispersión de los electrogramas atriales se correlacionó débilmente con la dispersión de la onda P. Las evidencias aportadas por la investigación indican que la teoría vectorial explica casi en su totalidad el fenómeno electrocardiográfico de dispersión de la onda P, especialmente cuando el tiempo total de conducción atrial es francamente normal. Cuando dicho tiempo es más lento, la conducción atrial no homogénea puede ser un mecanismo adicional para explicar la dispersión de la onda P, pero su contribución es pequeña.

## ÍNDICE

	Páginas
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO	8
1.1 Origen del latido cardíaco en el nodo sinoatrial	8
1.1.1 Breves apuntes históricos	8
1.1.2 Localización anatómica e histología	8
1.1.3 Carácter multicéntrico del nodo sinoatrial	9
1.1.4 Irrigación sanguínea	9
1.1.5 Inervación	10
1.1.6 Génesis del automatismo en el nodo sinoatrial y propagación eléctrica nodo sinoatrial - miocitos atriales	10
1.1.6.1 Génesis del automatismo	10
1.1.6.2 Propagación eléctrica nodo sinoatrial - miocitos atriales	12
1.2 Electrofisiología de los miocitos atriales ordinarios	12
1.2.1 Potencial de membrana en reposo y potencial de acción	12
1.2.2 Canales iónicos	13
1.3 Propagación del impulso eléctrico en los atrios	14
1.3.1 Los tractos internodales	14
1.3.2 El haz de Bachmann	15
1.3.3 Lecciones aprendidas de los bloqueos interatriales	17

1.4 El electrocardiograma atrial	19
1.5 Dispersión de la onda P	22
1.5.1 Surgimiento y utilidad práctica	23
1.5.2 Valores de referencia	24
1.5.3 Métodos de medida	25
1.5.4 Posible origen del fenómeno electrocardiográfico de dispersión de la onda P. Teoría local vs. teoría vectorial	25
<b>CAPÍTULO 2. DISEÑO METODOLÓGICO</b>	<b>30</b>
2.1 Tipo de estudio	30
2.2 Población objeto de estudio, muestra y criterios de exclusión	30
2.2.1. Población objeto de estudio	30
2.2.2. Muestra	31
2.2.3. Criterios de exclusión	31
2.3 Materiales	31
2.4 Métodos científicos utilizados	32
2.4.1 Métodos teóricos o racionales	32
2.4.2 Métodos empíricos	32
2.5 Recogida de los datos	32
2.6 Operacionalización y metodología para la obtención de las variables	33
2.6.1 Operacionalización de las variables demográficas - epidemiológicas	33

2.6.2 Metodología para la obtención de las variables demográficas - epidemiológicas	33
2.6.3 Operacionalización de las variables derivadas del electrocardiograma	34
2.6.4. Metodología para la obtención de las variables electrocardiográficas	36
2.6.5 Operacionalización de las variables electrofisiológicas	39
2.6.6. Metodología para la realización del estudio electrofisiológico	42
2.6.7 Operacionalización de las variables ecocardiográficas	45
2.6.8 Metodología para la obtención de las variables ecocardiográficas	46
2.7 Procesamiento y análisis de la información	48
2.7.1 Estimación del tamaño muestral mínimo	48
2.7.2 Análisis descriptivo	49
2.7.3 Análisis inferencial	49
2.7.4 Significación estadística	51
2.8 Aspectos éticos	51
<b>CAPÍTULO 3. CARACTERIZACIÓN GENERAL, 53</b>	
<b>ELECTROCARDIOGRÁFICA Y ELECTROFISIOLÓGICA</b>	
3.1 Caracterización general	53
3.2 Caracterización de la onda P	56
3.3 Caracterización vectorial	58

3.4 Caracterización electrofisiológica	60
<b>CAPÍTULO 4. RELACIÓN DE LA CONDUCCIÓN ATRIAL Y LOS VECTORES CON LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y SUS DETERMINANTES MATEMÁTICOS</b>	
4.1 Correlaciones entre los parámetros vectoriales y básicos de la onda P	68
4.2 Correlaciones entre la conducción atrial y los parámetros básicos de la onda P	71
4.2.1 Intervalos P-A	72
4.2.2 Tiempo de conducción intraatrial izquierdo	75
4.3 Análisis de regresión	77
<b>CAPÍTULO 5. NATURALEZA VECTORIAL DE LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y EFECTOS MENORES DE LA CONDUCCIÓN ATRIAL ASINCRÓNICA. ANÁLISIS COMBINADO DE TEORÍAS</b>	
5.1 Proyección espacial del vector atrial en el sistema hexaxial	81
5.2 Magnificación de la onda P (anulación del efecto vectorial)	83
5.3 Efectos de la magnificación sobre la correlación Pmax - Pmin	85
5.4 Conducción atrial no homogénea y dispersión de la onda P	87
5.5 Contribución combinada de la teoría vectorial y local	90

5.5.1 Influencia del tiempo total de conducción atrial sobre los parámetros básicos de la onda P con y sin anulación del efecto vectorial	90
5.5.2 La teoría local es plausible cuando existen mayores retrasos en el tiempo total de conducción atrial	95
CONCLUSIONES	98
RECOMENDACIONES	99

# INTRODUCCIÓN

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia actual estimada de la fibrilación atrial en adultos se encuentra entre 2 - 4 %, y se espera que aumente 2,3 veces.<sup>1</sup> En Estados Unidos está previsto un incremento del número de casos de 5,2 millones en 2010 a 12,1 millones en 2030, y una proyección parecida se prevé en la Unión Europea para adultos mayores de 55 años, de 8,8 millones en 2010 a 17,9 millones en 2060.<sup>2</sup> El anuario estadístico de salud cubano no presenta datos de prevalencia e incidencia de la fibrilación atrial. Solo es posible acceder a información de mortalidad, a través de una categoría denominada trastornos de la conducción y arritmias cardíacas en la cual se reporta una tasa en 2020 de 8,2 casos/100 000 habitantes.<sup>3</sup> Aunque no es un dato exacto, permite cierta orientación sobre el comportamiento de la fibrilación atrial en la población nacional, si se considera que a nivel mundial esta constituye la arritmia cardíaca sostenida de más frecuente observación en adultos.<sup>1</sup>

Los datos epidemiológicos sobre la fibrilación atrial han permitido desarrollar diversas estrategias de prevención. Una de estas consiste en la búsqueda de predictores electrocardiográficos, mayormente derivados de la onda P, que permitan identificar a personas con alto riesgo arrítmico. Algunos de los más destacados son: duración de la onda P (mínima, máxima y media), dispersión de la onda P (Pdis), cociente P máxima / P mínima, bloqueo interatrial parcial y avanzado, fuerza terminal negativa de la onda P en V1, área de la onda P

(mínima, máxima y media), señal promediada de la onda P, coeficiente de variación de la onda P, tiempo hasta el pico de la onda P, eje de la onda P, entre otros.<sup>4 - 15</sup>

La Pdis se encuentra entre los predictores electrocardiográficos de fibrilación atrial más utilizados en la Cardiología moderna.<sup>7</sup> También ha sido utilizada en el contexto de múltiples estados patológicos no cardiovasculares, con el fin de evaluar el riesgo arrítmico.<sup>7, 16, 17</sup> Su determinación clínica se basa en calcular la diferencia entre la duración máxima (Pmax) y mínima (Pmin) de la onda P.<sup>16</sup> Aunque la aplicación práctica de la Pdis se encuentra bien establecida, su mecanismo de producción en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones no está claro.

En la actualidad están reconocidas dos teorías para explicar el origen de este parámetro.<sup>17</sup> Ambas cuentan con un cuerpo teórico muy bien fundamentado, pero se carece de investigaciones que definan si ciertamente estas pueden explicar al mencionado fenómeno electrocardiográfico y en qué medida lo hacen.

La explicación que goza de mayor aceptación es la que ofrece la teoría local (también llamada de la conducción). La segunda teoría, conocida como global, de proyección o vectorial, a pesar de ser igual de atractiva que la primera no cuenta con el apoyo de los investigadores. Esto queda expuesto en las contadas ocasiones en que la literatura especializada ha hecho mención de esta.<sup>17, 18</sup>

La teoría local afirma que la propagación no homogénea del impulso eléctrico atrial, se manifiesta en el ECG mediante ondas P de diversas duraciones.<sup>19</sup>

Según esta teoría, la derivación en la que se encuentra la Pmax registra la actividad eléctrica que proviene de las zonas atriales con conducción más lenta.

La derivación donde se manifiesta la Pmin, recoge la actividad eléctrica de las

áreas con mayor velocidad de conducción. Los casos con mayores discrepancias de duración interderivación tendrían mayor Pdis y una probabilidad incrementada de desarrollar fibrilación atrial en el futuro.<sup>20</sup> Por otra parte, la teoría vectorial establece que cualquier vector que se origine en los atrios como consecuencia del proceso de despolarización se proyecta en las derivaciones electrocardiográficas. Estas equivalen a ejes de coordenadas, cuya localización espacial siempre es fija.<sup>21</sup> Lo variable es el vector, el cual se proyecta en mayor o menor extensión según la relación espacial que este tenga con una derivación dada. La onda P es el resultado del registro de los múltiples vectores que se generan durante el proceso de despolarización atrial. Los que transitan de forma perpendicular o casi perpendicular al eje de una derivación cualquiera quedan sin expresión electrocardiográfica, así que su inscripción es isoeléctrica o de muy baja amplitud.<sup>22</sup> Debido a este efecto existen porciones de la onda P que no pueden verse en algunas derivaciones, lo cual ocurre al inicio y final de la misma. Como existen varias derivaciones y el vector que se manifiesta en un instante de tiempo dado es el mismo, se van a observar ondas P de diferentes duraciones en las 12 derivaciones del ECG, y esto supuestamente es lo que da lugar al fenómeno de la Pdis.

### **Justificación del estudio**

Actualmente se hace necesario esclarecer el mecanismo de producción de la Pdis. Las dos teorías principales son diametralmente opuestas. La primera (teoría local) satisface la observación clínica de que la Pdis constituye un predictor de fibrilación atrial, ya que al considerar que este parámetro evalúa el grado de asincronía en la despolarización atrial (uno de los mecanismos necesarios para la ocurrencia de fibrilación atrial) se establecen fundamentos

lógicos que la sostienen como teoría, y la hacen tan atractiva para la mayoría de los investigadores. Sin embargo, llama la atención que de una teoría con tanto fundamento no se encuentren investigaciones especialmente diseñadas para comprobarla. Solo pueden hallarse relaciones de diverso grado de fortaleza entre la conducción atrial expresada en tiempos absolutos (no evaluada en forma de asincronía o conducción atrial no homogénea) y la Pdis, como parte de un resultado secundario. Otra carencia es que la poca evidencia existente se apoya en técnicas que evalúan de forma indirecta y no invasiva la conducción atrial, cuando la prueba de oro con este fin es el estudio electrofisiológico (EEF) invasivo.<sup>23</sup>

La teoría vectorial presenta una limitación primordial, que la hace permanecer relegada. Sus propias bases teóricas no justifican las observaciones clínicas realizadas sobre la Pdis. Al estar construida sobre principios básicos de la electrocardiografía que son ajenos a la presencia o ausencia de riesgo arrítmico atrial, esta teoría queda en aparente desventaja con la teoría local. Aunque tiene un fundamento robusto.

### **Problema científico**

Como se desconoce el mecanismo correcto que da lugar a la Pdis surge la siguiente interrogante: ¿Cuál de las teorías propuestas explica mejor el origen electrocardiográfico de la Pdis?

### **Hipótesis de trabajo:**

La explicación electrofisiológica de la Pdis estaría en el resultado de la integración de los mecanismos que fundamentan ambas teorías.

Para dar respuesta al problema científico se estableció como **objeto de estudio:** el fenómeno electrocardiográfico de la Pdis.

**Objetivos:****General:**

Establecer el mecanismo que mejor explica el origen del fenómeno electrocardiográfico de dispersión de la onda P a partir de las teorías local y vectorial.

**Específicos:**

1. Describir las características generales de los pacientes estudiados y de las variables ecocardiográficas, electrocardiográficas y electrofisiológicas.
2. Relacionar los parámetros vectoriales y de conducción atrial con la dispersión de la onda P y sus determinantes.
3. Comprobar la validez de los predichos de la teoría vectorial.
4. Determinar si la dispersión de la onda P se relaciona con conducción atrial no homogénea.
5. Determinar si existe contribución combinada de las teorías local y vectorial en la ocurrencia de la dispersión de la onda P.

**Campo de acción:** las teorías propuestas para explicar el origen de la Pdis.

**Beneficios esperados**

- Contar con una mejor comprensión de los mecanismos que originan la Pdis.
- Brindar recursos teóricos a los investigadores clínicos que les permitan interpretar mejor sus resultados de investigación, al estudiar este predictor electrocardiográfico.
- Elevar la calidad de la atención médica especializada.

## **Novedad científica**

- Definición de la mejor explicación teórica para la ocurrencia del fenómeno electrocardiográfico de la Pdis.
- Por primera vez se emplearon medidas invasivas (directas) de la conducción atrial en función del estudio de la teoría local. Esto permitió una evaluación más exacta de la electrofisiología atrial, con lo que aumenta notablemente la calidad y fiabilidad de los resultados.
- La aplicación de un nuevo método de análisis vectorial basado en gráficos radiales que permitió examinar en profundidad la relevancia de la teoría vectorial.
- El análisis combinado de las teorías local y vectorial en la búsqueda de un posible efecto mixto para explicar la Pdis.

## **Aportes teóricos y prácticos**

Su mayor aporte es teórico, en el sistema de conocimientos, específicamente del tipo conceptual, por su contribución al campo de la electrocardiología moderna al definir el mecanismo con mayor sustento científico para explicar el origen de la Pdis. Se expandió la visión teórica tradicional que consistía en analizar por separado ambas teorías.

En la práctica, el personal que labora o investiga con la electrocardiografía contará con una mejor traducción de la tecnología del ECG. Su importancia radica en dar prioridad a las nuevas técnicas digitales de magnificación electrocardiográfica que permiten un análisis minucioso de los trazos. Esto incrementa la confiabilidad del ECG como técnica que evalúa la electrofisiología cardiaca. El mayor conocimiento sobre las bases que dan origen a la Pdis

necesariamente llevará a una reducción en el uso de este parámetro en la práctica clínica, al conocerse que se explica mejor por la teoría vectorial.

El informe de la investigación se estructuró en cinco capítulos, de los cuales los tres últimos se enfocan en presentar los resultados con su discusión. En estos, primero se efectuó la caracterización general, electrocardiográfica y electrofisiológica que permitió conocer las particularidades de los casos estudiados. Posteriormente, se relacionaron las variables vectoriales y electrofisiológicas con la Pdis y sus determinantes matemáticos mediante correlaciones y regresión lineal múltiple. Con esto se identificó preliminarmente la teoría de mayor interés y se descartaron variables de menor relevancia para análisis ulteriores. Finalmente, en el último capítulo se dilucida la teoría que mejor explica la ocurrencia de la Pdis a través de un novedoso análisis gráfico combinado con una moderna técnica de magnificación electrocardiográfica. Además, la contribución combinada de las dos teorías también fue examinado.

# CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

## CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

### 1.1 Origen del latido cardíaco en el nodo sinoatrial

#### 1.1.1 Breves apuntes históricos

El descubrimiento del nodo sinusal o sinoatrial (NSA) fue realizado por Sir Arthur Keith y Martin Flack. Durante una expedición marítima, Wenckebach le sugirió a Keith el estudio de la unión sinoatrial que él había nombrado en sus experimentos ultimus moriens. El Dr. Keith y el estudiante de medicina Martin Flack observaron en corazones humanos y de varios mamíferos una masa compacta de células musculares distintas a las del miocardio circundante (el NSA), que le recordó a Keith el nodo descrito por Tawara.<sup>24</sup> En 1907 realizaron la publicación oficial de sus hallazgos.

#### 1.1.2 Localización anatómica e histología

En el NSA (marcapasos fisiológico) se origina la actividad eléctrica del corazón.<sup>25, 26</sup> Se localiza en la unión de la vena cava superior con el atrio derecho y en profundidad es subepicárdico. Presenta forma de media luna con su eje largo paralelo al surco terminal, su longitud oscila entre 8 - 21,5 milímetros (mm) y en promedio mide 13,5 mm.<sup>27</sup> Con técnicas de marcaje inmunoenzimático de la conexina 43 se ha observado que el NSA alcanza hasta 29,5 mm, lo que sugiere que los límites nodales basados solamente en la histología son insuficientes.

Las células del NSA se denominan células P (por su aspecto relativamente pálido al microscopio electrónico), tienen núcleos únicos (algunas pueden ser multinucleadas) y discos intercalares pobemente definidos. El aspecto celular

pálido también ha sido observado en perros y caballos.<sup>28</sup> Con el decursar de los años la población de células sinusales tiende a disminuir.<sup>29, 30</sup> Se ha postulado que son necesarias muy pocas de estas células para mantener el ritmo normal. En la periferia del NSA puede observarse el llamado efecto mosaico, caracterizado por la entremezcla de células nodales y atriales con reducción gradual en la proporción de las células del nodo a medida que se avanza hacia el tejido atrial.<sup>31</sup> La morfología de las células también cambia y adoptan un aspecto transicional entre células del NSA y atriales, lo cual se conoce como efecto gradiente.

### **1.1.3 Carácter multicéntrico del nodo sinoatrial**

No existe una correlación anatómica exacta entre el NSA compacto y su expresión funcional como marcapasos. Los estudios más recientes han confirmado el carácter multicéntrico del complejo NSA. Se plantean múltiples orígenes del impulso eléctrico y varios sitios de salida. Latido a latido el sitio de activación sinusal varía de 0 - 41 mm, estos hallazgos parecen sustentar la observación clínica de la alta variación en la morfología de la onda P del ECG vista en sujetos normales.<sup>27</sup>

### **1.1.4 Irrigación sanguínea**

La arteria del NSA es la responsable del aporte sanguíneo a esta estructura, tiene un origen proximal en la arteria coronaria derecha en el 55 - 65 % de los pacientes, 25 - 45 % en la arteria circunfleja y de ambas en el 10 %.<sup>32</sup> Algunos estudios anatómicos han sugerido que la verdadera irrigación del NSA parte desde su periferia, a través de una densa red arteriolar que se dicotomiza después de un número variable de ramas las cuales terminan en una red capilar glomerular consistente en anillos capilares glomerulares pericelulares.<sup>33</sup> Existe

evidencia de la falta de ramas derivadas de la arteria del NSA que hacen cuestionable el nombre con el que es designada. López y cols. <sup>34</sup> afirmaron "es la red y no la arteria del marcapaso la mayor responsable de la nutrición del nodo sinusal".

### **1.1.5 Inervación**

El NSA está densamente inervado por terminales postganglionares adrenérgicas y colinérgicas. <sup>35</sup> Esta red neural proviene de los subplexos epicárdicos dorsal atrial derecho (contiene el 26 % de todos los ganglios del corazón) y ventral atrial derecho (contiene el 11 % de los ganglios epicárdicos en el humano). <sup>36</sup> La inervación vagal se encuentra lateralizada, el nervio vago derecho tiene un efecto más pronunciado sobre el NSA a diferencia del izquierdo que ejerce su acción principalmente sobre el nodo atrioventricular. <sup>37</sup>

### **1.1.6 Génesis del automatismo en el nodo sinoatrial y propagación eléctrica nodo sinoatrial - miocitos atriales**

#### **1.1.6.1 Génesis del automatismo**

Dos mecanismos distintos, que coexisten al mismo tiempo, son los responsables de la actividad de marcapasos en el NSA. El reloj de membrana (también llamado reloj de voltaje) y el reloj de calcio. <sup>31</sup> El término reloj de membrana se refiere a las corrientes que más contribuyen a la despolarización espontánea temprana en las células del NSA. Estas son: 1) corriente graciosa ( $I_f$ , funny), 2) corriente del rectificador tardío con cinética rápida de inactivación ( $IK_r$ ) y 3) la ausencia de la corriente portada por el rectificador interior ( $IK_1$ ).

$I_f$  es portada por los canales HCN (hyperpolarization activated, cyclic nucleotide gated) localizados en la membrana plasmática. <sup>38</sup> En humanos, se ha encontrado

que los canales HCN1, HCN2 y HCN4 se expresan en alta densidad en el NSA.

39

La función de IKr es repolarizar al potencial de acción lo que permite que If se manifieste, pero esto necesariamente tiene que acompañarse de la ausencia de la corriente IK1, cuya función principal en otros grupos celulares es la estabilización del potencial de membrana. Debido a la falta de IK1 en el NSA su potencial es lábil, lo cual contribuye significativamente a la despolarización temprana de la fase 4. Sin embargo, estudios recientes afirman que alguna presencia de IK1 es determinante en la ignición del potencial de acción en células automáticas, y cambian radicalmente algunos puntos de la teoría del reloj de membrana.<sup>40, 41</sup>

Se creía que toda la actividad automática podía explicarse por el reloj de membrana, pero se ha comprobado que este opera en encarrilamiento mutuo con el reloj de calcio. Ha sido demostrado que desde el retículo sarcoplásmico se liberan de manera estocástica, espontánea, repetida y sincrónica iones de calcio que funcionan como pulsos despolarizantes breves que se conocen como chispazos de calcio o liberación local de calcio.<sup>42</sup> Este escape se produce a través de los canales de rianodina. Se incrementa en frecuencia en respuesta a la corriente que aportan los canales transitorios de calcio (ICaT) de la membrana celular, mediante el mecanismo de liberación de calcio inducido por calcio.<sup>43</sup> La máxima conductancia al calcio mediada por ICaT se alcanza en el último tercio de la fase 4, las chispas de calcio que inducen generan una corriente subsarcolemal que estimula al intercambiador sodio/calcio (NCX) a trabajar en el sentido interior. NCX extruye el calcio que se fuga desde el retículo sarcoplásmico, y a cambio introduce iones de sodio que en adición al aportado

por  $I_f$  produce la aceleración final de la pendiente de fase 4, lo cual permite alcanzar el potencial de disparo.<sup>42</sup>

#### **1.1.6.2 Propagación eléctrica nodo sinoatrial - miocitos atriales**

Llama la atención que la gran masa de miocitos atriales que exhiben potenciales de reposo en - 85 mV no induzca hiperpolarización de las células del NSA (potencial de reposo en - 60 mV) por influencia electrotónica. También que el desajuste fuente - sumidero entre el NSA y los cardiomiocitos atriales no produzca un fenómeno de disipación de cargas, que vuelva imposible el alcance del potencial atrial hasta el valor umbral. Estos posibles predichos parecen ser prevenidos por aislamiento funcional y estructural del NSA en la forma de fibrosis, la cual confiere un alto grado de confinación eléctrica y mecánica.<sup>31</sup> Las vías especializadas de salida desde el NSA al poseer tan lentes velocidades de conducción debido a los bajos niveles de expresión de conexina 43, trae como consecuencia acumulación de cargas en cantidad suficiente para excitar a los miocitos atriales.<sup>44</sup> Existen evidencias recientes de que la disposición arquitectónica existente dentro del NSA es un fuerte determinante de su biorritmo.<sup>45</sup>

### **1.2 Electrofisiología de los miocitos atriales ordinarios**

#### **1.2.1 Potencial de membrana en reposo y potencial de acción**

El potencial de membrana en reposo de los miocitos atriales puede variar entre - 60 a - 85 mV y en promedio es más despolarizado que su contraparte ventricular, un efecto que es debido a menores densidades de la corriente IK1.

<sup>35, 46</sup> La configuración del potencial de acción presenta una morfología triangular, a diferencia del aspecto en espiga y domo que exhiben los miocitos ventriculares.

Al igual que los miocitos ventriculares y células de Purkinje, en los miocitos atriales se distinguen claramente 5 fases enumeradas desde 0 hasta 4.<sup>46</sup>

### 1.2.2 Canales iónicos

La fase 0 está determinada por la corriente rápida de sodio ( $INa_v$ ), con un mayor nivel de expresión para la subunidad  $\alpha$   $Na_v$  1,5 como sucede en los ventrículos, sin embargo, en los miocitos atriales la subunidad  $Na_v \beta 1$  se expresa de forma más prominente. Aunque a temperatura de laboratorio también se ha detectado el componente tardío de  $INa_v$ , a temperatura fisiológica este parece ser despreciable. La fase temprana de la repolarización (fase 1) es debida a la corriente transitoria hacia afuera tipo 1 generada molecularmente por las subunidades  $\alpha$  y  $\beta$  del canal de potasio  $Kv4,3/KChIP2$ . La meseta (fase 2), que en los atrios tiene morfología triangular, está determinada por la corriente lenta de calcio ( $ICa_L$ ) la cual es de mayor magnitud que la observada en los miocitos ventriculares. La fase 3 del potencial de acción se encuentra determinada por la corriente ultrarrápida del rectificador tardío ( $IKur$ ),  $IKr$  y el componente lento del rectificador tardío ( $IKs$ ).  $IKur$  solo está presente en los miocitos atriales y contribuye de una manera mucho más holgada a la repolarización atrial que  $IKr$  e  $IKs$ .<sup>35</sup> El determinante principal de la fase 4 es  $IK_1$ . Su densidad es 5 - 6 veces menor en los miocitos atriales que en los ventriculares, y es responsable al menos parcialmente de la mayor lentitud que se observa en la fase tardía de la repolarización atrial, así que también tendría cierto grado de implicación en la fase 3. Desde el punto de vista molecular,  $IK_1$  es explicada por el canal  $Kir 2,1$ . También existen algunos tipos de canales iónicos que son atrio específicos y que tienen alguna contribución al potencial de acción, estos son: canales de potasio

dependientes de acetilcolina, canales de potasio de doble poro y los activados por pequeñas conductancias de calcio.<sup>35</sup>

### **1.3 Propagación del impulso eléctrico en los atrios**

#### **1.3.1 Los tractos internodales**

Desde hace décadas se ha enseñado que la propagación del impulso eléctrico en el atrio derecho es función de los llamados tractos internodales.<sup>25, 47</sup> Estos se designan como tracto internodal anterior, medio y posterior. A pesar de que en los textos clásicos aún se hace alusión a los mismos, la concepción actual es negar su existencia.<sup>47, 48</sup> Después de la publicación de Thorel en 1909 con la descripción del tracto internodal posterior, se llevaron a cabo extensas discusiones en la Sociedad Alemana de Patología (1910) que dieron lugar a los criterios de Ashoff y Monckeberg, aún vigentes, para la identificación de miocitos especializados en la conducción de impulsos eléctricos.<sup>49</sup> Los enunciados de estos criterios son:

1. Miocitos histológicamente diferenciables del miocardio de trabajo adyacente.
2. Serialmente rastreables sección a sección.
3. Aislados del miocardio de trabajo adyacente por cuñas de tejido fibroso.

Los llamados tractos internodales no cumplen los criterios necesarios para ser considerados como tal. Andersen y cols.<sup>49</sup> plantearon que estos criterios hubiesen servido para evitar algunas de las controversias que han rodeado a los llamados tejidos especializados en décadas recientes, y esto incluye a los tractos internodales. Wellens y cols.<sup>50</sup> mencionaron en su libro que después de buscar innumerables células en el NSA y en el miocardio atrial de muchos corazones de mamíferos, siempre fallaron en delinear las ampliamente aclamadas vías

intraatriales específicas. Estos autores concluyeron, que son los haces de fibras musculares atriales regulares los elementos predominantes que proporcionan continuidad celular entre el NSA y el nodo atrioventricular. Más recientemente se ha sugerido el empleo del término miocardio atrial internodal y no el de tractos, debido a que no existe evidencia ultraestructural contundente sobre la existencia de miocitos de conducción rápida en bandas definidas, además los mapas de activación electroanatómicos no revelan tractos de conducción rápidos.<sup>35</sup>

La propagación del frente de onda eléctrico en los atrios es compleja. En algunas regiones las fibras se organizan como estructuras bien demarcadas, y su orientación favorece que el impulso se propague principalmente a través de su eje largo. Esta agrupación, en forma de fascículos de grosor y número variable contribuye a la transmisión rápida del impulso y a la eficiencia del acoplamiento electromecánico entre ambos atrios. El haz de Bachmann es un típico ejemplo de fascículo donde las ondas eléctricas se conducen con flujo rápido y laminar. Sin embargo, en algunas áreas de la pared atrial la distribución uniforme de las fibras miocárdicas queda interrumpida por fibras que se entrecruzan de forma intrincada, esto da lugar a la propagación anisotrópica no uniforme del impulso eléctrico, como ocurre en la crista terminalis y el antrum de las venas pulmonares.<sup>51</sup>

### **1.3.2 El haz de Bachmann**

Es a nivel del tabique interatrial que el haz de Bachmann es identificado como un fascículo definido, sus extensiones derecha e izquierda se bifurcan y rodean a las respectivas orejuelas atriales. El brazo superior de la extensión derecha se origina en la vecindad del NSA mientras que el inferior lo hace en el subepicardio del vestíbulo atrial derecho, el brazo superior de la extensión izquierda pasa por

delante de los orificios de las venas pulmonares izquierdas, y el brazo inferior desciende hacia el vestíbulo atrial.<sup>52</sup> Ambos brazos, después de rodear a la orejuela del atrio izquierdo, se fusionan en la pared lateral del respectivo atrio y progresan hasta la pared posterior.<sup>53</sup>

No existen dudas de que la activación del atrio izquierdo ocurre preferencialmente a través del haz de Bachmann.<sup>54, 55</sup> Los modelos computarizados estiman que la velocidad de conducción en el haz de Bachmann es de 177 centímetros por segundo (cm/s) mientras que en los miocitos atriales comunes es de 74 cm/s.<sup>56</sup> Mediante novedosas técnicas de mapeo intraoperatorio de alta resolución se ha podido caracterizar la manera en que esto ocurre.<sup>55</sup> Con dicho mapeo, Knol y cols.<sup>53</sup> analizaron la conducción interatrial en 185 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Los autores ratificaron que la principal forma en que se propaga el frente de onda desde el atrio derecho al atrio izquierdo es a través del haz de Bachmann, con una velocidad de conducción media de 89 cm/s (96 % de los pacientes). En algunos casos se observó la entrada de un frente de onda en la región central del haz de Bachmann, que se propagaba después bidireccionalmente hacia ambos atrios y era producto de la conexión de haces musculares originados en el tabique interatrial.<sup>53, 57</sup> Una banda muscular posterosuperior estuvo implicada en la entrada del frente de activación por la parte posterior de la extensión derecha del haz de Bachmann, probablemente por emergencia del impulso sinusal en la parte posterior del atrio derecho. En pocos pacientes fue observada la activación precoz de la extensión atrial izquierda del haz de Bachmann. Esto produjo el desplazamiento del frente de onda desde el atrio izquierdo al derecho. En estos casos, la activación atrial izquierda podría ocurrir a través de la

conexión interatrial posterior y/o la banda septopulmonar, las cuales se conectan a los fascículos circunferenciales de la pared posterior del atrio izquierdo desde donde se establece conexión con la extensión atrial izquierda del haz de Bachmann y la banda posterosuperior. El desplazamiento caudal del marcapaso primario en el NSA podría explicar este patrón de activación interatrial alternativo. Otra vía alternativa de conducción interatrial es la musculatura del seno coronario.<sup>54</sup> Los sitios de salida definidos que se observan en el epicardio ocurren por activación asincrónica endocardio - epicardio mediada por conexiones musculares entre ambas capas.<sup>58</sup>

El haz de Bachmann está compuesto por miocitos atriales ordinarios y fibras de Purkinje.<sup>59</sup> En el mismo se han medido potenciales de membrana en reposo de mayor amplitud y velocidad de ascenso, la morfología de la fase de meseta es convexa y sus altas velocidades de conducción son inhibidas por la acetilcolina.

<sup>56</sup> Sus fibras son más resistentes que las atriales a los incrementos en las concentraciones extracelulares de potasio. La característica más distintiva en estas células es la demostración de un período de excitabilidad supernormal, que rara vez se observa en el resto de los miocitos atriales.<sup>56</sup>

### **1.3.3 Lecciones aprendidas de los bloqueos interatriales**

Aunque el primer caso de bloqueo interatrial fue descrito por Bachmann en 1941, sus criterios diagnósticos fueron claramente delineados por Bayés de Luna. A partir del ECG los dividió en bloqueos de primer (bloqueos parciales), segundo (aberrancia atrial) y tercer grado (completo o avanzado).<sup>60</sup> En el primer caso se requiere la presencia de una onda P  $\geq$  0,12 segundos de duración en las derivaciones DI, DII o DIII, mientras que el bloqueo interatrial avanzado se diagnostica cuando existe una onda P  $\geq$  0,12 segundos junto a una morfología

más - menos (+/-) en las derivaciones DII, DIII y aVF, o sea, un primer componente positivo en la onda P seguido por otro negativo.<sup>61</sup> El bloqueo interatrial de segundo grado está presente cuando aparecen patrones transitorios de bloqueo interatrial. La ocurrencia de un bloqueo interatrial avanzado implica un cambio en la secuencia de activación del atrio izquierdo hacia un sentido caudocraneal posterior.<sup>62, 63</sup>

De manera simplificada puede verse esta clase de bloqueos como producidos por la interrupción de la conducción a través del haz de Bachmann, con la propagación del impulso por las fibras musculares del seno coronario. Gao y cols.<sup>64</sup> realizaron recientemente una simulación de la conducción en atrios humanos que incluyó a cuatro vías de conducción (haz de Bachmann, fibras de la vecindad de las venas pulmonares derechas, fibras del foramen ovale y musculatura del seno coronario) a la luz de los conocimientos anatómicos actuales. El bloqueo del haz de Bachmann aumentó la duración de la onda P desde 103 milisegundos (ms) (valor normal del modelo con las cuatro vías de conducción intactas) hasta 113 ms, sin cambios en su polaridad, por lo que no se cumplieron los criterios de bloqueo interatrial. La interrupción de la conducción en cada una de las otras tres vías incluidas en el modelo, apenas produjo cambios en la duración y morfología de la onda P. Solo se reprodujo el criterio de bloqueo interatrial completo cuando al mismo tiempo estaba interrumpida la conducción por el haz de Bachmann y las fibras que llegan hasta la vecindad de las venas pulmonares derechas. Lo anterior determinaba que el impulso se propagara a través de las fibras musculares del foramen ovale y el seno coronario, con la consiguiente activación caudocraneal del atrio izquierdo. Estos hallazgos aclaran la complejidad de la conducción interatrial, y que no es

suficiente el bloqueo completo del haz de Bachmann para que se manifiesten los criterios del bloqueo interatrial avanzado en el ECG. Moser y cols. <sup>65</sup> tras realizar un procedimiento de ablación en caja de áreas fibróticas en el atrio izquierdo anterior (zona del haz de Bachmann) en 68 pacientes con fibrilación atrial persistente y paroxística con aislamiento previo de venas pulmonares, observaron que no se producían cambios significativos en la duración de la onda P ni en el tiempo de conducción biatrial, lo que apoya los hallazgos de Gao y cols. <sup>64</sup> La provocación de bloqueo interatrial podría tener fines terapéuticos. Un estudio reciente de modelación comprobó que en pacientes con fibrilación atrial persistente sin remodelado estructural es posible aislar el atrio izquierdo en fibrilación atrial para que el atrio derecho recupere el ritmo sinusal a través del bloqueo del haz de Bachmann, las fibras del foramen ovale y del seno coronario.

<sup>66</sup>

Tanto el bloqueo interatrial parcial como el avanzado se han asociado a una mayor incidencia de arritmias atriales, pero esto es más acentuado en los bloqueos avanzados, <sup>67, 68</sup> los cuales también constituyen un marcador de recurrencia de fibrilación atrial en varios escenarios. <sup>69, 70</sup> Sin embargo, en el estudio REGICOR el riesgo de fibrilación atrial fue muy similar en ambos grados de bloqueo interatrial. <sup>71</sup> La asociación de arritmias supraventriculares y bloqueo interatrial avanzado se conoce actualmente como síndrome de Bayés de Luna, que también está vinculado a la ocurrencia de infarto cerebral. <sup>59, 67, 72</sup>

#### **1.4 El electrocardiograma atrial**

La actividad eléctrica atrial se manifiesta en el ECG a través de una pequeña deflexión conocida como onda P, cuyo significado funcional es la despolarización

atrial.<sup>21</sup> La repolarización se expresa a través de la llamada T atrial,<sup>47</sup> la cual solo se identifica en situaciones especiales.

La onda P presenta un aspecto redondeado y tiene una duración entre 0,08 - 0,11 segundos, lo que representa el tiempo que toma la activación atrial.<sup>22</sup>

Magnani y cols.<sup>73</sup> seleccionaron aleatoriamente 295 personas de ambos sexos con una media de edad de  $49,9 \pm 19,2$  años sin enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitus u obesidad, pertenecientes a la cohorte original del estudio Framingham, con el objetivo de obtener valores de referencia para la onda P. Los autores reportaron que sin tener en cuenta el sexo, la duración mediana de la onda P fue de 66 ms [59 - 72 ms]. Tanto la duración máxima como la duración promedio de la onda P se correlacionaron de forma directa y significativa con la edad, con mayores valores en el sexo masculino. Un hallazgo también observado por Soliman y cols.<sup>74</sup> en 1 252 personas sin evidencia de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, obesidad ni hábito tabáquico. En un gran estudio poblacional brasileño donde se analizaron 486 014 ECG sin alteraciones patológicas, la duración de la onda P presentó un valor mediano de 106 ms en el sexo masculino y de 104 ms en el femenino en el rango de edad de 20 - 29 años, con un incremento gradual hasta 114 y 112 ms en ambos sexos respectivamente en el intervalo de 80 - 89 años.<sup>75</sup>

La amplitud de la onda P oscila entre 0,05 - 0,25 milivoltios (mV).<sup>76</sup> Rara vez es mayor de 0,25 mV en derivaciones inferiores (DII, III, aVF) o 25 % del tamaño de la onda R en personas normales en reposo. No obstante, el rango puede ser amplio debido a factores tales como la posición del corazón, proximidad de los electrodos de registro, grado de llenado atrial, extensión de la fibrosis atrial, y otros factores extracelulares que influyen en la amplitud de las deflexiones del

ECG.<sup>22</sup> En condiciones normales la onda P es positiva en DI, DII, aVF y de V4 - V6, además de ser negativa en aVR.<sup>76</sup> En dependencia de la dirección del vector atrial esta puede ser positiva, negativa o isodifásica en aVL, en este último caso con una fuerza inicial negativa y la fuerza terminal positiva, en DIII también puede ser positiva, negativa o isodifásica.<sup>22</sup> En V1 la onda P es positiva, negativa o a veces se muestra isodifásica, mientras que en V2 suele ser positiva y con menor frecuencia isodifásica.<sup>77, 78</sup> Con el empleo de la electrocardiografía de señales promediadas de ondas P, no filtradas, sensadas mediante el sistema ortogonal de derivaciones, se han observado y validado 3 tipos morfológicos de onda P.<sup>78</sup> En la morfología tipo I la onda P es positiva en las derivaciones X y Y, y negativa en la derivación Z; en la de tipo II también es positiva en X y Y pero isodifásica en Z (-/+), mientras que la morfología tipo III se caracteriza por ondas P positivas en la derivación X e isodifásicas en Y (+/-) y Z (-/+).

Bagliani y cols.<sup>79</sup> consideran que la onda P está conformada por tres fases. La primera fase se produce por la despolarización del atrio derecho, la intermedia por activación de ambos atrios, y la tercera fase sería el resultado de la despolarización atrial izquierda. Cada una de estas cámaras da lugar a su propio atriograma, pero debido a la alta sincronía interatrial favorecida por el haz de Bachaman y otras vías de conducción mencionadas en acápitres previos, ocurre la superposición de ambos registros eléctricos lo que da lugar a una deflexión única, la onda P. Aunque a menudo se asocia la morfología mellada de la onda P con trastornos de la conducción interatrial o crecimiento atrial izquierdo, una observación cuidadosa en múltiples derivaciones revela un empastamiento en las porciones superiores de esta como parte de una presentación morfológica normal, y cuyo mecanismo de producción sería el retraso fisiológico de la

conducción entre los dos atrios. Dilaveris <sup>78</sup> considera que la onda P constituye el marcador no invasivo más confiable de la conducción atrial.

Como promedio, el eje eléctrico normal de la onda P en el plano frontal está ubicado en 60°, lo que se corresponde con un vector eléctrico dirigido hacia abajo y hacia la izquierda. <sup>76</sup> Palhares y cols. <sup>75</sup> reportaron que en los rangos de edad entre 20 - 89 años la mediana de este parámetro oscila entre 54° - 61° en el sexo masculino y de 51° - 58° en mujeres. En más del 90 % de las personas normales se encuentra localizado entre 30° - 70° y jamás rebasa de 90°. Cuando esto último sucede la onda P adopta una polaridad negativa en la derivación DI, lo cual solo tiene 3 causas bien definidas: 1) translocación de los cables de miembros superiores, 2) dextrocardia y 3) ritmos ectópicos. Un eje eléctrico aproximadamente en 80° puede ser visto en personas delgadas o en enfisematosos, y un eje izquierdo entre 0° a - 30° en individuos muy obesos. <sup>60</sup> En la práctica el eje de la onda P suele determinarse solo en el plano frontal, como ocurre con el complejo QRS, aunque el cálculo puede realizarse también en el plano horizontal. El método clínico es el más sencillo y ampliamente difundido y se basa en conocer bien el sistema hexaxial. <sup>21, 47, 60, 77</sup> La determinación más exacta es la proporcionada por el vectocardiograma, pero esta técnica se emplea en pocos lugares del mundo actualmente.

### **1.5 Dispersión de la onda P**

Se han desarrollado varios parámetros derivados del análisis de la onda P con el fin de predecir la ocurrencia de fibrilación atrial. Uno de los más conocidos es la Pdis.

### 1.5.1 Surgimiento y utilidad práctica

Una observación minuciosa del ECG permite darnos cuenta que la duración de la despolarización atrial manifestada como onda P, no es igual en las diferentes derivaciones de registro. El fenómeno ocurre tanto en personas sanas como enfermas (con patologías cardiovasculares o de otros sistemas). Hecho que llevó a Dilaveris y cols. <sup>80</sup> a finales de la década de los 90 a proponer que las diferencias temporales de la onda P, interderivación, podían expresarse a través de un parámetro al que denominaron Pdis, el cual podía predecir fibrilación atrial paroxística en ausencia de comorbilidades. Posteriormente, se añadió un número creciente de trabajos que caracterizaron a este parámetro en diversos escenarios tales como: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, valvulopatías, cirugía cardiaca, tras crioablación de la fibrilación atrial, terapia de resincronización cardiaca, tras el cierre percutáneo de la orejuela del atrio izquierdo, como predictor de disfunción autonómica en niños con síncope neurocardiogénico y de fibrilación atrial postoperatoria en pacientes con mixoma, miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Brugada, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, trastornos tiroideos, diversos estados psicológicos, así como en presencia de problemas reumáticos, digestivos y ginecoobstétricos.

<sup>16, 81, 82</sup> En Cuba, también se han desarrollado múltiples investigaciones sobre el tema. En atletas de alto rendimiento practicantes de maratón, carrera de fondo y levantamiento de pesas fue demostrado un incremento de la Pdis a expensas de la duración mínima de la onda P y una correlación positiva entre la Pdis y los años de práctica deportiva, un hallazgo que también fue observado en futbolistas. <sup>83, 84</sup> Además, en varones hipertensos de reciente debut clínico fueron observados valores de Pdis significativamente superiores respecto a controles,

así como una correlación lineal positiva de la Pdis con las cifras de presión arterial sistólica y diastólica,<sup>85</sup> y con el grado de respuesta tensional diastólica producida por la prueba del peso sostenido.<sup>86</sup> En otra serie de pacientes hipertensos, la Pdis se correlacionó con la presión arterial media.<sup>87</sup> Particularmente en el contexto del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, Castro y cols.<sup>8</sup> reportaron valores de Pdis significativamente mayores en casos complicados con fibrilación atrial respecto a aquellos que no desarrollaron tal desorden eléctrico. En niños normotensos, prehipertensos e hipertensos Chávez y cols.<sup>88</sup> hallaron valores mayores de Pdis en los últimos dos grupos y una correlación significativa entre el área atrial izquierda y la Pdis que era más intensa cuando se analizaba solo el grupo de hipertensos. Estos autores en otro estudio con la misma población pediátrica, reportaron una correlación significativa de la Pdis con la presión arterial sistólica, y tras efectuar un análisis multivariable que incluyó a varios parámetros ecocardiográficos encontraron que la amplitud de la onda A del flujograma transmitral era la única variable independiente que se relacionaba significativamente con la Pdis.<sup>89</sup>

### **1.5.2 Valores de referencia**

Se han publicado diferentes valores normales de la Pdis, observándose una amplia variabilidad entre los mismos. Al analizar 295 pacientes seleccionados aleatoriamente de la cohorte original del estudio Framingham con un amplio rango de edades y sin enfermedades cardiovasculares ni hipertensión arterial, diabetes mellitus u obesidad, Magnani y cols.<sup>73</sup> determinaron que la mediana de la Pdis se encontraba en 34 ms con un rango entre el 25 - 75 percentil de 28 - 43 ms. Pérez Riera y cols.<sup>16</sup> consideran que el valor normal se encuentra entre 20 - 38 ms, mientras que el grupo control utilizado por Dilaveris y cols.<sup>80</sup> presentó

un rango de 21 - 35 ms (media: 28 ms). Un gran estudio que incluyó 1353 jóvenes saludables de servicio en la fuerza aérea griega encontró que la media de Pdis es de 38,4 ms con un rango entre 13 - 80 ms. <sup>90</sup> Recientemente O'Neill y cols. <sup>91</sup> reportaron valores de referencia para la Pdis en mujeres ( $22 \pm 12$  ms) y hombres ( $25 \pm 12$  ms) del sureste asiático y en caucásicos (mujeres:  $24 \pm 12$  ms, hombres:  $28 \pm 12$  ms). Chávez y cols. <sup>92</sup> tras analizar una población pediátrica cubana determinaron que el 95 percentil de la Pdis se encontraba en 50 ms, una cifra que resultó similar en ambos sexos.

### **1.5.3 Métodos de medida**

La determinación de la Pdis consiste en calcular la diferencia entre la Pmax y la Pmin, en un ECG de 12 derivaciones. Aún no se ha estandarizado su medida, <sup>16</sup> pero se reconocen diferentes métodos para su obtención, todos bien aceptados, aunque los diferentes autores resaltan algún método por sobre otros. Se dispone del método manual sobre papel, calibrador digital manual con ECG obtenidos mediante escáner óptico o registros digitales presentados por softwares especiales, y la medida automatizada. Se destacan las medidas digitales más que las manuales sobre papel. <sup>93,94</sup> Dilaveris <sup>95</sup> considera que es mandatorio el registro simultáneo de las 12 derivaciones para evitar el fenómeno de la labilidad de P en el tiempo, que es el método que usamos en esta investigación.

### **1.5.4 Posible origen del fenómeno electrocardiográfico de la dispersión de la onda P.**

A pesar de estar disponible este parámetro desde hace más de 20 años para uso clínico, aún no están definidos completamente los factores que dan lugar al mismo, por lo cual su esclarecimiento constituye un problema a resolver. Se han propuesto dos teorías principales para explicar el origen de la Pdis. La primera

de ellas se basa en la conducción desigual (no homogénea) del impulso eléctrico atrial lo cual llevaría a discrepancias en los tiempos de conducción del estímulo entre las diferentes zonas de los atrios, o sea, áreas con conducción más lenta o más rápida.<sup>16, 80</sup> La teoría de la conducción no homogénea del impulso atrial (teoría local) sostiene que las derivaciones del ECG, al estar dispuestas de forma tal que captan la actividad eléctrica del corazón desde 12 sitios distintos, podrían ser capaces de registrar ondas P de diferentes duraciones según la zona atrial explorada. Aquellas regiones de los atrios con zonas de conducción más lenta serían responsables de ondas P de mayor duración, mientras que lo contrario ocurriría si la zona explorada por una derivación dada presentara conducción más rápida. Estas diferencias de duración darían lugar al fenómeno de la Pdis (Anexo 1).

Badran y cols.<sup>96</sup> midieron la deformidad bidimensional atrial en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y encontraron que la Pdis se correlacionaba directamente en estos pacientes con la cuantificación del retraso electromecánico del atrio izquierdo ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,00001$ ), pero este hallazgo no fue visto en el grupo control. Además, se han encontrado mayores valores de Pdis y de los retrasos electromecánicos interatriales e intraatriales derecho e izquierdo medidos a través de la tasa de deformación bidimensional en hipertensos no reductores respecto a los reductores.<sup>97</sup> Demir y cols.<sup>98</sup> encontraron que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, la Pdis se correlacionó directa y significativamente ( $r = 0,428$ ;  $p < 0,001$ ) con el intervalo de retraso electromecánico intraatrial izquierdo estimado mediante Doppler tisular. En pacientes hipertensos sin historia de fibrilación atrial, se encontró que la Pdis fue un predictor independiente de los tiempos de conducción intra ( $B = 0,306$ ;  $p =$

0,04) e interatrial izquierdos ( $B = 0,483$ ;  $p = 0,05$ ) medidos por Doppler tisular, además de correlaciones directas y significativas con los tiempos de conducción interatrial izquierdo ( $r = 0,722$ ), intraatrial derecho ( $r = 0,643$ ) e intraatrial izquierdo ( $r = 0,722$ ). <sup>99</sup> Ermis y cols. <sup>100</sup> también encontraron que la Pdis se correlacionó significativamente con los tiempos de conducción intra e interatriales en pacientes prehipertensos, al emplear el mismo método de medida.

La segunda teoría (teoría global, de proyección o vectorial) apenas ha sido mencionada y nunca se ha sometido a estudio para verificar si guarda alguna relación con la Pdis (Anexo 2). Se basa en los principios básicos de la electrocardiografía vectorial, la cual consiste en la proyección del vector de despolarización atrial (de dirección espacial X) en el sistema de ejes que poseen las derivaciones del plano frontal y horizontal según configuraciones estandarizadas. <sup>18</sup> Al aplicar principios básicos de representación de coordenadas en planos bidimensionales se tiene que, sin despreciar la magnitud de un vector, mientras más paralela se encuentre su dirección respecto a un eje de coordenadas su proyección será de forma completa o casi completa sobre este, lo que para una derivación electrocardiográfica sería una onda P inscrita en toda su extensión sin que dejen de manifestarse partes de dicha onda. <sup>17</sup> En el otro extremo, si un vector dado de despolarización atrial siguiera una dirección perpendicular respecto a un eje de coordenadas cualquiera, no sería posible su proyección sobre este. El equivalente en electrocardiografía sería la falta de inscripción del vector en la derivación que representa a dicho eje de coordenadas. <sup>22</sup> Se debe destacar que, aunque en la práctica se recomienda determinar el vector promedio, realmente existen múltiples vectores instantáneos

que se manifiestan a medida que transcurre la despolarización de ambas cámaras atriales.<sup>47</sup> Cada uno de los vectores que se generan (vectores instantáneos) pueden tener diferentes direcciones en el tiempo ( $\pm$  paralelo o  $\pm$  perpendicular) y por tanto distintas relaciones de proyección con las diferentes derivaciones del ECG, ya que cada uno de estos vectores es común a todas las derivaciones en cada momento dado. Un vector instantáneo tendría un efecto global en todas las derivaciones.

Debido a que la onda P en cualquier derivación se inscribe a medida que el electrocardiógrafo pueda detectar los múltiples vectores que la componen, habrá ondas P de mayor o menor duración si en ciertas derivaciones hay proyecciones perpendiculares de un vector común durante ciertas fracciones de tiempo. Esto tiende a manifestarse principalmente al comienzo y terminación de la despolarización atrial, donde los potenciales generados poseen menores magnitudes y son más susceptibles de no quedar reflejados en el proceso de inscripción de la onda P. Lo resultante serían porciones de la onda P de muy baja amplitud o isoeléctricas, solo detectables con grandes magnificaciones.<sup>101</sup>

### **Conclusiones del Capítulo 1**

Tras su origen en el NSA, el impulso eléctrico se propaga por los atrios de derecha a izquierda. Principalmente a través del haz de Bachmann. Este proceso da lugar en el ECG a la onda P. La diferencia entre la Pmax y la Pmin se denomina Pdis. La Pdis se emplea en la predicción de fibrilación atrial en múltiples escenarios clínicos. Existen dos teorías principales para explicar el fenómeno de la Pdis. Una de ellas nunca ha sido objeto de estudio con este fin (teoría vectorial), la otra (teoría local) exalta la participación de la conducción

atrial desigual y ha sido la más favorecida por los investigadores. No hay acuerdo sobre cual explica mejor la ocurrencia de la Pdis.

## CAPÍTULO 2. DISEÑO METODÓLOGICO

## **CAPÍTULO 2. DISEÑO METODÓLOGICO**

En este capítulo se presenta la metodología empleada para el cumplimiento de los objetivos propuestos en la investigación. Se declaran tipo de estudio, población objeto de estudio, muestra, criterios de exclusión, materiales, métodos científicos, recogida de los datos, operacionalización y metodología para la obtención de las variables, procesamiento de la información y aspectos éticos.

### **2.1 Tipo de estudio**

Se realizó un estudio observacional, de corte transversal con diseño correlacional - causal,<sup>102</sup> en el Hospital Universitario Cardiocentro “Ernesto Guevara” de la ciudad de Santa Clara, durante el periodo comprendido entre junio de 2017 a marzo de 2020.

### **2.2 Población objeto de estudio, muestra y criterios de exclusión**

#### **2.2.1 Población objeto de estudio**

Constituida por los 286 pacientes, con edades  $\geq 18$  años, que fueron diagnosticados con taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular (TRNAV) o vías accesorias mediante EEF invasivo durante el periodo de estudio referido anteriormente. Todos sin cardiopatía estructural demostrable mediante ecocardiografía transtorácica.

## 2.2.2 Muestra

Conformada por 153 pacientes de la población objeto de estudio seleccionados por el método aleatorio simple con reposición, mediante una tabla de números aleatorios.

## 2.2.3 Criterios de exclusión

- Grabaciones electrofisiológicas con al menos un canal de registro atrial de mala calidad (señal con ruidos).
- ECG con más de dos derivaciones que hicieran imposible efectuar las mediciones de la onda P.
- Preexcitación ventricular mantenida durante todo el EEF, por su dificultad para medir la terminación de la onda P.
- Historia de fibrilación atrial previa a la realización del EEF (documentada en un ECG o referida por el paciente).

## 2.3 Materiales

Para la realización del EEF se requirieron catéteres de la firma BIOTRONIK, introductores venosos de la firma BIOTRONIK o MEDTRONIC, un polígrafo multicanal EP TRACER/38 (CardioTek, Maastricht, The Netherlands) y un equipo móvil de fluoroscopía marca PHILLIPS (Phillips Medical Systems, Model 718095, The Netherlands) con software de electrofisiología. Además del monitoreo con el polígrafo, se realizó el registro continuo del ECG, presión arterial y oximetría de pulso con un monitor de la firma NIHON - KHODEN. Como materiales gastables se emplearon electrodos de registro electrocardiográfico, lidocaína al 2%, isoproterenol, bránulas de 18G, equipos de venoclisis y soluciones para uso intravenoso (solución salina fisiológica al 0,9 %).

## 2.4 Métodos científicos utilizados

### 2.4.1 Métodos teóricos o racionales

- Analítico - sintético: la aplicación del análisis permitió descomponer la variable principal de la investigación (Pdis) en sus determinantes, con el fin de estudiar el objeto a partir de sus partes (lo múltiple en lo único). Mediante la síntesis fue posible la integración de los determinantes, lo que llevó a descubrir relaciones y generalizar algunas características definidas a partir del análisis (lo único en lo múltiple). <sup>103, 104</sup>
- Hipotético - deductivo: a partir de hipótesis previamente construidas (teorías de la Pdis), se efectuaron deducciones que dieron lugar a ciertas predicciones sobre el mecanismo de origen de la Pdis. Las mismas se sometieron a verificación, para establecer la veracidad o no de la hipótesis de partida. <sup>103, 104</sup>
- Analogías: fue utilizado al emplear teorías generales de la electrocardiografía para dar explicación al fenómeno de la Pdis. <sup>103, 104</sup>

### 2.4.2 Métodos empíricos

- Observación: a través de este método se percibió la existencia de la Pdis en todos los pacientes estudiados que, junto a otras características, permitió llevar a cabo el análisis de la muestra.
- Medición: Se utilizó para precisar información acerca del objeto a través de instrumentos estandarizados que dieron lugar a expresiones cuantitativas. La obtención de dichos valores numéricos se complementó con el empleo de la estadística descriptiva e inferencial.

## 2.5 Recogida de los datos

Los datos generales y clínicos fueron tomados de la historia clínica de cada paciente. La medición de las variables electrocardiográficas y electrofisiológicas

fue realizada a partir de los registros almacenados en el archivo digital de casos del servicio de Arritmología y Electrofisiología del hospital universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Todas las variables del estudio fueron registradas en un formulario de recogida de datos creado para la investigación (Anexo 3).

## **2.6 Operacionalización y metodología para la obtención de las variables**

Las variables se organizaron en cuatro grupos: variables demográficas - epidemiológicas, electrocardiográficas, electrofisiológicas y ecocardiográficas.

### **2.6.1 Operacionalización de las variables demográficas - epidemiológicas**

- Edad: lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se realizó el EEF. Se expresó en años cumplidos.
- Sexo: características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer. Dimensiones: masculino y femenino.
- Color de la piel: rasgo físico y genético basado exclusivamente en el color de la piel. Dimensiones: blancos y no blancos.
- Antecedentes patológicos personales: padecimiento de otras enfermedades crónicas distintas a la entidad arrítmica que presenta el paciente. Sus dimensiones fueron las diferentes afecciones crónicas declaradas por los pacientes durante la confección de la historia clínica.

### **2.6.2 Metodología para la obtención de las variables demográficas - epidemiológicas**

Estas variables fueron obtenidas a partir de la historia clínica del paciente la cual se confeccionó al momento del ingreso hospitalario, con el empleo del interrogatorio y el examen físico.

### 2.6.3 Operacionalización de las variables derivadas del electrocardiograma

Las variables electrocardiográficas se dividieron en tres grupos para su mejor organización, estos se nombraron de la siguiente forma: parámetros básicos de la onda P, parámetros vectoriales y parámetros de magnificación electrocardiográfica.

- **Parámetros básicos de la onda P:** se refiere a la Pdis y sus determinantes matemáticos.
  - Pmax: mayor duración de la onda P en las 12 derivaciones del ECG. Se expresó en ms.
  - Pmin: menor duración de la onda P en las 12 derivaciones del ECG. Se expresó en ms.
  - Pdis: diferencia entre Pmax y Pmin. <sup>80</sup> Se expresó en ms.
- **Parámetros vectoriales:** se refiere al conjunto de variables electrocardiográficas obtenidas a partir de la onda P, que permiten caracterizar en dirección al vector de despolarización atrial.
  - Eje clínico de la onda P en el plano frontal (EPC): se refiere a la determinación clínica del eje de la onda P en el plano frontal. <sup>47</sup> Se expresó en grados.
  - Eje inicial de la onda P en el plano frontal (EPI<sub>10</sub>): dirección del vector de despolarización atrial calculada exactamente en el punto donde han transcurrido los primeros 10 ms de iniciada la onda P. Se expresó en grados.
  - Eje terminal de la onda P en el plano frontal (EPT<sub>10</sub>): dirección del vector de despolarización atrial calculada en el punto exacto donde faltan 10 ms para la terminación de la onda P. Se expresó en grados.

- Eje en el plano frontal de la onda P ( $EP_F$ ): dirección promedio del vector de despolarización atrial en el plano frontal, similar al vectocardiograma. Se expresó en grados.
- Eje en el plano horizontal de la onda P ( $EP_H$ ): dirección promedio del vector de despolarización atrial en el plano horizontal, similar al vectocardiograma. Se expresó en grados.
- Eje de la onda P en el plano sagital ( $EP_s$ ): dirección promedio del vector de despolarización atrial en el plano sagital, similar al vectocardiograma. Se expresó en grados.
- Rango vectorial del EPC: agrupación de posibles ejes eléctricos de la onda P. La variable presentó las siguientes dimensiones:  $0^\circ \pm 10^\circ$ ,  $30^\circ \pm 10^\circ$  y  $60^\circ \pm 10^\circ$ .
- Posición de la  $P_{max}$ : se definió como la derivación electrocardiográfica del plano frontal que contenía a la variable  $P_{max}$ . Dimensiones: derivación DI, DII, DIII, aVR, aVL o aVF.
- Posición de la  $P_{min}$ : se definió como la derivación electrocardiográfica del plano frontal que contenía a la variable  $P_{min}$ . Dimensiones: derivación DI, DII, DIII, aVR, aVL o aVF.
- **Parámetros de magnificación electrocardiográfica:** son los parámetros básicos de la onda P magnificados.
  - $P_{max80x}$ ,  $P_{min80x}$  y  $P_{dis80x}$ : magnificación a 80x de las variables  $P_{max}$ ,  $P_{min}$  y  $P_{dis}$ . Se expresaron en ms.
  - $P_{max160x}$ ,  $P_{min160x}$  y  $P_{dis160x}$ : magnificación a 160x de las variables  $P_{max}$ ,  $P_{min}$  y  $P_{dis}$ . Se expresaron en ms.

## 2.6.4 Metodología para la obtención de las variables electrocardiográficas

Los registros electrocardiográficos de interés investigativo fueron aquellos grabados al comienzo del EEF, tras el posicionamiento correcto de los catéteres, sin la influencia de anestésicos, isoprenalina ni fármacos antiarrítmicos.

Las mensuraciones de la onda P (excepto los parámetros de magnificación) cumplieron el requisito triple de haber sido obtenidas con una velocidad de barrido de 50 milímetros por segundo (mm/s), amplitud de 20 milímetros por milivoltios (mm/mV) y magnificación de 10x (recomendada por el fabricante). Estas condiciones de medida fueron designadas en la investigación con el término, medida básica.

Todas las medidas derivadas del ECG se efectuaron con las 12 derivaciones registradas simultáneamente. La duración de la onda P a la medida básica y con magnificación, se efectuó por el método del calibrador digital manual (herramienta del software). Se consideró como línea de referencia del ECG el intervalo Q - Q.<sup>22</sup> El comienzo de la onda P fue definido como el punto donde la deflexión inicial de dicha onda hacía intersección con la línea isoeléctrica, y la terminación como el punto donde la deflexión final hacía intersección también con dicha línea. Si el comienzo o terminación de la onda P no se definía claramente en una derivación dada, esta se excluía de las mediciones.

Las variables que posibilitaron examinar a la teoría vectorial se determinaron por deducción, métodos gráficos manuales y software especializado (EP TRACER V1.10).

El EPC fue determinado deductivamente tras el análisis visual de la onda P en las derivaciones frontales. En cada caso se identificó a la derivación que presentaba ondas P de morfología isodifásica (o lo más cercano posible al

aspecto isodifásico). Se asumió que el EPC transitaba perpendicular a la derivación con la característica previamente mencionada y se le asignó el valor correspondiente en grados, en el sistema hexaxial.<sup>21, 105</sup>

En la determinación del  $EPI_{10}$  se consideró como inicio de la onda P el más prematuro de los comienzos entre las 12 derivaciones del ECG, lo que podía coincidir o no con las derivaciones implicadas en el cálculo (DI o DIII). Para obtener la variable se aplicaron principios vectoriales básicos en el sistema hexaxial.<sup>47</sup> Se utilizaron las derivaciones DI y DIII como ejes donde fue reflejada la amplitud de la onda P, medida a los 10 ms de iniciada dicha deflexión. Posteriormente se trazaron líneas perpendiculares a dichos ejes, que se extendieron hasta su intersección. Una flecha que representó el  $EPI_{10}$  fue trazada desde el origen del sistema de coordenadas hasta el punto en que se cortaban las líneas previamente mencionadas.

El método de medición de la variable  $EPT_{10}$  fue el mismo que el explicado para el  $EPI_{10}$ , pero con algunas precisiones. Como final de la onda P se consideró a la inscripción más tardía de esta deflexión entre las 12 derivaciones del ECG. La amplitud de la onda P que se representó en los ejes de las derivaciones DI y DIII, fue medida en el punto donde faltaban 10 ms para la terminación de dicha onda. Para la determinación de las variables EPF, EPH y EPS se aplicó la transformación cuasiortogonal de Kors.<sup>106</sup> Con esta, las derivaciones DII, V2 y V6 se asumieron como equiparables a las derivaciones ortogonales de Frank conocidas como X, Y y Z, respectivamente. El cálculo de la dirección del vector atrial mediante este método, requirió la determinación de la amplitud de la onda P de forma algebraica en las derivaciones mencionadas. Las amplitudes obtenidas fueron representadas en tres sistemas de coordenadas, a partir de las

cuales se conformaron los tres planos del espacio. El plano frontal se construyó a partir de los ejes de las derivaciones V6 (eje X) y DII (eje Y), el plano horizontal a partir de V6 (eje X) y V2 (eje Z) y el sagital, con V2 (eje Z) y DII (eje Y). De cada eje de derivación partió una línea perpendicular (dos líneas por cada plano) desde el valor de amplitud de onda P. Una flecha con origen en el sistema de coordenadas y dirección hacia el sitio de intercepción de las dos líneas perpendiculares, fue tomada como la dirección promedio del vector de despolarización atrial en cada plano del espacio. Se tomó como  $0^\circ$  el extremo derecho de los ejes que quedaran dispuestos horizontalmente al confeccionarse los tres planos (V6 en los planos frontal y horizontal y V2 en el sagital). A favor de las manecillas del reloj los grados adoptaron valores positivos (por convención no se colocó el signo) y lo contrario para el sentido antihorario del vector atrial.

El rango vectorial del EPC se determinó, mediante la creación de agrupaciones estrechas de los ejes de más frecuente observación en la muestra de pacientes. Como eje principal de la agrupación, se consideró al coincidente con cada una de las derivaciones del sistema hexaxial que tuvieron representación en los casos estudiados. En torno a dicho eje principal se fijó un rango de  $\pm 10^\circ$ . La posición de la Pmax y la Pmin se conoció a partir de la base de datos de la investigación.

La obtención de los parámetros de magnificación electrocardiográfica se efectuó mediante el software EP TRACER V1.10 de igual fabricante que el polígrafo de registro. A través del uso de la herramienta SGAIN se magnificaron los registros electrocardiográficos hasta 80x y 160x (rango de magnificación del software: 0 -

160x). Con el objetivo de aumentar la precisión de la medida se incrementó la velocidad de barrido hasta 150 mm/s.

Un electrofisiólogo experto cegado a los datos de identificación de los pacientes realizó las medidas electrocardiográficas.

### **2.6.5 Operacionalización de las variables electrofisiológicas**

Las variables electrofisiológicas se dividieron en cuatro grupos para su mejor organización, estos se nombraron de la siguiente forma: intervalos P - A, duración de los electrogramas atriales locales, morfología de los electrogramas atriales locales y dispersión de los electrogramas locales.

- **Intervalos P - A:** son variables electrofisiológicas que evalúan el estado de la conducción atrial. Se obtuvieron mediante catéteres ubicados en ciertas localizaciones específicas dentro de los atrios que se detallan en la próxima sección (2.6.6). Se definieron de la siguiente forma:
  - Intervalo P - atrio derecho alto (P - ADA): período de tiempo comprendido entre el inicio de la primera inscripción de la onda P hasta el comienzo de la inscripción del electrograma bipolar obtenido en ADA. Constituyó una forma de medida de la conducción intraatrial derecha, desde el NSA hasta la respectiva zona de registro. Se expresó en ms.
  - Intervalo P - His: período de tiempo comprendido entre el inicio de la primera inscripción de la onda P hasta el comienzo de la inscripción del electrograma atrial bipolar obtenido en la zona de registro del hisiograma. Constituyó una forma de medida de la conducción intraatrial derecha, desde el NSA hasta la respectiva zona de registro. Se expresó en ms.
  - Intervalo P - seno coronario proximal (P - SCP): período de tiempo comprendido entre el inicio de la primera inscripción de la onda P hasta el

comienzo de la inscripción del electrograma atrial bipolar obtenido en el SCP. Constituyó una forma de medida de la conducción intraatrial derecha, desde el NSA hasta la respectiva zona de registro. Se expresó en ms.

- Intervalo P - seno coronario distal (P - SCD) (denominado también tiempo total de conducción atrial): período de tiempo comprendido entre el inicio de la primera inscripción de la onda P hasta el comienzo de la inscripción del electrograma atrial bipolar obtenido en el SCD. Este parámetro se utilizó como una medida del tiempo que demora la despolarización de ambos atrios. Se expresó en ms.
- Tiempo de conducción intraatrial izquierdo ( $\Delta$ SCD - SCP): se determinó mediante la sustracción del intervalo P - SCP al intervalo P - SCD. Este parámetro se utilizó como una medida del tiempo que demora la propagación del impulso eléctrico en el atrio izquierdo. Se expresó en ms.
- **Duración de los electrogramas atriales locales:** tiempo que demora la despolarización atrial en un sitio específico. Se midió a través de registros bipolares, tomados con catéteres ubicados en posiciones anatómicas que se describen en la próxima sección (2.6.6). Fue considerada una medida de la conducción atrial local, equiparable a la velocidad de conducción.<sup>107, 108</sup> Las siguientes cuatro variables permitieron su evaluación:

- Duración del electrograma atrial registrado en ADA ( $ADA_{dur}$ ): tiempo que trascurre desde el comienzo de la inscripción del electrograma de ADA hasta su terminación. Se expresó en ms.
- Duración del electrograma atrial registrado en His ( $His_{dur}$ ): tiempo que trascurre desde el comienzo de la inscripción del electrograma atrial

perteneciente al canal del registro del hisiograma y su terminación. Se expresó en ms.

- Duración del electrograma atrial registrado en el SCP ( $SCP_{dur}$ ): tiempo que trascurre entre el comienzo de la inscripción del electrograma atrial registrado a nivel del SCP y su terminación. Se expresó en ms.
- Duración del electrograma atrial registrado en el SCD ( $SCD_{dur}$ ): tiempo que trascurre entre el comienzo de la inscripción del electrograma atrial registrado a nivel del SCD y su terminación. Se expresó en ms.
- **Morfología de los electrogramas atriales locales:** número de componentes en la señal atrial que atraviesan la línea de referencia en cada canal de registro ( $ADA_{mor}$ ,  $His_{mor}$ ,  $SCP_{mor}$ ,  $SCD_{mor}$ ). Esta variable se asumió como una forma de evaluar los patrones de conducción local de menor a mayor complejidad, según el número creciente de componentes. Dimensiones: bifásicos, trifásicos, cuatrifásicos, pentafásicos, hexafásicos y heptafásicos.
- **Dispersión de los electrogramas locales:** discrepancias de duración y morfología entre los electrogramas atriales, registrados en las posiciones anatómicas explicadas en la sección 2.6.6. Constituyó la forma de medir el grado de dispersión de la despolarización atrial (denominada también conducción atrial no homogénea o despolarización atrial asincrónica). Para esto se utilizaron dos variables electrofisiológicas:

- Dispersión de la duración de los electrogramas atriales ( $EGM_{durdis}$ ): consistió en la diferencia temporal entre el electrograma de mayor y menor duración. Se expresó en ms.
- Dispersión de la morfología de los electrogramas atriales ( $EGM_{mordis}$ ): consistió en la sustracción del electrograma de menor complejidad del

más complejo. Dimensiones: se expresó numéricamente del dos al siete, emparejado de forma ordinal a la clasificación morfológica que se dio a los electrogramas.

#### **2.6.6. Metodología para la realización del estudio electrofisiológico**

Las variables electrofisiológicas permitieron examinar el valor de la teoría local. Su obtención estuvo posibilitada por la realización del EEF, cuyo método se describe a continuación.

Cada paciente fue acomodado en la mesa de procedimientos (de la firma SIEMENS) por el personal de enfermería, el cual les colocó los electrodos de registro electrocardiográfico en las posiciones convencionales.<sup>77</sup> Previa asepsia y antisepsia se efectuó el abordaje de la vena femoral derecha e izquierda mediante la técnica de Seldinger, con inserción de introductores de seis a ocho French según correspondiese. A través de estos se introdujeron catéteres los cuales se colocaron en posiciones anatómicas estandarizadas.<sup>35, 109</sup> Al igual que la señal del ECG, la intracardiaca se registró mediante un polígrafo EP TRACER/38 (CardioTek, Maastricht, The Netherlands).

##### **Posición anatómica de los catéteres:**

- Catéter de ADA: catéter cuadripolar (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm) posicionado a dos o tres centímetros de la unión vena cava superior - atrio derecho, lateralmente.<sup>35, 109</sup> La actividad eléctrica se registró con el par distal de electrodos (polos 1 - 2).
- Catéter de His: catéter cuadripolar (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm) posicionado en el sitio de registro del hisiograma a nivel de la unión atrioventricular, en la zona correspondiente

al vértice anterosuperior del triángulo de Koch.<sup>35, 109</sup> La actividad eléctrica se registró con el par distal de electrodos.

- Catéter del seno coronario: catéter decapolar deflectable (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm) introducido en el seno coronario y llevado hasta la región lateral del anillo valvular mitral.<sup>35, 109</sup> En la investigación se trabajó con el registro atrial de los polos 1 - 2, posicionados en la parte lateral del anillo mitral y que fue designado como SCD. Como SCP se designó al registro atrial más proximal sensado dentro del área del ostium del seno coronario (polos 9 - 10 o 7 - 8 según longitud anatómica individual). Para controlar esta posición se usó como referencia su relación con el catéter de His y la presencia de un registro típico del seno coronario.
- Ventrículo derecho ápex (VDA): catéter cuadripolar (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm) ubicado en la punta del ventrículo derecho.<sup>35, 109</sup> La actividad eléctrica se registró con el par distal de electrodos.

La posición de los catéteres fue monitoreada mediante fluoroscopía biplana con vistas estándares oblicua anterior izquierda y derecha, con el fin de optimizar su ubicación.

Después de colocados los catéteres se realizó una grabación de los registros intracavitarios (grabación utilizada para la medición de las variables electrocardiográficas y electrofisiológicas) en combinación con los del ECG, en ritmo sinusal.

Posteriormente, se procedió a evaluar la presencia de conducción retrógrada excéntrica para la detección de vías accesorias ocultas, para ello se estimuló

desde VDA. En caso de estar presentes se determinó su localización. De no demostrarse la presencia de vías accesorias al inicio del estudio, se aplicaron técnicas de inducción de taquicardias. Preferencialmente, se comenzó con la introducción de trenes cortos de estimulación atrial con alta frecuencia. En caso de no inducción, se aplicó estimulación eléctrica programada mediante el siguiente método:

- Aplicación inicial de 7 estímulos fijos (S1) con una longitud de ciclo básico de 600 ms tras lo cual se aplicó 1 extraestímulo acoplado (S2) con 100 ms menos que el de la longitud de ciclo básico previa, o sea, S1: 600ms y S2: 500ms. De forma automática se repitieron los ciclos de estimulación cada 2 segundos, con acortamientos decrementales de 10 ms para el acoplamiento S2 en cada ronda. Los criterios para la detención del estimulador fueron: inducción de la taquicardia, alcance del periodo refractario efectivo de la estructura estimulada o si el S2 llegaba hasta un tiempo de acoplamiento de 200 ms.
- De no inducirse arritmias se repitió el mismo protocolo, pero con S1 primero a 500 ms y después a 400 ms de longitud de ciclo básico, siempre con un solo extraestímulo S2.
- Ante la falta de inducción con un único extraestímulo, se aplicaron hasta 2 (S3) y 3 (S4) de estos, a longitudes de ciclo básica S1 de 500 ms y 400 ms (método más agresivo).
- En caso de no inducirse ninguna taquicardia el estudio se sensibilizó con isoproterenol (ámpulas de 0,2 mg en 1 ml). Se repitió nuevamente la estimulación eléctrica programada con S1 a una longitud de ciclo básica de 400ms y/o estimulación atrial rápida repetitiva. La dosis empleada de isoproterenol osciló entre 1 - 4 microgramos/kilogramos de peso/minuto según

la respuesta individual de la frecuencia cardiaca en cada paciente, de forma que se alcanzaran valores entre 120 - 135 latidos por minuto.

- Para la detención de episodios de taquicardia paroxística supraventricular se introdujeron extraestímulos acoplados sobre la taquicardia.

El diagnóstico de TRNAV se confirmó mediante la inducción de la taquicardia en todos los casos. La presencia de vías accesorias fue demostrada al poner de manifiesto la conducción retrógrada anormal por la vía mediante estimulación desde VDA, además en la mayoría de los casos pudo inducirse taquicardia ortodrómica. Finalmente, después de la confirmación diagnóstica mediante el EEF se efectuó la ablación por radiofrecuencia del sustrato arrítmico detectado, con objetivos terapéuticos.

El EEF se efectuó con el paciente despierto, bajo ayunas de ocho horas y sin uso previo de fármacos antiarrítmicos. En caso de encontrarse en tratamiento con estos medicamentos, solo se realizó el proceder si el paciente había discontinuado su uso al menos por cinco vidas medias del fármaco. Se utilizó una velocidad de barrido de 300 mm/s. Como método de medida de las variables electrofisiológicas de duración, se empleó el calibrador digital manual. La morfología de los electrogramas fue definida por inspección visual de los mismos. La magnificación empleada fue de 10x (recomendada por el fabricante).

### **2.6.7 Operacionalización de las variables ecocardiográficas**

- Diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole: se refiere al tamaño ventricular izquierdo, en su forma más frecuente de uso en clínica cardiológica.

Se expresó en mm.

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): medida indirecta de la contractilidad ventricular izquierda con mayor uso en clínica cardiológica. Se expresó en %.
- Grosor del septum interventricular: se refiere al espesor de la mencionada estructura anatómica. Se expresó en mm.
- Pared posterior del ventrículo izquierdo: se refiere al espesor de la mencionada estructura anatómica. Se expresó en mm.
- Dimensión anteroposterior del atrio izquierdo: tamaño del atrio izquierdo cuantificado a nivel de su eje menor. Se expresó en mm.
- Dimensión menor del atrio derecho: tamaño del atrio derecho cuantificado a nivel de su eje menor. Se expresó en mm.

#### **2.6.8 Metodología para la obtención de las variables ecocardiográficas**

Estas variables fueron tomadas del ecocardiograma que por protocolo institucional se realizó a todos los pacientes por consulta ambulatoria, previo a la realización del EEF en un periodo de tiempo nunca mayor a 1 mes. Las medidas fueron efectuadas siempre por el mismo observador. En la realización de las mismas se utilizaron las actuales recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiaca.<sup>110</sup>

El diámetro interno del ventrículo izquierdo fue medido en una vista paraesternal de eje largo, mediante modo M orientado por modo B. El calibrador electrónico se colocó perpendicular al eje largo del corazón. Inmediatamente por debajo del nivel correspondiente a la punta de las valvas de la válvula mitral, de borde endocárdico a borde endocárdico (interface cavidad - pared miocárdica), en telediástole (fase del ciclo cardíaco localizada en el cuadro antes del cierre de la válvula mitral o el cuadro del ciclo cardíaco con el mayor volumen ventricular).

La FEVI se calculó a partir del volumen telediastólico y telesistólico con la siguiente fórmula:

$$\text{FEVI} = \frac{\text{Volumen telediastólico} - \text{Volumen telesistólico}}{\text{Volumen telediastólico}} \times 100$$

La determinación de los volúmenes se efectuó a través del método biplano de Simpson.

El grosor del septum interventricular se midió desde la interface tejido - sangre perteneciente a su lado ventricular derecho, hasta la interface tejido - sangre de su lado ventricular izquierdo. La pared posterior del ventrículo izquierdo se midió desde su interface tejido - sangre (borde endocárdico) hasta la interface tejido - pericardio. Tanto el grosor del septum interventricular como de la pared posterior del ventrículo izquierdo fueron medidos en una vista paraesternal de eje largo.

Se utilizó el modo M orientado por modo B. El calibrador electrónico se colocó perpendicular al eje largo del corazón, inmediatamente por debajo del nivel correspondiente a la punta de las valvas de la válvula mitral, en telediástole.

La dimensión anteroposterior del atrio izquierdo se midió perpendicular al eje largo de la raíz aórtica, a nivel de los senos aórticos, en una vista paraesternal de eje largo. Se utilizó el modo M orientado por modo B. Los límites de la medida se trazaron por convención de borde anterior a borde anterior, en telesistole. La dimensión menor del atrio derecho se cuantificó a nivel de su eje menor, el cual se extiende desde el borde lateral del atrio derecho hasta el septum interatrial.

La medida fue efectuada en un plano perpendicular al eje longitudinal del atrio derecho, en una vista apical de cuatro cámaras.

## 2.7 Procesamiento y análisis de la información

Los datos de la muestra fueron introducidos en tablas creadas en Microsoft Excel y luego exportadas en forma de una base de datos única al programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 25.0, instalado en el sistema operativo Windows 10. El programa Microsoft Excel también fue empleado para el cálculo del tamaño muestral mediante la programación de la fórmula recomendada.

### 2.7.1 Estimación del tamaño muestral mínimo

Para su cálculo se empleó la fórmula recomendada para estudios cuya principal variable es cuantitativa, con corrección para población finita: <sup>111, 112</sup>

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot S^2}{d^2(N - 1) + Z^2 \cdot S^2}$$

dónde: N = tamaño de la población (286 pacientes), Z = nivel de confianza (en la investigación se utilizó 95%), S<sup>2</sup> = varianza de la población (obtenido a partir de una muestra piloto de 30 casos, que ha sido un número recomendado <sup>112</sup>), d = precisión o error máximo (se utilizó un valor de 2 ms).

Tras obtener un valor n = 144,88 que se redondeó a 145 casos, se tuvo en cuenta la recomendación de que las observaciones que formaron parte de la muestra piloto fueran consideradas en la estimación de la muestra final, <sup>112</sup> de modo que:

$$n_2 = n - n_1$$

Donde n = tamaño calculado de la muestra, n<sub>1</sub> = tamaño de la muestra piloto y n<sub>2</sub> = número de observaciones necesarias para satisfacer el requerimiento total del tamaño de la muestra. Finalmente se obtuvo que el valor muestral mínimo necesario era de 115 pacientes, aunque se decidió incrementar el número de casos hasta 153.

## 2.7.2 Análisis descriptivo

Para la caracterización general de las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión tales como, la media  $\pm$  desviación estándar y la mediana [rango intercuartil]. Las variables cualitativas fueron presentadas en forma de frecuencias absolutas y relativas.

## 2.7.3 Análisis inferencial

La comparación de variables cuantitativas continuas con distribución normal se efectuó mediante la prueba t de student para dos muestras independientes.<sup>113</sup>

<sup>114</sup> En el caso de comparación de variables cuantitativas no paramétricas se empleó la prueba U de Mann - Whitney.<sup>115, 116</sup>

Se comprobó la distribución normal (o su ausencia) de los datos cuantitativos con la aplicación de la prueba de Kolmogorov - Smirnov con corrección de Lilliefors.<sup>117</sup> La determinación de asociación entre variables categóricas nominales se efectuó mediante la prueba Chi cuadrado (con corrección de Yates o aplicación de la prueba exacta de Fisher según se cumplieran los criterios individuales de uso).<sup>114, 118</sup> El grado de asociación lineal entre dos variables cuantitativas se determinó a través del coeficiente de correlación de Pearson.<sup>119</sup>

En el caso de una variable cuantitativa con una cualitativa ordinal lo calculado fue el coeficiente de correlación de Spearman. Con aplicación a ambos coeficientes, cuando en sus respectivas pruebas de hipótesis fue aceptado  $H_0$  se consideró que las variables eran linealmente independientes, mientras que cuando fue aceptado  $H_1$  se asumió la existencia de relación estadística entre las variables.<sup>120</sup> La interpretación de la magnitud del coeficiente de correlación de Pearson aparece a continuación, y se basó en la clasificación de Cohen.<sup>121</sup> Se

plantea el valor absoluto del coeficiente, de modo que la magnitud es independiente del signo.

Rango de valores de r	Interpretación
0,00 ≤  r  < 0,10	Correlación nula
0,10 ≤  r  < 0,30	Correlación débil
0,30 ≤  r  < 0,50	Correlación moderada
0,50 ≤  r  < 1,00	Correlación fuerte

r: coeficiente de correlación

De igual forma se clasificó la interpretación del coeficiente de correlación de Spearman.

La capacidad explicativa de algunas variables independientes que caracterizan a la conducción atrial y los vectores atriales sobre la Pmax, Pmin y la Pdis, se determinó con la aplicación de un análisis de regresión lineal múltiple. La importancia relativa de cada variable explicativa se estimó mediante sus respectivos coeficientes  $\beta$ . A estos se les aplicó una prueba t, con la finalidad de contrastar la hipótesis nula de que un determinado coeficiente presentara un valor igual a cero en la población. La magnitud del efecto derivada de los valores de los coeficientes  $\beta$  se clasificó con la siguiente escala: < 0,20: débil; 0,20 - 0,50: moderado y > 0,50: fuerte.<sup>122</sup>

Mediante regresión lineal múltiple también se analizó la capacidad explicativa de las variables independientes, tiempo total de conducción atrial y EGM<sub>durdis</sub>, sobre la Pdis que actuó como variable dependiente. La bondad de ajuste de la recta se evaluó mediante el coeficiente de determinación ( $R^2$ ). El cálculo del estadístico F permitió contrastar la hipótesis nula de que el valor poblacional de R fuera cero y, por tanto, poder decidir si existía relación lineal significativa entre

la variable dependiente y el conjunto de variables independientes tomadas juntas.

Con el fin de conocer la probabilidad (el resultado se presentó de forma más conveniente como odds ratio [OR] o razón de probabilidades) de que un rango estrecho de vectores se encontrase perpendicular a la derivación de registro de la Pmin y paralelo a la derivación de registro de la Pmax, se empleó regresión logística binaria multivariante.

Se consideró un OR significativo aquel cuyo intervalo de confianza fue mayor que 1. Para cuantificar la magnitud del efecto e ir más allá de la decisión dicotómica basada solo en significativo o no significativo, se interpretó el OR en función de una transformación a la d de Cohen, según recomienda Domínguez.

<sup>123</sup> Si el OR es menor que 1,68 se consideró su magnitud como insignificante, entre 1,68 - 3,47 pequeña, entre 3,48 - 6,71 moderada y mayor que 6,71 grande.

#### **2.7.4 Significación estadística**

De acuerdo con el valor de significación, las diferencias estadísticas se clasificaron en:

$p \geq 0,05$ : sin diferencias significativas

$p < 0,05$ : con diferencias significativas

$p \leq 0,01$ : con diferencias altamente significativas

$p \leq 0,001$ : con diferencias muy altamente significativas

#### **2.8 Aspectos éticos**

La investigación fue aprobada por el consejo científico y el comité de ética del hospital universitario Cardiocentro "Ernesto Guevara", además recibió la aprobación del consejo científico provincial en la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. También fue aceptada por todos los miembros del comité

del programa doctoral de ciencias básicas de la mencionada universidad. Se cumplió con los requisitos de estudios en humanos aprobados en el acuerdo de Helsinki.<sup>124</sup> Para la realización del EEF se recogió el consentimiento informado verbal y escrito de todos los pacientes, lo que garantizó la no violación de los principios de beneficencia y autonomía (Anexo 4). Los datos fueron codificados y no se incluyeron nombres en las bases de datos ni se empleó otra información que permitiera identificar a los pacientes para respetar su privacidad y confidencialidad. El EEF constituye un procedimiento médico invasivo aprobado por el Ministerio de Salud Pública de Cuba como parte de la atención médica al paciente con enfermedades del corazón.

## **Conclusiones del Capítulo 2**

Se realizó un estudio observacional, de corte transversal con diseño correlacional - causal en el hospital universitario Cardiocentro “Ernesto Guevara” de la ciudad de Santa Clara. Se seleccionó una muestra de pacientes con diagnóstico de TRNAV y vías accesorias sometidos a EEF invasivos. A través de la obtención de variables electrocardiográficas y electrofisiológicas se construyeron relaciones de diversas complejidades estadísticas que finalmente permitieron establecer el origen de la Pdis.

CAPÍTULO 3. CARACTERIZACIÓN  
GENERAL, ELECTROCARDIOGRÁFICA Y  
ELECTROFISIOLÓGICA

## **CAPÍTULO 3. CARACTERIZACIÓN GENERAL, ELECTROCARDIOGRÁFICA Y ELECTROFISIOLÓGICA**

En este capítulo se presentan las características de los pacientes incluidos en el estudio y pretende dar respuesta al primer objetivo específico. Se informan inicialmente variables demográficas / epidemiológicas, y la caracterización ecocardiográfica que deriva del estudio de imagen realizado a cada paciente antes del EEF. Finalmente, se presentan las variables electrocardiográficas que atan específicamente a la despolarización atrial y aquellas provenientes del EEF. Las figuras se encuentran en el anexo 5.

### **3.1 Caracterización general**

En cuanto a los sustratos arrítmicos estudiados existió un mayor número de pacientes con TRNAV que con vías accesorias (tabla 1). Esto concuerda con los datos epidemiológicos reportados. En todas las series de pacientes adultos con taquicardia paroxística supraventricular (se excluye la fibrilación y el aleteo atrial) la TRNAV constituye el diagnóstico eléctrico principal, seguido por las taquicardias mediadas por vías accesorias, dentro de las cuales se identifica a la taquicardia ortodrómica como la más frecuente.<sup>125</sup> La edad promedio fue significativamente mayor en casos con TRNAV ( $43,4 \pm 13,8$  vs.  $34,9 \pm 13,7$ ;  $p=0,001$ ) (tabla 1). Según Mahtani y cols.<sup>126</sup> los pacientes con TRNAV presentan mayor edad si se les compara con aquellos que padecen de taquicardia ortodrómica.

**Tabla 1.** Características de los pacientes estudiados de forma general y según los sustratos arrítmicos.

Variables	Todos los pacientes n=153	Sustratos arrítmicos		Valor de p
		TRNAV n=83	VA n=70	
<b>Demográficas</b>				
<b>Edad</b>	39,5 ± 14,4	43,4 ± 13,8	34,9 ± 13,7	0,001*
<b>Sexo</b>				
Masculino	58 (37,9)	22 (26,5)	36 (51,4)	0,002*
Femenino	95 (62,1)	61 (73,5)	34 (48,6)	
<b>Color de la piel</b>				
Blancos	137 (89,5)	75 (90,4)	62 (88,6)	0,924
No Blancos	16 (10,5)	8 (9,64)	8 (11,4)	
<b>Comorbilidades</b>				
Hipertensión arterial	36 (23,5)	27 (32,5)	9 (12,9)	0,010*
Diabetes mellitus	4 (2,6)	3 (3,6)	1 (1,4)	1,000
Asma Bronquial	8 (5,2)	3 (3,6)	5 (7,1)	0,515
<b>Variables Ecocardiográficas</b>				
FEVI (%)	59,8 ± 2,8	59,6 ± 2,9	60,1 ± 2,7	0,097
DVId (mm)	47,1 ± 4,0	47,2 ± 3,9	47,0 ± 4,0	0,698
SIVd (mm)	9,6 ± 1,0	9,6 ± 1,0	9,49 ± 1,0	0,321
PPVId (mm)	9,2 ± 1,0	9,3 ± 1,0	9,1 ± 1,0	0,089
Tamaño del AI (mm)	33,7 ± 4,6	33,9 ± 4,4	33,3 ± 4,8	0,522
Tamaño del AD (mm)	27,8 ± 3,8	28,0 ± 3,8	27,5 ± 3,9	0,365
<b>Peso (Kg)</b>	69,4 ± 10,0	68,5 ± 9,6	70,5 ± 10,4	0,146
<b>FC (lpm)</b>	82,0 ± 20,5	82,6 ± 21,8	81,4 ± 18,9	0,737

\* Con significación estadística.

Los valores se presentan como media ± desviación estándar o número (%).

AD: atrio derecho; AI: atrio izquierdo; DVId: diámetro del ventrículo izquierdo en diástole; FC: frecuencia cardiaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Kg: kilogramos; lpm: latidos por minutos; mm: milímetros; PPVId: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole; SIVd: septum interventricular en diástole; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular. VA: vía accesoria.

Los pacientes con dicho sustrato arrítmico fueron en su mayoría del sexo femenino, mientras que el sexo masculino se asoció al sustrato vías accesorias. De forma general predominaron las mujeres (tabla 1).

Los hallazgos referidos al género, en esta investigación, concuerdan considerablemente con lo que se informa a nivel internacional.<sup>127</sup> Las actuales guías para el manejo de pacientes con taquicardias supraventriculares de la Sociedad Europea de Cardiología, plantean que las mujeres son afectadas más que los hombres por la TRNAV, en una proporción aproximada de 70:30.<sup>128</sup> En el caso de los hombres con taquicardias mediadas por vías accesorias, la proporción que reporta la mencionada guía es de 45:55. Sin analizar sustratos arrítmicos particulares, se reconoce que el sexo femenino tiene una predominancia 2:1 en las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

En cuanto al color de la piel lo que prevaleció fue el blanco frente al no blanco, sin demostrarse asociación estadística entre el color de la piel y el tipo de sustrato arrítmico (tabla 1). La bibliografía especializada no ha reportado relación entre el color de la piel y los dos tipos de sustratos arrítmicos que forman parte del estudio. La forma en que se distribuye esta variable en la muestra analizada guarda más bien relación con la distribución de habitantes según el color de la piel en Cuba, y específicamente en las provincias centrales, que son las de mayor afluencia al Cardiocentro Ernesto Guevara.<sup>129</sup>

Las comorbilidades identificadas en los casos fueron, hipertensión arterial, diabetes mellitus y asma bronquial. La de más amplia prevalencia fue la hipertensión arterial (23,5%), la cual mostró una asociación significativa con la TRNAV (tabla 1). El diagnóstico de hipertensión arterial se incrementa con la

edad.<sup>2, 130</sup> Esto puede justificar su asociación con la TRNAV, ya que esos casos presentaron más edad como se mencionó anteriormente.

Todos los parámetros ecocardiográficos se encontraron dentro del rango de la normalidad, según los valores de referencia más recientes.<sup>131, 132</sup> No se comprobó la asociación estadística de ninguna variable ecocardiográfica estudiada con los sustratos arrítmicos (tabla 1).

El peso corporal promedio fue  $69,4 \pm 10,0$  kilogramos y la frecuencia cardiaca  $82,0 \pm 20,5$  latidos/minuto. No hubo asociación de estas variables con los tipos de sustratos arrítmicos (tabla 1). Los valores de frecuencia cardiaca constatados en el estudio estuvieron comprendidos dentro del rango de normalidad.<sup>21</sup>

### **3.2 Caracterización de la onda P**

En la tabla 2 se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil para los parámetros básicos de la onda P, presentados de forma general y comparados por sustratos arrítmicos.

La mediana de la Pmax fue 114,0 ms [108,0 - 126,0 ms] y de la Pdis 48,0 ms [36,0 - 54,0 ms] (tabla 2). Estos valores se encuentran por encima de los reportados en la mayoría de los estudios poblacionales llevados a cabo en diversas partes del mundo.<sup>73, 133</sup> Gonçalves y cols.<sup>134</sup> exploraron varios parámetros del ECG en 2 172 angolanos con edades entre 15 - 74 años, sin enfermedad cardiaca establecida. La mediana de la duración de la onda P en su trabajo fue de 108 ms para ambos sexos. Un gran estudio de cohorte brasileño que incluyó a 11 044 (44,5 % hombres) adultos sin enfermedad cardiaca, documentó una mediana de 112 ms en hombres y 108 ms en mujeres.<sup>135</sup> En una cohorte compuesta por 295 personas seleccionadas aleatoriamente, sin factores de riesgo cardiovasculares, se encontró que la mediana de la Pmax fue

103 ms [94 - 110 ms].<sup>73</sup> La mediana de Pmax documentada por O'Neill y cols.<sup>91</sup> en población saludable del suroeste asiático fue 110 ms en hombres y 106 ms en mujeres, con un rango intercuartil de 12 ms para ambos sexos. Una investigación reciente informó un valor promedio de  $96 \pm 9,2$  ms.<sup>136</sup>

En el caso de la Pdis los valores presentados en la tabla 2 rebasan los límites considerados como normales por diferentes autores y se describieron con más detalle en el capítulo 1 de esta investigación.<sup>16, 73, 80</sup> Las series que presentan los valores de referencia de los diferentes índices de la onda P no incluyen a la Pmin, ya que su valor principal es formar parte del cálculo de la Pdis.

Al comparar ambos sustratos arrítmicos no se observaron diferencias significativas en los parámetros básicos de la onda P, lo que permite establecer que en cuanto a las variables de duración de la onda P la muestra fue considerablemente homogénea.

Escasos estudios reportan los valores de la onda P en pacientes con TRNAV y vías accesorias. Uno de estos, realizado solo en casos con TRNAV reportó los siguientes valores: Pmax:  $100,2 \pm 9,7$  ms, Pdis:  $27,9 \pm 8,1$  ms y Pmin:  $72,3 \pm 6,6$  ms.<sup>137</sup> En la tabla 2 se observa que en los pacientes con TRNAV los valores de Pmax (114,0 ms [111,0 - 126,0 ms]) y Pdis (48,0 ms [36,0 - 60,0 ms]) estuvieron por encima de los reportados en el anterior estudio, sin embargo, la Pmin fue muy similar (70,0 ms [60,0 - 78,0 ms]). Rossi y cols.<sup>138</sup> informaron una duración de la onda P igual a  $112,2 \pm 13,5$  ms en 30 pacientes con diagnóstico de TRNAV y vías accesorias. Los valores de la Pmax mostrados en la tabla 2 para toda la muestra junta fueron muy similares a los que reportaron dichos autores. La ocurrencia de episodios frecuentes de taquicardias podría ser un inductor de

remodelado eléctrico en los pacientes estudiados y que podría en parte explicar lo aquí observado.<sup>139-141</sup>

**Tabla 2.** Valores de los parámetros básicos de la onda P en la totalidad de los pacientes y por sustratos arrítmicos.

Parámetros de onda P (ms)	Todos los pacientes n = 153	Sustratos arrítmicos		Valor de p
		TRNAV n = 83	VA n = 70	
Pmax	114,0 [108,0-126,0]	114,0 [111,0-126,0]	114,0 [108,0-126,0]	0,425
Pmin	66,0 [60,0-78,0]	70,0 [60,0-78,0]	66,0 [60,0-78,0]	0,347
Pdis	48,0 [36,0-54,0]	48,0 [36,0-60,0]	45,5 [36,0-54,0]	0,496

Los valores se presentan como mediana [rango intercuartil].

ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular; VA: vía accesoria.

### 3.3 Caracterización vectorial

En la tabla 3 se muestran las características vectoriales de los pacientes. La variable electrocardiográfica más conocida para evaluar el estatus vectorial de la despolarización atrial es el EPC. Su mediana fue de 60º, un valor que la literatura menciona como prototipo.<sup>60</sup>

Mediante electrocardiografía se puede calcular el eje eléctrico que sigue el dipolo resultante de la despolarización atrial en cualquier momento dado, pero esto nunca se efectúa debido a lo engorroso de su cálculo. El autor de la investigación consideró necesario determinar la dirección del vector atrial en los momentos iniciales y terminales de la despolarización atrial porque esas porciones de la onda P han sido involucradas en la teoría vectorial.<sup>17, 22</sup> Los valores observados del EPI<sub>10</sub> y EPT<sub>10</sub> estuvieron localizados dentro del cuadrante frontal normal (tabla 3).

La forma más exacta para la determinación del eje eléctrico es mediante el uso del vectocardiograma.<sup>142, 143</sup> En la actualidad pocos centros en el mundo emplean esta técnica, debido a la superioridad del ECG en el diagnóstico clínico. Mediante la construcción de tres planos (frontal, horizontal y sagital) creados a partir de la ubicación de electrodos de registro con la configuración de Frank, se obtienen asas que representan el proceso de despolarización atrial y ventricular, así como la repolarización ventricular.<sup>144</sup> La porción más elongada del asa apunta hacia un sitio exacto dentro de una circunferencia graduada en grados, con lo que puede determinarse el eje eléctrico del evento estudiado. En Cuba no se cuenta con la vectocardiografía, pero con la trasformación cuasiortogonal de Kors<sup>106</sup> se pudo determinar la dirección el eje eléctrico de la onda P en los tres planos del espacio, un método avalado internacionalmente de aproximación vectocardiográfica y preferido frente a otros tipos de transformaciones.<sup>144, 145</sup>

Es importante destacar, que el valor mediano del EPC apenas se diferenció del obtenido en el plano frontal con el empleo de la trasformación cuasiortogonal de Kors (Tabla 3), pues las medianas discrepan en 5°. Los clásicos plantean que errores de cálculo de entre 10° - 15° son aceptables en la práctica.<sup>21</sup> Con la determinación adicional del eje eléctrico en los planos horizontal y sagital se consigue mayor precisión en la caracterización vectorial. Ninguno de los parámetros vectoriales presentó diferencias estadísticamente significativas al compararse entre sujetos arrítmicos, por lo que se puede establecer que ambos grupos de pacientes se manifestaron vectorialmente similares (tabla 3).

**Tabla 3.** Valores de los parámetros vectoriales en la totalidad de los pacientes y por sustratos arrítmicos.

Variables vectoriales	Todos los pacientes n = 153	Sustratos arrítmicos		Valor de p
		TRNAV n = 83	VA n = 70	
<b>Eje de la onda P en el plano frontal (grados)</b>				
EPC	60,0 [47,0-60,0]	60,0 [50,0-60,0]	60,0 [38,8-60,0]	0,423
EPI <sub>10</sub>	62,0 [51,0-78,0]	63,0 [55,0-78,0]	60,0 [48,0-80,0]	0,540
EPT <sub>10</sub>	30,0 [23,0-52,0]	33,0 [11,0-52,0]	30,0 [25,0-56,0]	0,949
<b>Eje de la onda P por método equivalente al vectocardiograma (grados)</b>				
EP <sub>F</sub>	55,0 [50,0-59,0]	54 [50,0-58,0]	55,5 [49,0-60,0]	0,499
EP <sub>H</sub>	5,0 [-33,0-32,5]	5,0 [-30,0-29,0]	7,0 [-36,5-34,3]	0,611
EP <sub>S</sub>	86,0 [66,0-110,5]	85,0 [72,0-106,0]	86,0 [61,8-114,0]	0,835

Los valores se presentan como mediana [rango intercuartil].

EPC: eje clínico de la onda P en el plano frontal; EP<sub>F</sub>: eje en el plano frontal de la onda P equivalente al vectocardiograma; EP<sub>H</sub>: eje en el plano horizontal de la onda P equivalente al vectocardiograma; EPI<sub>10</sub>: eje inicial de la onda P en el plano frontal; EP<sub>S</sub>: eje en el plano sagital de la onda P equivalente al vectocardiograma; EPT<sub>10</sub>: eje terminal de la onda P en el plano frontal; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular; VA: vía accesoria.

### 3.4 Caracterización electrofisiológica

Los EEF invasivos se consideran la prueba de oro en la evaluación de la conducción cardiaca.<sup>146, 147</sup> En el estudio del dromotropismo atrial clásicamente se han empleado los llamados intervalos P-A. Estos miden los tiempos de conducción atrial desde el sitio de origen del impulso en el NSA (comienzo de la onda P) hasta sitios estandarizados donde se encuentran ubicados ciertos catéteres.

Para evaluar la conducción intraatrial derecha los electrofisiólogos utilizan universalmente el intervalo P-His, que en los casos estudiados presentó una mediana de 39,0 ms [29,5 - 46,0 ms] (tabla 4). Dicho valor es considerablemente

mayor al presentado recientemente (21 ms [18 - 26 ms]) por un estudio brasileño que analizó los valores normales de diversos parámetros electrofisiológicos.<sup>148</sup> Sin embargo, se puede afirmar que el intervalo P-His aquí reportado es muy similar al que ofrecen autores clásicos como Castellanos (25 - 50 ms)<sup>149</sup> y Narula (25 - 60 ms).<sup>150</sup> En un importante texto moderno se reconoce que su valor normal se encuentra entre 20 - 60 ms.<sup>35</sup> Con respecto a los intervalos P-ADA y P-SCP, se constató una mediana de 12,0 ms [6,0 - 22,0 ms] y 55,0 ms [51,0 - 61,5 ms] respectivamente (tabla 4).

**Tabla 4.** Valores de los parámetros electrofisiológicos en la totalidad de los pacientes y por sustratos arrítmicos.

Parámetros electrofisiológicos (ms)	Todos los pacientes n = 153	Sustratos arrítmicos			Valor de p
		TRNAV n = 83	VA n = 70		
P-ADA	12,0 [6,0-22,0]	14,0 [7,0-27,0]	12,0 [5,0-20,3]		0,085
P-His	39,0 [29,5-46,0]	40,0 [30,0-46,0]	38,0 [28,0-46,0]		0,340
P-SCP	55,0 [51,0-61,5]	53,0 [50,0-62,0]	57,0 [51,0-61,0]		0,521
P-SCD	80,0 [76,0-86,0]	80,0 [76,0-85,0]	80,5 [75,0-90,0]		0,805
ADA <sub>dur</sub>	36,0 [30,0-44,0]	34,0 [27,0-42,0]	38,0 [31,0-45,0]		0,051
His <sub>dur</sub>	36,0 [27,0-43,8]	36,0 [26,0-43,0]	36,0 [27,0-44,0]		0,925
SCP <sub>dur</sub>	36,5 [28,5-46,0]	38,0 [30,0-46,0]	36,0 [28,0-45,5]		0,533
SCD <sub>dur</sub>	30,0 [23,0-36,8]	28,0 [23,0-36,0]	30,0 [23,0-37,5]		0,493
ΔSCD-SCP	25,0 [20,5-28,0]	25,0 [22,0-30,0]	25,0 [20,0-27,0]		0,466

Los valores se presentan como mediana [rango intercuartil].

ADA<sub>dur</sub>: duración del electrograma atrial registrado en atrio derecho alto; His<sub>dur</sub>: duración del electrograma atrial registrado en His; ms: milisegundos; P-ADA: intervalo P-atrio derecho alto; P-His: intervalo P-His; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal; P-SCP: intervalo P-seno coronario proximal; SCD<sub>dur</sub>: duración del electrograma atrial registrado en el seno coronario distal; SCP<sub>dur</sub>: duración del electrograma atrial registrado en el seno coronario proximal; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular; VA: vía accesoria; ΔSCD-SCP: tiempo de conducción intraatrial izquierdo.

Se considera que el valor medio normal del P-ADA es de 15 ms, con rangos que oscilan entre 0 - 33 ms.<sup>109</sup> En ninguno de los textos clásicos de electrofisiología se encuentra el valor normal del intervalo P-SCP.<sup>23, 35, 109, 151</sup> No es metodológicamente correcto asumir que el intervalo P-A medido hasta el anillo tricuspidal septal mediante Doppler tisular, pueda constituir una aproximación confiable al intervalo P-SCP porque anatómicamente no son homologables. Por ese motivo, no se pudo comparar el valor del intervalo P-SCP de la tabla 4 con alguno de referencia. En electrofisiología clínica la principal razón para el registro del electrograma atrial del SCP es el estudio de la secuencia de propagación del impulso (anterógrada y retrógrada), aunque también es útil conocer la morfología y duración de los electrogramas registrados a ese nivel. A pesar de lo anterior, se decidió incluir en la investigación el intervalo P-SCP para incrementar el grado de precisión de la caracterización electrofisiológica en los pacientes estudiados.

El tiempo total de conducción atrial fue de 80,0 ms [76,0 - 86,0 ms]. Un valor que es muy cercano a la media publicada en personas sanas por Josephson y que es de 78 ms (rango normal: 60 - 90 ms).<sup>109</sup> En un estudio que incluyó a 80 personas saludables para evaluación electrofisiológica invasiva se reportaron cifras medias para el tiempo total de conducción atrial de  $76,9 \pm 7,1$  ms en hombres y  $77,9 \pm 7,1$  ms en mujeres, sin diferencias significativas entre sexos.

<sup>146</sup> Un rango de normalidad bien aceptado en electrofisiología clínica para esta variable va de 40 - 130 ms.<sup>151</sup>

Como puede verse, la mayoría de los casos incluidos en el actual estudio están comprendidos dentro del exigente rango de normalidad publicado por Josephson<sup>109</sup>, y aquellos que se encuentran más allá del 75 percentil quedan casi todos incluidos dentro del límite superior normal acuñado por Fisher y Krumerman.<sup>151</sup>

En concordancia con lo planteado por Josephson,<sup>109</sup> el autor de esta investigación en su experiencia profesional raras veces ha observado que los pacientes con EEF considerados como normales, presenten un tiempo total de activación atrial que exceda 90 ms. La actual serie contiene 31 pacientes que sobrepasan este valor, lo cual puede ser la base electrofisiológica de la observación realizada en la sección 3.2 cuando se evidenció que la duración mediana de la onda P y la Pdis mostraban valores superiores a los reportados en importantes estudios.<sup>16, 73, 80, 134, 135, 152</sup> En 200 pacientes con onda P anormalmente ancha estudiados por Josephson,<sup>109</sup> el 80 % de estos presentaron una conducción intraatrial derecha normal evaluada mediante el intervalo P-His, y el 94 % tuvieron prolongación del tiempo total de conducción atrial evaluado mediante el intervalo P-SCD. Lo anterior significa que las ondas P anchas son más bien explicadas por retrasos en la conducción interatrial o intraatrial izquierda.

Si se tiene en cuenta que los pacientes que formaron parte de este estudio no pueden ser considerados como sanos, se justifica claramente que en algunos de estos se presenten trastornos de la conducción atrial. Un estudio que utilizó como grupo control a 30 pacientes con diagnóstico de TRNAV y vías accesorias sin cardiopatía estructural, informó un valor medio en el tiempo total de conducción atrial medido invasivamente de  $120,6 \pm 14,4$  ms<sup>138</sup> el cual es incluso mucho mayor que el mostrado en la tabla 4. Estos casos presentaron además una duración de la onda P muy similar al presentado en la tabla 2, lo que apoya la discusión realizada previamente. Actualmente se reconoce que estas alteraciones eléctricas pueden existir en pacientes con atrios anatómicamente normales.<sup>109</sup>

La tabla 4 también informa sobre la medición del tiempo de conducción intraatrial izquierdo, que resultó tener una mediana de 25,0 ms [20,5 - 28,0 ms] en la totalidad de los casos. La evaluación específica de la conducción atrial izquierda puede llevarse a cabo con la ubicación de catéteres en dos o más zonas de dicha cámara. Este tipo de abordaje puede realizarse a través de punción transeptal, vía aórtica retrógrada o de un foramen ovale permeable.<sup>109</sup> Salvo que se vaya a realizar un procedimiento de ablación concreto a ese nivel, no se justifica realizar las técnicas mencionadas. Pero una forma alternativa para evaluar el tiempo de conducción intraatrial izquierdo puede ser mediante la sustracción del intervalo P-SCP del intervalo P-SCD ( $\Delta$ SCD-SCP), como se efectuó en el presente trabajo.

Al igual que con el intervalo P-SCP, no se encuentra publicado en la literatura especializada el valor normal del  $\Delta$ SCD-SCP.<sup>23, 35, 109, 151</sup> Una aproximación para comparación con valores normales podría venir de la medida del retraso electromecánico intraatrial izquierdo, derivado el uso de técnicas ecocardiográficas que emplean el doppler tisular combinado con el ECG. Kafes y cols.<sup>153</sup> en su grupo control compuesto por 21 adultos sanos reportó un valor promedio de este parámetro de  $17,9 \pm 7,4$  ms.<sup>153</sup> El grupo control de Gurbuz y cols.<sup>154</sup> constituido por 20 personas saludables presentó una media de  $9,8 \pm 2,6$  ms, mientras que en los de Canga<sup>155</sup>, Gudul<sup>156</sup> y Sharaf<sup>157</sup> compuestos por 31, 43 y 55 integrantes se observaron valores de  $14,0 \pm 8,0$  ms,  $6,9 \pm 3,8$  ms y  $16,7 \pm 7,3$  ms, respectivamente. Si se utilizan estos valores como una guía de comparación aproximada puede verse en la tabla 4 que el tiempo de conducción intraatrial izquierdo medido invasivamente se encuentra considerablemente aumentado. En una serie compuesta por 101 pacientes con diagnóstico de

TRNAV y vías accesorias se encontró que el  $\Delta$ SCD-SCP promedio medido invasivamente fue de 24 ms y cuantificado por Doppler tisular 23 ms,<sup>158</sup> los cuales muestran gran similitud con el que aparece en la tabla 4.

La duración de los electrogramas atriales bipolares orienta sobre el estado dromotrópico atrial específico al sitio del registro.<sup>159</sup> Cuando la conducción atrial es homogénea los potenciales atriales registrados son normales mientras que la propagación no homogénea del impulso, lo mismo por anisotropía funcional como por barreras estructurales patológicas, resulta en potenciales fraccionados.<sup>160</sup>

Como puede verse, en la tabla 4 el valor mediano de la duración de los electrogramas para la totalidad de los pacientes osciló entre 30 ms (sitio de registro: SCD) hasta 36,5 ms (sitio de registro: SCP). Se ha establecido que una duración  $\geq$  70 ms es francamente anormal y refleja conducción atrial lenta.<sup>109</sup> Un estudio de mapeo electroanatómico de alta resolución en pacientes con resonancia magnética cardiaca sin alteraciones, encontró que la mediana de la duración de los electrogramas locales fue de 30 ms (rango: 18 - 56 ms).<sup>161</sup> Rossi y cols.<sup>138</sup> asumieron en su investigación que los electrogramas atriales prolongados eran aquellos que tenían una duración  $\geq$  60 ms. Es posible afirmar que la gran mayoría de los pacientes incluidos en este estudio presentaron electrogramas de duración normal (< 60 ms). Pero debe destacarse que 26 casos superaron este valor de corte.

Al comparar todos los parámetros que se muestran en la tabla 4 entre sustratos arrítmicos (TRNAV y vías accesorias) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Este comportamiento similar permitió que el

análisis electrofisiológico realizado en los próximos capítulos haya podido estar enfocado en la totalidad de los casos.

El gráfico de barras de la figura 1 presenta la distribución de las distintas morfologías observadas en los electrogramas atriales. Al igual que la duración de los electrogramas, el análisis de la morfología de estos permite la evaluación de la conducción atrial local.<sup>162, 163</sup>

La morfología trifásica fue la más ampliamente observada para cualquiera de los cuatro sitios de registro (figura 1). La definición de normalidad basada en la morfología de los electrogramas atriales es más complicada que cuando se emplean los criterios de duración, debido al carácter cualitativo de esta variable. En electrofisiología clínica todos concuerdan en que los electrogramas normales poseen una morfología bifásica.<sup>23, 35</sup> También se ha mencionado que la morfología trifásica debe ser considerada normal.<sup>164</sup> Josephson<sup>109</sup> en su obra de consulta obligada describe que algunos estudios consideran como media de lo normal  $3,9 \pm 1,3$  deflexiones negativas (resultados derivados de mapeo electroanatómico del atrio derecho) y como criterio patológico para el abordaje invasivo de un sustrato electrofisiológico, ocho o más fragmentaciones (como criterio único o combinado). Esto significa que el límite de normalidad en la morfología de los electrogramas puede ser extendido considerablemente, porque un promedio de cuatro deflexiones negativas incluye también componentes positivos, lo que se traduce como mínimo en electrogramas heptafásicos. En un artículo de revisión que abarcó 36 estudios de ablación, se observó que en cinco de estos uno de los criterios para definir a un electrograma como fraccionado complejo era tener más de dos deflexiones (o sea trifásicos o mayores), sin embargo, en otros esto varió entre siete a diez.<sup>160</sup> Como se

observa en la figura 1 la mayoría de los pacientes cumplen las estrictas definiciones de normalidad tradicionales (electrogramas bifásicos y trifásicos), pero si dichos límites se extienden hasta los mencionados por Josephson <sup>109</sup> (electrogramas heptafásicos) se puede asumir que todos los pacientes presentaron electrogramas normales. De todas formas, estos límites deben ser valorados con cautela, porque es difícil que un electrograma heptafásico (al menos esa morfología) no alcance una duración mayor de 60 ms que traduce conducción lenta local. Si se es consecuente con esto, debe aceptarse que al menos una escasa minoría de la muestra analizada presentó una conducción local lenta expresada a través de electrogramas heptafásicos ( $ADA_{mor}$ : 1,96 %,  $His_{mor}$ : 1,3 %,  $SCP_{mor}$ : 2,6 % y  $SCD_{mor}$ : 3,9 %) (figura 1).

### **Conclusiones del Capítulo 3**

Se realizó la caracterización de los pacientes estudiados desde el punto de vista demográfico / epidemiológico, ecocardiográfico, electrocardiográfico y electrofisiológico. Se observaron más pacientes con TRNAV que con vías accesorias. Los primeros promediaron mayor edad. La hipertensión fue la comorbilidad de mayor prevalencia y se asoció a la TRNAV. Todos los parámetros ecocardiográficos estuvieron dentro del rango normal y no existieron diferencias entre sustratos arrítmicos. Tanto la  $P_{max}$  como la  $P_{dis}$  se encuentran incrementadas respecto a valores promedio o medianos normales. La mayoría de los pacientes presentaron un comportamiento vectorial y electrofisiológico normal. En algunos casos se observaron alteraciones en los tiempos de conducción a nivel del atrio izquierdo, y en menor medida localmente en los cuatro sitios de registro. No hubo diferencias entre sustratos arrítmicos en cuanto a los parámetros electrocardiográficos y electrofisiológicos.

CAPÍTULO 4. RELACIÓN DE LA  
CONDUCCIÓN ATRIAL Y LOS VECTORES  
CON LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y SUS  
DETERMINANTES MATEMÁTICOS

## **CAPÍTULO 4. RELACIÓN DE LA CONDUCCIÓN ATRIAL Y LOS VECTORES CON LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y SUS DETERMINANTES MATEMÁTICOS**

Con este capítulo se da respuesta al segundo objetivo específico. En el mismo se presentan los resultados derivados de las correlaciones y el análisis de regresión lineal de los parámetros vectoriales y electrofisiológicos (conducción atrial) con los parámetros básicos de la onda P, así como su discusión. Las figuras se encuentran en el anexo 5.

### **4.1 Correlaciones entre los parámetros vectoriales y básicos de la onda P**

La figura 2 muestra la relación, en forma de correlación, entre el EPC y la Pmax, Pmin y Pdis. Existió una correlación débil pero significativa entre el EPC y la Pmax ( $r = 0,299$ ;  $p < 0,001$ ). El carácter débil de esta correlación no debería ser un motivo para ignorarla. La teoría vectorial postula que mientras más paralelo se encuentra el vector atrial a una derivación dada, mayor duración tendrá la onda P en la misma.<sup>18</sup> La correlación analizada informa que es posible que cambios en la dirección del vector determinen variaciones en la Pmax resultante. Pero es imposible dejar de reconocer que la Pmax constituye la onda P que más fidedignamente se refleja en el ECG, por lo que este evento electrofisiológico constituye la mejor expresión de la duración del proceso de despolarización atrial y debe estar mejor relacionado a la conducción atrial, como se demuestra más adelante en este capítulo.

Se observó una correlación moderada e inversa entre la Pmin y el EPC ( $r = -0,464$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 2). A diferencia de lo visto con la Pmax, se encontró que la relación de la Pmin con la dirección del vector de despolarización atrial fue más intensa. Este hallazgo sugiere que la teoría vectorial participa de manera significativa en la expresión de esta variable.

La Pdis tiene dos determinantes matemáticos, estos son la Pmax y la Pmin.<sup>17, 165, 166</sup> Cuando se analizaron las correlaciones de estos con el EPC se vio que, de las dos variables, solo la Pmin alcanzó una fuerza considerable en la correlación y que se establecían relaciones inversas. Esta evidencia orienta fuertemente a que la posición del vector se vincula a variaciones en la duración de la Pmin, lo cual tendría un impacto en el valor resultante de la Pdis.

El EPC también se correlacionó con la Pdis, con una intensidad moderada ( $r = 0,492$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 2). Este resultado hace considerar que existe una relación entre los vectores atriales y la Pdis. La fuerza de la correlación es muy parecida a la observada con la Pmin. Las correlaciones de la Pdis y la Pmin con el EPC son opuestas, lo que significa que a medida que la Pmin disminuye la Pdis aumenta.

Prajapat y cols.<sup>167</sup> no encontraron correlación entre la Pdis y el EPC al analizar consecutivamente el ECG de 428 pacientes ambulatorios, no seleccionados. Sin embargo, al dividir el eje de la onda P en terciles y quintiles observaron un incremento de la Pdis que fue más notable al pasar del primer ( $< 0^\circ$ ;  $Pdis = 28,3 \pm 15$  ms) al segundo tercil ( $0^\circ - 75^\circ$ ;  $Pdis = 45,3 \pm 20$  ms) y segundo quintil ( $0^\circ - 30^\circ$ ;  $Pdis = 46,6 \pm 21$  ms), aunque no sometieron estas diferencias a un análisis estadístico. Otro estudio halló una correlación directa y significativa entre la duración de la onda P en el tiempo y variaciones temporales del EPC, un dato

que apoya que los cambios del EPC que ocurren como consecuencia de diversos factores ejercen modificaciones sobre la duración de la onda P.<sup>168</sup> No se ha estudiado sistemáticamente esta relación, de ahí una de las novedades de los resultados.

La figura 3 presenta las correlaciones del EPI<sub>10</sub> y el EPF<sub>10</sub> con los parámetros básicos de la onda P. Al igual que en la figura 2, la correlación mostrada por EPI<sub>10</sub> ( $r = 0,265$ ;  $p = 0,001$ ) y EPF<sub>10</sub> ( $r = 0,265$ ;  $p = 0,001$ ) con la Pmax fue de intensidad débil, aunque significativa (figura 3A y B). Con la Pmin alcanzó una intensidad moderada (EPI<sub>10</sub>:  $r = -0,480$ ;  $p < 0,001$ ) (EPF<sub>10</sub>:  $r = -0,471$ ;  $p < 0,001$ ), lo que también fue observado con la Pdis (EPI<sub>10</sub>:  $r = 0,491$ ;  $p < 0,001$ ) (EPF<sub>10</sub>:  $r = 0,499$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 3A y B).

Para comprender mejor este resultado sería adecuado considerar a la Pmin como un determinante matemático de la Pdis, muy sensible de ser afectado por la dirección del eje eléctrico atrial. Clásicamente se ha mencionado que las porciones iniciales y finales de la onda P son las más susceptibles de quedar ocultas cuando la dirección del vector trascurre de forma perpendicular a la derivación de registro.<sup>22</sup> La derivación donde mejor se manifiesten estas condiciones teóricamente se convierte en la que exprese a la Pmin, pues al perderse dichos momentos la onda P se abrevia. Aunque es interesante la forma en que estas correlaciones dejan ver que la Pmin puede tener una base vectorial, científicamente solo puede aceptarse como indicio fuerte. Nuevamente volvió a observarse que la Pmax es escasamente influenciada por la dirección del vector atrial, incluso en los momentos iniciales y terminales. Para el autor de esta investigación este resultado constituyó el punto de partida para un abordaje más robusto que se desarrolla en el capítulo 5.

En la figura 4 se repitió la correlación del vector atrial promedio con los parámetros básicos de la onda P, pero esta vez se trabajó con el eje obtenido a través de la construcción del plano frontal en un símil vectocardiográfico derivado de la transformación cuasiortogonal de Kors.<sup>106</sup> El EPF se correlacionó débil, pero significativamente con la Pmax y moderadamente con la Pmin ( $r = -0,467$ ;  $p < 0,001$ ) y la Pdis ( $r = 0,493$   $p < 0,001$ ). Estos resultados fueron muy parecidos a los obtenidos con el EPC, por lo que los mismos argumentos aportados al discutir la figura 2 son perfectamente aplicables aquí.

El plano frontal fue el prioritario para el análisis en esta investigación. Un factor importante que determinó esta decisión es que en la totalidad de los casos la Pmax y la Pmin se encontraban en derivaciones del mencionado plano. Dicha característica obliga a asumir de antemano que las mejores proyecciones ocurren allí. Por otra parte, el plano frontal escalar es el más factible de ser analizado en términos prácticos porque está regularmente seccionado en porciones de 30° (sistema hexaxial) y es el de uso pleno en las más actuales investigaciones.<sup>15, 105, 169, 170</sup> Es por esto, que en el resto del trabajo cuando se hizo necesario analizar el eje eléctrico se utilizó el EPC.

#### **4.2 Correlaciones entre la conducción atrial y los parámetros básicos de la onda P**

En este tópico se presenta y discute la relación de los tiempos de conducción atriales medidos mediante técnicas invasivas y la Pmax, Pmin y Pdis. Estas variables electrofisiológicas representan períodos de tiempo absolutos y no formas de cuantificar el grado de heterogeneidad de la conducción atrial. Sin embargo, son un paso obligatorio en cualquier investigación electrofisiológica con enfoque dromotrópico y sientan las bases del próximo capítulo.

#### 4.2.1 Intervalos P-A

La figura 5 ilustra las correlaciones de los diferentes intervalos P-A con los parámetros básicos de la onda P. Los tiempos de conducción confinados al atrio derecho se correlacionaron débilmente con la Pmax, (P-ADA:  $r = 0,222$ ;  $p = 0,006$ ), (P-His:  $= 0,190$ ;  $p = 0,019$ ), (P-SCP:  $r = 0,279$ ;  $p < 0,001$ ) aunque si alcanzaron significación estadística (figura 5A - C). Lo más llamativo fue la correlación fuerte entre el intervalo P-SCD y la Pmax ( $r = 0,638$ ;  $p < 0,001$ ) lo que denota la alta relación que tiene el tiempo total de conducción atrial con este parámetro de la onda P (figura 5D). La Pmin se correlacionó de forma débil con los intervalos estudiados.

La onda P constituye el marcador no invasivo más reconocido para la conducción atrial, y refleja el tiempo requerido para la despolarización del atrio derecho e izquierdo.<sup>4, 171, 172</sup> El proceso de despolarización atrial completo también es conocido mediante el término activación atrial total, el cual Bagliani<sup>79</sup> reconoce estar determinado principalmente por el tiempo total de conducción atrial. Otros autores también aseveran que los incrementos en la duración de la onda P reflejan aumentos en la duración del tiempo total de conducción atrial.<sup>19, 20</sup> Según Josephson<sup>109</sup>, el tiempo de conducción intraatrial derecho no se correlaciona con la duración de la onda P, a diferencia de lo que puede ocurrir con el tiempo total de conducción atrial. Este último al cuantificar la conducción a través de ambos atrios, posee una mejor representación en la onda P que otros intervalos P-A. La fibrilación atrial constituye el modelo electrofisiológico prototípico de afectación de la conducción atrial. En pacientes con fibrilación atrial paroxística Rossi y cols.<sup>138</sup> registraron una mayor duración de la onda P y del tiempo total de conducción atrial respecto a un grupo control formado por

pacientes con TRNAV y vías accesorias sin daño cardiaco estructural. Un resultado similar fue reportado en pacientes con aleteo atrial típico con o sin fibrilación atrial asociada.<sup>173</sup> Otra prueba de la fuerte relación entre el tiempo total de conducción atrial y la duración de la onda P viene de los bloqueos interatriales. En estos, la conducción interatrial que en condiciones normales está determinada por la indemnidad del haz de Bachmann, se encuentra afectada en diversos grados, lo que trae como consecuencia una onda P anormalmente ancha.<sup>72, 174</sup>

Las afectaciones puras de la conducción intraatrial derecha poseen una menor relevancia en el ECG. Este tipo de retrasos quedan enmascarados dentro de las fuerzas medias de la onda P que están superpuestas con la activación del atrio izquierdo, y es esta la razón principal de las bajas correlaciones observadas con los intervalos P-A del atrio derecho.

Las correlaciones de los intervalos P-A con la Pmin fueron todas débiles (figura 5). Como se vio en las figuras 2 - 4, este parámetro se relaciona mejor con la dirección del vector atrial. Aunque los fundamentos para una baja correlación con los tiempos de conducción confinados al atrio derecho pueden ser los mismos que los comentados para el caso de la Pmax, resulta sorprendente que se mantuviera ese mismo perfil al correlacionar la Pmin con el intervalo P-SCD. La explicación más plausible es que la pérdida de porciones considerables de la onda P la hacen expresión poco fiel del tiempo total de conducción interatrial, reduciéndose llamativamente la correlación entre ambas variables. Estos resultados iniciales dentro la investigación actual permiten considerar que la Pmin está influenciada preferencialmente por la teoría vectorial más que por la teoría local. No obstante, se necesita presentar otros análisis más rigurosos para

conocer con certeza la naturaleza de este hallazgo, lo cual se realiza en el capítulo 5.

Ninguno de los tres tiempos de conducción medidos a nivel del atrio derecho se correlacionó con la Pdis (figura 5A - C). En una investigación se encontró que la Pdis se correlacionó con el tiempo de conducción intraatrial derecho ( $r = 0,643$ ) cuantificado mediante Doppler tisular.<sup>99</sup> Una correlación de menor intensidad que la anterior fue observada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ( $r = 0,397$ ;  $p = 0,027$ ).<sup>165</sup> Tosun y cols.<sup>97</sup> reportaron valores superiores de Pdis y del intervalo de retraso intraatrial derecho en hipertensos no reductores en comparación con casos reductores.

Únicamente se obtuvo una correlación estadísticamente significativa entre el intervalo P-SCD y la Pdis ( $r = 0,268$ ;  $p = 0,001$ ), pero fue débil en intensidad (figura 5D). Con el empleo de medidas no invasivas como el Doppler tisular se han reportado correlaciones fuertes entre la Pdis y el tiempo total de conducción atrial ( $r = 0,722$ ).<sup>99</sup> Ermis y cols.<sup>100</sup> también encontraron que la Pdis se correlacionó significativamente con el tiempo total de conducción atrial en pacientes prehipertensos, tras emplear el mismo método de medida. En un estudio de casos y controles realizado en personas sanas con y sin hábito de fumar se obtuvieron correlaciones significativas entre la Pdis y el tiempo de retraso electromecánico interatrial ( $r = 0,653$ ;  $p = 0,001$ ),<sup>175</sup> un hallazgo que también ha sido documentado en pacientes hipertensos ( $r = 0,72$ ;  $p < 0,001$ ).<sup>176</sup> Incluso en mujeres embarazadas con preeclampsia, la Pdis y el intervalo de retraso electromecánico interatrial ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,001$ ) han mostrado correlacionarse de forma directa y significativa.<sup>177</sup> Existe una correlación significativa entre la Pdis y el intervalo de retraso electromecánico interatrial ( $r =$

0,54;  $p < 0,01$ ) en pacientes con síndrome de ovario poliquístico.<sup>178</sup> Además, se han encontrado mayores valores de la Pdis y del retraso electromecánico interatrial medido por la tasa de deformidad bidimensional en hipertensos no reductores respecto a los reductores.<sup>97</sup>

Las referencias presentadas que correlacionan a los tiempos de conducción atrial con la Pdis son varias, y derivadas todas de estudios no diseñados para definir el rol de la heterogeneidad de la conducción en la génesis de dicho parámetro electrocardiográfico. Se observa que las correlaciones oscilan entre moderadas a fuertes, en contraste con lo mostrado por la figura 5. Aunque constituyen datos a considerar ante la falta de trabajos específicos, hay que tener en cuenta que estas investigaciones no emplearon EEF invasivos que son la prueba de oro para la evaluación de la conducción cardiaca. Por otra parte, la correlación de los tiempos de conducción con la Pdis solo constituye un punto de partida para valorar una posible contribución de la teoría local, porque estos no pueden homologarse como variables cuantificadoras de la dispersión de la despolarización atrial. Un dato de interés es que en ninguna de esas investigaciones se sometió a correlación la duración de la onda P (o Pmax).<sup>97, 99, 100, 175-178</sup> Es importante considerar esto, ya que varios autores plantean que los resultados obtenidos con la Pdis vienen todos derivados de la duración de la onda P.<sup>179</sup> Básicamente, los resultados de las correlaciones previamente mostradas solo se presentan para construir una idea inicial de la relación que tiene la conducción atrial con la Pdis en la actual serie de pacientes.

#### **4.2.2 Tiempo de conducción intraatrial izquierdo**

En la figura 6 se aprecia la correlación del tiempo de conducción intraatrial izquierdo con la Pdis y sus determinantes matemáticos (Pmax y Pmin).

El  $\Delta$ SCD-SCP se correlacionó con la Pmax significativamente y con fuerte intensidad ( $r = 0,533$ ;  $p < 0,001$ ). El valor del coeficiente de correlación, aunque menor que el observado en la figura 5D con la Pmax, tiene similitud con este en cuanto a su fuerza, según la clasificación de Cohen.<sup>121</sup> El análisis de esta relación fortalece lo que habíamos mencionado anteriormente sobre la importancia crítica de los tiempos de conducción en el atrio izquierdo como determinantes de la duración de la onda P, a diferencia de los derechos.

Con la Pmin la correlación fue muy baja, por lo que este parámetro no representa un fiel reflejo de los tiempos de conducción que involucran al atrio izquierdo (figura 6). La influencia ejercida sobre esta por el vector atrial, es la explicación más atinada para que esta variable no se comporte como la Pmax en cuanto a sus correlaciones con el intervalo P-SCD y el  $\Delta$ SCD-SCP. No están disponibles correlaciones similares en la literatura consultada para comparar estos hallazgos.

Se constató una correlación significativa entre el  $\Delta$ SCD-SCP y la Pdis ( $r = 0,321$ ;  $p < 0,001$ ) con intensidad moderada (figura 6). Dicha intensidad concuerda con la publicada por varios autores, si bien su valor se encuentra muy cercano al límite para ser considerada débil. Demir y cols.<sup>98</sup> encontraron que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la Pdis se correlacionó directa y significativamente ( $r = 0,428$ ;  $p < 0,001$ ) con el intervalo de retraso electromecánico intraatrial izquierdo, estimado mediante Doppler tisular. Badran y cols.<sup>96</sup> cuantificaron la tasa de deformidad bidimensional en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática. Encontraron que la Pdis se correlacionó directamente en estos pacientes ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,00001$ ) con la medición del retraso electromecánico del atrio izquierdo, pero este hallazgo no fue visto en el grupo control. Un estudio

encontró que en mujeres gestantes con diagnóstico de preeclampsia el intervalo de retraso electromecánico intraatrial izquierdo se correlacionó de forma directa y significativa con la Pdis ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,001$ ).<sup>177</sup>

Aunque en el trabajo de Badran y cols.<sup>96</sup> se analizaron pacientes con miocardiopatía dilatada que constituye un sustrato electrofisiológico anormal extremo, en las investigaciones de otros también se vieron correlaciones moderadas a pesar de no existir daño cardíaco estructural significativo. Esto lleva a sugerir que la conducción atrial guarda cierto grado de relación con la Pdis. Solamente con estas correlaciones no puede tenerse una idea completa de la magnitud en que se establece este vínculo, se requiere el análisis de otras evidencias que se aportan en el próximo capítulo (capítulo 5 sección 5.4).

#### **4.3 Análisis de regresión**

En figura 7 se presentan mediante un gráfico de barras un conjunto de coeficientes  $\beta$  (coeficientes estandarizados), calculados con el objetivo de determinar cuál de las variables independientes incluidas en el análisis se relaciona con la Pmax, Pmin y Pdis. Como variables explicativas se incluyeron aquellas que mostraron las mejores correlaciones con los parámetros básicos de la onda P. Cada variable explicativa que se presenta en la figura 7 fue determinada por separado, se controló en cada caso los efectos de la edad, hipertensión arterial, tamaño atrial (izquierdo y derecho) y los tipos de sustratos arrítmicos, por considerarse todos ellos potenciales confusores.

El análisis de regresión lineal múltiple demostró que tanto el intervalo P-SCD como el  $\Delta$ SCD-SCP ( $\beta = 0,438$ ;  $p < 0,001$ ) se relacionaron significativamente con la Pmax, pero esta relación fue mejor explicada por el intervalo P-SCD ( $\beta = 0,702$ ;  $p < 0,001$ ) que llegó a ser fuerte. De los tiempos de conducción incluidos en el

análisis únicamente el intervalo P-SCD se relacionó con la Pmin, pero débilmente ( $\beta = 0,199$ ;  $p = 0,043$ ). Independiente a la edad, el diagnóstico de hipertensión arterial, el tamaño atrial izquierdo y derecho y los tipos de sustratos arrítmicos, los dos tiempos de conducción analizados se asociaron significativamente con la Pdis, pero el  $\Delta$ SCD-SCP ( $\beta = 0,301$ ;  $p < 0,001$ ) presentó una mayor jerarquía explicativa que el tiempo total de conducción atrial ( $\beta = 0,247$ ;  $p = 0,007$ ).

Solo en un estudio se encontraron regresiones que incluyeron a los tiempos de conducción y a la Pdis. Dicha investigación se llevó a cabo en pacientes hipertensos y encontró que la Pdis fue un predictor independiente del tiempo de conducción intra ( $\beta = 0,306$ ;  $p = 0,04$ ) e interatrial izquierdo ( $\beta = 0,483$ ;  $p = 0,05$ ), cuantificados ambos por Doppler tisular.<sup>99</sup> La relación que tiene el tiempo total de conducción atrial con la duración de la onda P ya ha sido reportada.<sup>109, 180</sup> En este caso el equivalente de esta duración es la Pmax, que es la que mejor se acerca a la duración de la despolarización atrial. Por tanto, este sería un hallazgo esperable. La Pdis quedó explicada en mucha menor medida por los tiempos de conducción, si se compara con la Pmax.

Al efectuarse el análisis de regresión lineal múltiple que integró como variables explicativas de los parámetros de la onda P a las variables vectoriales, se constató que estas se asociaron débilmente con la Pmax, aunque se alcanzó significación estadística. Tanto el EPC ( $\beta = -0,673$ ;  $p < 0,001$ ) como el EPI<sub>10</sub> ( $\beta = -0,601$ ;  $p < 0,001$ ) y el EPT<sub>10</sub> ( $\beta = -0,624$ ;  $p < 0,001$ ) se relacionaron fuertemente con la Pmin. Con la Pdis la relación también se clasificó como fuerte (EPC:  $\beta = 0,562$ ; EPI<sub>10</sub>:  $\beta = 0,581$ ; EPT<sub>10</sub>:  $\beta = 0,591$ ; todos con  $p < 0,001$ ), aunque los coeficientes  $\beta$  fueron algo menores respecto a los obtenidos con la Pmin. La

teoría vectorial expresada mediante las respectivas variables se encuentra considerablemente asociada a la Pdis, según este análisis de regresión lineal. El hecho de que se hayan observado asociaciones débiles con la Pmax y fuertes e inversas con la Pmin apuntan a que esta última parece estar muy influenciada por la posición del vector atrial. La regresión lineal informa que a medida que el vector se incrementa la Pmin decrece. Así que, menores valores de esta variable se manifiestan en el ECG mientras más se desplace el eje en el sentido de las manecillas del reloj. Existe un fuerte sustento para tal comportamiento, a medida que el eje se desplaza en el sentido mencionado la relación de este con la derivación aVL (derivación que exhibió a la Pmin en la mayoría los pacientes) se acerca o llega a ser perpendicular. Una relación de este tipo apoya la visión clásica de la supresión de porciones de la onda P.<sup>22, 60</sup> Lógicamente si la Pmin se abrevia la Pdis debe incrementarse, ya que esta resulta de la diferencia entre Pmax y Pmin.<sup>7, 16</sup> Según los resultados de este último procedimiento estadístico la Pmax parece recibir poca influencia de la teoría de vectores.

El análisis vectorial presentado en este capítulo surge por la necesidad de establecer las relaciones básicas de la teoría global con los determinantes matemáticos de la Pdis (Pmax y Pmin) y la propia Pdis. La forma en que están planteados los datos para el análisis no permite definir con profundidad la relevancia de los vectores en la génesis de la Pdis, y solo constituyen la base sobre la cual descansa el análisis vectorial que se realiza a posteriori. Una de las limitaciones que posee el análisis realizado es que al efectuarse de forma cuantitativa se pierde la esencia del sistema hexaxial. Este sistema, que constituye la forma en que están dispuestas las derivaciones en el plano frontal asume que solo existen seis derivaciones con polaridad positiva o negativa.<sup>47</sup>

Los ejes de estas seis derivaciones seccionan en porciones iguales a una circunferencia teórica que se forma al unir los extremos de los ejes de derivación.

<sup>21, 60</sup> Esto significa que, aunque existe la posibilidad de hasta 360 direcciones vectoriales en materia de dirección del eje eléctrico, amplios rangos de eje dan lugar a una Pmax en una misma derivación, y lo mismo sucede para la Pmin. Un abordaje más robusto basado en otras dos técnicas de análisis se aplica en el próximo capítulo (sección 5.1 y 5.2).

#### **Conclusiones del Capítulo 4**

Se analizó la relación de los determinantes matemáticos de la Pdis con la conducción atrial y los parámetros vectoriales. La Pmax se relacionó fuertemente con el tiempo total de conducción atrial y el  $\Delta$ SCD-SCP. La Pmin presentó una fuerte relación con la dirección del vector atrial, inicial, final y promedio. La Pdis se asoció mucho mejor a los parámetros vectoriales que a los de la conducción atrial. Los datos preliminares obtenidos en este capítulo apuntan a una participación mayor de la teoría vectorial que de la teoría local en la ocurrencia de la Pdis, pero se requieren otras técnicas de análisis para su confirmación.

**CAPÍTULO 5. NATURALEZA VECTORIAL  
DE LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y  
EFECTOS MENORES DE LA  
CONDUCCIÓN ATRIAL ASINCRÓNICA.  
ANÁLISIS COMBINADO DE TEORÍAS**

## **CAPÍTULO 5. NATURALEZA VECTORIAL DE LA DISPERSIÓN DE LA ONDA P Y EFECTOS MENORES DE LA CONDUCCIÓN ATRIAL ASINCRÓNICA. ANÁLISIS COMBINADO DE TEORÍAS**

El capítulo da salida a los objetivos específicos del tres al cinco. Presenta los resultados derivados de dos técnicas robustas para definir la participación de la teoría vectorial en la ocurrencia del fenómeno electrocardiográfico de la Pdis. La conducción atrial no homogénea como sustento básico de la teoría local, también es examinada. Además, se analizan las dos teorías en actuación combinada.

Las figuras se encuentran en el anexo 5.

### **5.1 Proyección espacial del vector atrial en el sistema hexaxial**

En la figura 8 se aprovechan las bondades de los gráficos radiales para determinar si existe una influencia clara de los principios vectoriales de la electrocardiografía sobre la onda P. Un diseño de este tipo no se había empleado antes. Su aplicación a los conceptos de Pmax y Pmin también es novedoso.

Los gráficos muestran el número de pacientes con una localización dada de la Pmax y la Pmin en el sistema hexaxial. Además, se presentan los tres rangos de valores de EPC que con mayor frecuencia se observaron. Cuando el EPC se encuentra en  $0^\circ \pm 10^\circ$  la mayoría de los pacientes tienen localizada la Pmax en la misma derivación hacia donde apunta el EPC (DI), mientras que la Pmin se localiza mayormente en la derivación que se encuentra perpendicular al EPC (aVF) (figura 8A). Esto se cumple especialmente cuando el EPC tiene una

dirección de  $60^\circ \pm 10^\circ$ , que es lo observado en la mayoría de los pacientes. El 71,7 % de esos casos presentan la coincidencia de que la derivación que muestra a la Pmax (DII) se encuentra paralela a la dirección del EPC (figura 8C). Se constata también que en el 86,7 % de los pacientes con un EPC en  $60^\circ \pm 10^\circ$ , la derivación aVL contiene a la Pmin y se encuentra perpendicular al vector atrial (figura 8C). Certo grado de dispersión de este resultado puede verse en la figura 8B, pero la esencia general se mantiene.

El análisis multivariante de regresión logística mostró que independientemente de la edad, sexo, hipertensión arterial, tipo de sustrato arrítmico y del tamaño de ambos atrios, existe muy alta probabilidad (expresada indirectamente como OR) de que la Pmax se encuentre en la derivación hacia donde señala el vector de despolarización atrial (figura 8D). Lo mismo se aplica a que la Pmin se localice en aquella derivación que se encuentre perpendicular al EPC (figura 8D).

Es un hecho bien establecido en electrocardiografía que la dirección de un vector eléctrico tiene influencias en los registros de las derivaciones.<sup>21, 47, 60, 181</sup> Cuando un frente de despolarización se propaga perpendicularmente a una derivación dada, lo que se debe inscribir en esta es una línea isoeléctrica, o una actividad de muy baja amplitud.<sup>22</sup> Sivaraman y cols.<sup>182</sup> demostraron que la amplitud de la onda P, alcanza un máximo cuando el eje de una derivación modificada se encuentra paralelo a la dirección del vector de despolarización atrial. A menudo, estos conceptos se emplean en la enseñanza de la electrocardiografía, para explicar las diferencias de duración que se pueden ver en el intervalo PR y en la onda delta de preexcitación ventricular en las 12 derivaciones.<sup>183</sup>

La aplicación de este conocimiento al fenómeno de la Pdis a menudo resulta poco familiar dentro del propio ámbito de la electrofisiología, debido a la escasa

divulgación que ha tenido la teoría vectorial.<sup>17</sup> Es crucial observar cómo se cumplen los predichos básicos de la electrocardiografía en esta forma particular de presentar los datos (figura 8).

Este abordaje aplicado al tema de investigación resulta muy novedoso, porque utiliza técnicas gráficas que exponen las relaciones de las derivaciones con respecto al vector promedio de despolarización atrial. El gráfico deja ver claramente que debido a las relaciones espaciales de ciertas derivaciones en relación al EPC se manifiesta una Pmax y una Pmin, que son los determinantes matemáticos de la Pdis.

## **5.2 Magnificación de la onda P (anulación del efecto vectorial)**

La figura 9 muestra varios gráficos de cajas y bigotes que representan el efecto que tiene sobre la onda P su magnificación. Se analiza la Pmax, Pmin y la Pdis. En comparación con la medida básica, la Pmax aumenta significativamente en duración cuando es magnificada a 80x (123 ms [114 - 132 ms] vs. 114 ms [108 - 126 ms];  $p = 0,001$ ). Aunque la Pmax tuvo un incremento adicional a 160x, este no alcanzó significación estadística (figura 9A).

Sobre la Pmin recayeron los mayores efectos de la magnificación, y su valor casi se duplicó al ser magnificada hasta 160x respecto a la medida básica (120 ms [112 - 128 ms] vs. 66 ms [60 - 78 ms];  $p < 0,001$ ). El grado de incremento al tomar como referencia a la medida básica es mayor a una magnificación de 80x, como ocurre con la Pmax, pero en este caso el aumento adicional a 160x si alcanzó significación estadística (figura 9B).

La mediana de la Pdis se redujo casi 7 veces al magnificar la onda P a 80x (de 48 ms a 7 ms;  $p < 0,001$ ), y 12 veces como consecuencia de la magnificación a

160x (de 48 ms a 4 ms;  $p < 0,001$ ). La Pdis se aproximó a cero después de amplificar la onda P y en el 25 % de los casos fue igual a cero (figura 9C).

Zimmer y cols. <sup>101</sup> tras magnificar simultáneamente las 12 derivaciones del ECG desde 8x (medida básica, 50 mm/s) hasta 128-256x con una velocidad de barrido de 200 mm/s (llamada por los autores medida precisa) encontraron una reducción de la Pdis desde 45,1 ms hasta 1,2 ms. Resultados similares fueron observados por Zawadsky y cols. <sup>184</sup> con igual metodología (Pdis antes de magnificar: 43,3 ms [33,3 - 55,3 ms] vs. Pdis después de magnificar: 1,4 ms [0,0 - 5,4 ms];  $p < 0,0001$ ). Otro trabajo fue presentado en forma de resumen en el Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2020. Incluyó a 150 pacientes divididos en tres grupos según el sustrato arrítmico que presentaban. Al magnificar simultáneamente las 12 derivaciones (velocidad de barrido: 200 mm/s, magnificación: 128 - 264x) la Pdis disminuyó exageradamente en comparación con las mediciones realizadas a 50 mm/s y magnificación de 16x (TRNAV: 46,5 ms vs. 4,0 ms; aleteo atrial: 48,5 ms vs. 4,1 ms y casos con fibrilación atrial: 55,8 ms vs. 4,6 ms;  $p < 0,0001$  para las tres comparaciones). <sup>185</sup> Las tres investigaciones fueron publicadas por el mismo grupo de investigadores, y no habían sido reproducidas por ningún otro equipo de trabajo hasta mayo de 2021, fecha en que el autor de la presente investigación publicó resultados similares y los presentó internacionalmente junto a nuevos hallazgos e interpretaciones. <sup>186</sup>

Zimmer y Zawadsky no identificaron en sus trabajos la naturaleza vectorial de sus revelaciones. En su lugar dieron un enfoque netamente tecnológico a los hallazgos, al afirmar que la Pdis solo constituye un artefacto eléctrico derivado de un error en la medida. En el contexto de una investigación que pretende

esclarecer la posible fuente de origen de la Pdis, este enfoque técnico crea más dudas que claridad. La falta de visualización de las porciones ocultas de la onda P que ocurren en un ECG estándar (velocidad de barrido: 25 mm/s, amplitud: 10 mm/mV) o a la estandarización recomendada por Dilaveris <sup>95</sup> para mensurar la Pdis, es consecuencia de la teoría de vectores. Desde el punto de vista del autor de esta investigación la tecnología moderna empleada para poner al descubierto dichas porciones ocultas de la onda P solo constituye el método (ver anexo 6) que permite probar la validez de la teoría en cuestión.

Estos datos consolidan a las modernas técnicas de magnificación electrocardiográfica como el camino correcto para analizar a la onda P con precisión. Las figuras 8 y 9 presentan resultados obtenidos a partir de dos métodos opuestos, pero que conducen a la misma conclusión, por lo que se complementan. La figura 8 prueba que la dirección de un vector eléctrico, sea cual sea su posición, determina que exista una Pmax y una Pmin por razones de proyección. La figura 9 ilustra resultados de un análisis inverso, tras la magnificación las consecuencias de la proyección vectorial quedan anuladas por lo que desaparece completo, o casi por completo, el fenómeno de la Pdis.

### **5.3 Efectos de la magnificación sobre la correlación Pmax - Pmin**

En la figura 10 se observa la correlación que presenta la Pmax con la Pmin a la medida básica de la onda P y con magnificación de 80x y 160x. Con la medida básica Pmax y Pmin se correlacionaron moderadamente ( $r = 0,342$ ;  $p < 0,001$ ). Cuando se magnificó la onda P hasta 80x la fuerza de la correlación se incrementó ( $r = 0,488$ ;  $p < 0,001$ ), pero aun manteniéndose en el rango de moderada. Al llevar la amplificación de la onda P hasta 160x la correlación Pmax - Pmin se tornó fuerte ( $r = 0,750$ ;  $p < 0,001$ ).

El aumento progresivo de la correlación presentada sugiere claramente que a medida que se incrementa la magnificación, Pmax y Pmin tienden a igualarse. Esta interpretación se encuentra a tono con los datos mostrados en la figura 9. Bayés de Luna<sup>60</sup> plantea que las 12 derivaciones del ECG registran los mismos eventos. Es por eso que en teoría las ondas P inscritas simultáneamente deberían ser todas iguales en duración.<sup>187, 188</sup> Si esta situación fuera cierta, la correlación entre ondas P de dos derivaciones cualquiera presentaría un valor de uno, lo que sería reflejo de igualdad entre las ondas P. Cuando se observa un ECG sin magnificar siempre se visualizan ondas P de diferentes duraciones y sus extremos quedan representados por la Pmax y la Pmin. Como la Pmin expresa también al proceso de despolarización atrial, siempre va a ser esperable que exista algún grado de correlación entre esta y la Pmax. Sin embargo, las discrepancias de duración fuertemente explicadas por la teoría vectorial, como se ha visto en este capítulo, determinan que no se alcancen correlaciones potentes. La exposición de las fuerzas eléctricas ocultas de la onda P mediante técnicas electrocardiológicas de magnificación, tiende a igualar en duración a las ondas P. Esto justifica la intensificación de la correlación Pmax - Pmin mostrada en la figura 10.

Zimmer y cols.<sup>101</sup> encontraron una correlación casi perfecta entre Pmax y Pmin ( $r = 0,99$ ;  $p < 0,05$ ) al llevar a cabo la magnificación de la onda P. Zawadsky y cols.<sup>184</sup> reportaron un coeficiente de correlación muy similar ( $r = 0,987$ ;  $p < 0,05$ ). La correlación presentada en la figura 10 (anexo 5) no llega a ser tan potente como las observadas en otras publicaciones. Surge la idea inicial de explicar esto técnicamente, a través de las diferencias en el grado de magnificación reportado en otros trabajos (64x - 256x) y el utilizado en esta investigación (80x - 160x). Es

cierto que otros investigadores han empleado softwares que permiten amplificaciones mayores que las aquí usadas, pero hay dos razones muy fuertes que hacen restar importancia a este argumento. Primero, el mayor salto en la duración de la onda P se produce en el grado intermedio de magnificación empleado, como puede apreciarse en la figura 9 y en el anexo 6. Ulteriores aumentos son de menor magnitud. En ninguna de las tres investigaciones efectuadas por el grupo polaco, se presentan los resultados clasificados según el grado de magnificación, con lo que dejan un vacío de la información.<sup>101, 184, 185</sup> No obstante, la única imagen publicada por estos autores como ejemplo prototípico, magnifica la onda P hasta la mitad de la máxima capacidad de amplificación de su software (128x) que deja una Pdis residual de 6 ms,<sup>184</sup> lo que apoya el planteamiento anterior. Y, en segundo lugar, el diagrama de dispersión correspondiente a la línea del mejor ajuste para la máxima magnificación (160x) de la figura 10 deja ver un cúmulo de puntos que se agrupan de forma lineal extrema por encima de esta. Esta agrupación particular sugiere que existe un conjunto de casos que, influídos por otro factor, sí hace que se alcance un coeficiente de correlación extremadamente intenso. El análisis de esta situación se efectúa más adelante.

#### **5.4 Conducción atrial no homogénea y dispersión de la onda P**

En la figura 11 se correlaciona la dispersión de la conducción atrial (conducción no homogénea) con la Pdis. Como forma de cuantificar dicha heterogeneidad en la conducción del impulso atrial de determinó la dispersión de los electrogramas atriales en términos de duración y morfología.

Existió una correlación significativa entre EGM<sub>durdis</sub> y la Pdis ( $r = 0,286$ ;  $p = 0,001$ ) (figura 11A). EGM<sub>mordis</sub> también se correlacionó de igual forma ( $r = 0,260$ ;

$p = 0,001$ ) (figura 11B). Estas correlaciones directas reflejan que a medida que aumenta el grado de heterogeneidad de la conducción atrial, la Pdis también lo hace, con el reconocimiento de que esta relación es débil.

Por primera vez, un estudio con enfoque electrofisiológico plantea claramente el pilar fundamental de la teoría local y lo relaciona con la Pdis. En estudios previos que no fueron diseñados primariamente para explicar el origen de la Pdis, solo se muestran correlaciones de esta con los tiempos de conducción estimados mediante ecocardiografía (capítulo 4, sección 4.2.1 y 4.2.2). <sup>96-100, 165, 175-178</sup> Esos trabajos no pueden tomarse como prueba definitiva del vínculo de la teoría local con la Pdis, al no estar respaldados por una evaluación electrofisiológica que incluyera parámetros de despolarización atrial asincrónica.

Otro elemento a señalar es que en dichas investigaciones se observaron correlaciones entre moderadas a fuertes. Sin embargo, Carmona y cols. <sup>189</sup> en una reciente publicación demostraron que tanto el tiempo total de conducción atrial como el  $\Delta$ SCD-SCP se correlacionaron débilmente con la Pdis, en la misma serie de pacientes que formaron parte de la actual investigación.

También se dispone de otros resultados que relacionan a la Pdis con la conducción atrial, pero constituyen evidencias aún más débiles por basarse en relaciones de paralelismo muy indirectas. Canga et al. <sup>155</sup> constataron valores incrementados en diferentes tiempos de conducción atrial y la Pdis en pacientes con enfermedad de Parkinson, todos los parámetros guardaron una correlación significativa con la severidad de la enfermedad. La Pdis, así como el acoplamiento electromecánico atrial (medido a nivel de la parte lateral del anillo mitral, anillo mitral septal y el anillo tricuspideo), presentaron valores significativamente mayores en pacientes con apnea obstructiva del sueño severa

respecto a casos moderados y ligeros.<sup>190</sup> Además, se correlacionaron todos ellos de forma directa y significativa con el grado de severidad de la apnea obstructiva. En pacientes con presión del pulso elevada ( $> 60$  mmHg) también se han observado incrementos en la Pd y en el retraso intraatrial derecho, izquierdo e interatrial.<sup>191</sup> Esas mismas variables constituyeron predictores de inducibilidad de fibrilación atrial durante la realización de estudios electrofisiológicos en casos con historia de palpitaciones y taquicardia paroxística supraventricular.<sup>192</sup>

Tras comparar 75 pacientes hipertensos con 45 controles saludables, se observó que tanto la Pdis como el retraso electromecánico interatrial resultaron ser predictores independientes del índice de rigidez aórtica.<sup>193</sup> En un estudio comparativo de hipertensos reductores vs. no reductores y sujetos control, la Pdis y el intervalo de acoplamiento electromecánico interatrial estuvieron significativamente incrementados en los hipertensos no reductores.<sup>194</sup> La calcificación del anillo mitral y su severidad también se relacionó a mayores valores de la Pdis y del retraso electromecánico intra e interatrial.<sup>195</sup> Los tiempos de conducción atrial y la Pdis se encontraron prolongados en pacientes prediabéticos, en niños con hipotiroidismo subclínico y pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino, en comparación con un grupo control.<sup>153, 156, 196</sup>

Los resultados que se han visto señalan a un vínculo débil, pero significativo, entre la conducción atrial no homogénea y la Pdis, no influenciado por el efecto que los vectores ejercen sobre la onda P. La figura 12 muestra pruebas de ello, ya que a pesar de magnificar la onda P hasta 160x se mantiene la misma relación observada en la figura 11. EGM<sub>durdis</sub> y Pdis se correlacionaron débil ( $r = 0,286$ ;

$p = 0,001$ ), pero significativamente (figura 12 A). La correlación entre  $EGM_{mor\text{dis}}$  y  $P\text{dis}$  también fue débil (figura 12B).

Aunque las evidencias vistas en acápitos previos son robustas en afirmar que la teoría vectorial constituye el mecanismo principal para explicar el origen de la  $P\text{dis}$ , habría que tener en cuenta una posible influencia menor de la conducción atrial no homogénea. El posible efecto mixto de la teoría local y la teoría vectorial sobre la  $P\text{dis}$  se analiza mejor a continuación.

### **5.5 Contribución combinada de la teoría vectorial y local**

En este acápite formado por dos secciones se realiza un análisis mixto de las dos teorías estudiadas. Resulta una novedad científica si se tiene en cuenta que siempre se ha querido adjudicar el origen de la  $P\text{dis}$  solo a una de las dos teorías. Datos presentados anteriormente en este capítulo demuestran la importancia crucial de la teoría vectorial, pero no pudieron excluir algún grado de influencia de la teoría local. A continuación, se analiza información combinada sobre los tiempos de conducción (que demostraron guardar una relación significativa con la  $P\text{dis}$ ), la despolarización atrial asincrónica y los efectos vectoriales con la onda P.

#### **5.5.1 Influencia del tiempo total de conducción atrial sobre los parámetros básicos de la onda P con y sin anulación del efecto vectorial**

La figura 13 está compuesta por varios gráficos de cajas y bigotes. Presenta los valores de  $P\text{max}$  y  $P\text{min}$  a la medida básica y después de magnificar la onda P hasta 160x. A su vez, los casos aparecen divididos en dos grupos en función del valor de mediana del tiempo total de conducción atrial ( $P\text{-SCD} < 80$  ms y  $P\text{-SCD} \geq 80$  ms). La  $P\text{dis}$  fue presentada de igual forma.

A la medida básica, se constató que en pacientes con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms la mediana de la Pmax fue significativamente mayor respecto a la observada en casos con un intervalo P-SCD  $<$  80 ms (126 ms [114 - 132 ms] vs. 114 ms [108 - 114 ms];  $p < 0,001$ ). La Pmin también fue mayor en el grupo con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms, pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística ( $p = 0,092$ ) (figura 13A). Con magnificación de 160x, tanto Pmax (136 ms [130 - 143 ms] vs. 117 ms [113 - 123 ms];  $p < 0,001$ ) como Pmin (126 ms [116 - 135 ms] vs. 115 ms [110 - 120 ms];  $p < 0,001$ ) fueron significativamente mayores en pacientes con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms (figura 13B). Los mencionados hallazgos son congruentes con los plasmados en la figura 5 (discutida en el capítulo 4), en la que se constata que el intervalo P-SCD presenta una correlación fuerte con la Pmax y débil con la Pmin. El mayor tiempo de conducción atrial puede explicar mayores valores de onda P, porque es un hecho reconocido que esta deflexión constituye un fiel reflejo de dicho tiempo.<sup>109, 197, 198</sup> Aun después de amplificar las porciones ocultas de la onda P, a los pacientes con mayores valores del tiempo total de conducción atrial le corresponden cifras superiores de Pmax. La falta de diferencias estadísticas al comparar la Pmin de ambos grupos (figura 13A) quedó superada al magnificarla. La causa de la aparición de diferencias estadísticas viene dada porque la Pmin adquiere características que la acercan más a la Pmax.

La Pdis a la medida básica mostró valores significativamente mayores en el grupo con intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms, un hallazgo que se mantuvo con una magnificación de 160x (figura 13C).

El dato más llamativo de la figura 13 se concentra en la Pdis. Se demarcan claramente dos grupos distintos, determinados de alguna forma por el tiempo

total de conducción atrial. En la figura 13B se observa que las diferencias entre Pmax y Pmin son ínfimas después de amplificar, si solo se analizan los casos con un intervalo P-SCD < 80 ms. Esas discrepancias que son de 2 ms, son menores que el valor de mediana obtenido cuando se analizó la totalidad de la muestra (sección 5.2). Esto sugiere que cuando existen bajos valores en el tiempo total de conducción atrial (< 80 ms) la teoría vectorial ejerce una influencia aún mayor.

Al seguir el hilo conductor de analizar a los determinantes matemáticos de la Pdis como forma de encontrar explicación a sus características, es claro ver que después de amplificar a la onda P, el mayor tiempo de conducción afecta más a la Pmax que a la Pmin. El aumento de la primera (19,0 ms) es más notable que el de la segunda (11,0 ms), a pesar de estar sometidas al mismo grado de magnificación (figura 13B). Debido a esto, cuando la conducción es más demorada la Pdis es mayor independientemente del efecto vectorial.

La figura 14 muestra una correlación entre Pdis y Pmax realizada sin magnificación y a 160x. A la medida básica, la correlación entre Pdis y Pmax fue fuerte ( $r = 0,600$ ;  $p < 0,001$ ), y decayó hasta moderada ( $r = 0,467$ ;  $p < 0,001$ ) con magnificación a 160x.

Como se observó en el capítulo 4 (sección 4.2.1 y 4.2.2) existe información que vincula a la conducción atrial con la Pdis a través de correlaciones. 96-100, 165, 175-

<sup>178</sup> Aunque el postulado básico de la teoría local descansa en la conducción atrial no homogénea, las evidencias apuntan a algún grado de relación entre el tiempo total de conducción atrial y la Pdis. Caben dudas de si esta relación está mediada por la Pmax. Para algunos autores, la Pdis no aporta información adicional a la duración de la onda P porque consideran que su utilidad clínica proviene de ser

covariable con esta, basados en la buena correlación que existe entre ambas y que también observamos en esta investigación (figura 14).<sup>101, 179</sup> Sin embargo, si el valor práctico de la Pdis derivara completamente de la Pmax entonces cabría esperarse una correlación más fuerte de la Pdis con el tiempo total de conducción atrial, como ocurre con la Pmax. Dicha correlación fue débil, como se constata en una reciente publicación.<sup>189</sup> Además, la correlación entre Pdis y Pmax debería ser más intensa cuando la onda P es medida a 160x respecto a la medida básica, pero sucedió lo contrario en los resultados.

En la figura 15 se presentan varias correlaciones entre Pmax y Pmin a diferentes grados de magnificación y al separar a los pacientes según la duración del tiempo total de conducción atrial ( $P\text{-SCD} < 80$  ms y  $P\text{-SCD} \geq 80$  ms).

A la medida básica de la onda P, la correlación entre Pmax y Pmin fue moderada y muy parecida en ambos grupos (figura 15A). Al amplificar la onda P hasta 80x las correlaciones en ambos grupos aumentó. En pacientes con un intervalo  $P\text{-SCD} \geq 80$  ms esta se mantuvo moderada ( $r = 0,460$ ;  $p < 0,001$ ), mientras que en los casos con intervalo  $P\text{-SCD} < 80$  ms la correlación se hizo intensa ( $r = 0,851$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 15B).

Cuando la magnificación fue llevada hasta 160x, la correlación entre Pmax y Pmin se hizo casi perfecta en el grupo con un intervalo  $P\text{-SCD} < 80$  ms ( $r = 0,965$ ;  $p < 0,001$ ), pero en el grupo con un intervalo  $P\text{-SCD} \geq 80$  ms no se alcanzó semejante intensidad ( $r = 0,649$ ;  $p < 0,001$ ).

Los resultados de la figura 15 apuntan a un hecho verdaderamente interesante que no fue encontrado en los estudios de Zimmer y Zawadsky.<sup>101, 184, 185</sup> Solo al cumplirse la condición de tener un tiempo total de conducción atrial < 80 ms, es que la correlación entre Pmax y Pmin se hace casi perfecta. Es significativo este

hallazgo porque apoya extraordinariamente la participación casi absoluta de la teoría vectorial en la génesis de la Pdis, al establecer que la Pmax y la Pmin son prácticamente lo mismo en un sentido casi estricto. Al perderse las diferencias entre Pmax y Pmin también desaparece la Pdis, que es producto de la sustracción entre ambas. La mayor importancia de la teoría vectorial acontece en pacientes con menores tiempos (P-SCD < 80 ms).

En el grupo con conducción atrial más demorada el efecto vectorial guarda una menor relación con la Pdis, ya que esta correlación mide de forma indirecta el grado de similitud o discrepancia entre Pmax y Pmin (determinantes matemáticos de la Pdis). En estudios previos no se exploraron juntos los efectos vectoriales y de la conducción atrial.<sup>96-101, 165, 175-178, 184, 185</sup> Ahora se expone el vínculo de la conducción atrial tras la anulación del efecto vectorial.

El tiempo total de conducción atrial es una medida absoluta que técnicamente no evalúa la dispersión de la despolarización atrial entre distintas zonas. Junto al tamaño atrial, está reconocido como el principal determinante de la duración de la onda P.<sup>19, 20, 109, 180</sup> La forma real en la que este tiempo de conducción puede vincularse con la Pdis no está claro, porque cualquier variación en el mismo debe afectar homogéneamente a todas las derivaciones del ECG. Así que, a primera vista no deberían relacionarse. Una investigación reciente de Ciuffo y cols.<sup>199</sup> demostró que la duración de la onda P presentó una asociación independiente con la disincronía del atrio izquierdo. Lo cual expande la interpretación electrofisiológica de la onda P.

Una mayor dispersión de la activación atrial, según este hallazgo, se conjuga con una mayor duración de la onda P. Mayores valores en la duración de la onda P, se traducen en más retraso en el tiempo total de conducción atrial y en mayor

heterogeneidad de la despolarización atrial. Los datos que se desprenden del actual trabajo de Ciuffo y cols.<sup>199</sup> confirman que la onda P expresa también información sobre la despolarización atrial asincrónica. Esto puede justificar las relaciones directas e indirectas entre el tiempo total de conducción atrial y la Pdis descritas en el capítulo 4 (sección 4.2.1, y 4.3) y en las secciones precedentes de este propio capítulo.

La presencia de retrasos en el tiempo total de conducción, es un requisito universal para la ocurrencia de fibrilación atrial. Es por esto que los bloqueos interatriales se consideran en la actualidad predictores potentes de la ocurrencia de esta arritmia.<sup>9, 59, 200-203</sup> Ellos son expresión indirecta de la prolongación del tiempo total de conducción atrial.<sup>204</sup> Pero junto a la mayor duración del mencionado tiempo, también deben existir zonas con diferentes velocidades de conducción como requisito para la reentrada. Así que parte de los efectos predictivos de fibrilación atrial observados con la Pdis, pueden ser reales y no completamente debidos a que este parámetro actúe como covariable de la Pmax.

### **5.5.2 La teoría local es plausible cuando existen mayores retrasos en el tiempo total de conducción atrial**

Las figuras 16 y 17 aportan las pruebas sobre las que se sustenta el encabezado de esta sección. En la figura 16 se muestra la correlación de  $EGM_{durdis}$  y  $EGM_{mordis}$  con la Pdis a la medida básica, tras separar los casos en dos grupos según el tiempo total de conducción atrial ( $P-SCD < 80$  ms y  $P-SCD \geq 80$  ms). En la figura 17 se efectúa la misma correlación, pero con los valores de Pdis que se obtuvieron tras magnificar la onda P hasta 160x.

No existió correlación entre  $EGM_{durdis}$  y la Pdis en pacientes con un intervalo P-SCD < 80 ms (figura 16A). Sin embargo, en los casos con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms la correlación fue moderada ( $r = 0,453$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 16A). En la figura 16B se constata que no existió correlación entre  $EGM_{mordis}$  y la Pdis en el grupo con un intervalo P-SCD < 80 ms y que esta fue moderada en el grupo con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms.

En la figura 17A se observa que no existió correlación entre  $EGM_{durdis}$  y la Pdis en los casos con un intervalo P-SCD < 80 ms, pero fue moderada en pacientes con un tiempo total de conducción atrial  $\geq$  80 ms ( $r = 0,458$ ;  $p < 0,001$ ). Tampoco existió correlación entre  $EGM_{mordis}$  y la Pdis en el grupo con un intervalo P-SCD < 80 ms, a diferencia de los pacientes con un intervalo P-SCD  $\geq$  80 ms en los cuales se estableció una correlación estadísticamente significativa, de intensidad moderada ( $r = 0,437$ ;  $p < 0,001$ ) (figura 17B).

Los hallazgos de las figuras 16 y 17 establecen que la conducción atrial no homogénea carece de relevancia cuando el tiempo total de conducción atrial es inferior a 80 ms. Al no demostrarse relación entre la heterogeneidad de la despolarización atrial y la Pdis, se hace imposible plantear un vínculo causal entre ambas. Lo que, junto a resultados previamente discutidos, reafirman que la teoría vectorial alcanza su máxima participación cuando la conducción atrial es normal. Por otro lado, cuando se cumple que el tiempo total de conducción atrial es  $\geq$  80 ms se pone de manifiesto cierto grado de relación entre la conducción atrial no homogénea y la Pdis que también está presente después de anularse el efecto vectorial mediante magnificación.

Finalmente, para discriminar las relaciones individuales del tiempo total de conducción atrial y la dispersión de la despolarización atrial, se efectuó un

análisis de regresión lineal múltiple que incluyó a ambas variables. El modelo resultante fue significativo ( $F = 11,31$ ;  $p < 0,001$ ), pero no robusto ( $R^2 = 0,120$ ). Ambas variables se comportaron como variables explicativas independientes de la Pdis, pero la magnitud del efecto resultante de los coeficientes  $\beta$  calculados fue débil (P-SCD:  $\beta = 0,256$  y EGM<sub>durdis</sub>:  $\beta = 0,248$ ;  $p < 0,001$  para ambos coeficientes  $\beta$ ).

La relación de la Pdis con la conducción atrial, en términos de retrasos absolutos y de dispersión de la despolarización es clara. Sin embargo, esto no ocurre en la magnitud que predice la teoría local.<sup>17, 18</sup> La percepción errónea que tienen los investigadores del tema sobre la teoría local como mecanismo principal en la génesis de la Pdis, debe cambiar. Una afirmación que el grupo de Arritmias y Electrofisiología del Cardiocentro de Villa Clara enunció recientemente.<sup>189, 205</sup>

### **Conclusiones del Capítulo 5**

Mediante un análisis vectorial novedoso, basado en un enfoque gráfico que se combinó con regresión logística y la aplicación de modernas técnicas de magnificación, se develó la participación principal de la teoría vectorial en la ocurrencia de la Pdis. Además, se presentó la relación de la conducción atrial no homogénea con la Pdis, que resultó ser débil pero significativa. Por primera vez, se efectuó un análisis combinado de la teoría local y vectorial. Se determinó que la teoría vectorial alcanza su máxima importancia cuando la conducción atrial es francamente normal. A mayores tiempos totales de conducción atrial su relevancia se redujo, pero aun así fue crucial. Tanto la dispersión de la despolarización atrial como el tiempo total de conducción atrial se relacionaron con la Pdis, independientemente de los efectos de la teoría vectorial. La magnitud de dicho vínculo fue débil.

# CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

El sustrato arrítmico predominante fue la taquicardia por reentrada del nodo atrioventricular. La misma se asoció a la presencia de hipertensión arterial, que fue la comorbilidad de mayor prevalencia. La gran mayoría de los pacientes presentaron un comportamiento vectorial y electrofisiológico normal. No hubo diferencias entre sustratos arrítmicos en cuanto a los parámetros electrocardiográficos y electrofisiológicos.

La duración máxima de la onda P se relacionó bien con los tiempos de conducción atrial que involucran al atrio izquierdo, mientras que la duración mínima de la onda P lo hizo con la dirección del vector atrial. La dispersión de la onda P se asoció mucho mejor a los parámetros vectoriales que a los de la conducción atrial.

Los predichos de la teoría vectorial se cumplieron y esta superó ampliamente a la teoría local en explicar el origen del fenómeno electrocardiográfico de dispersión de la onda P.

En el análisis combinado se comprobó que la máxima expresión de la teoría vectorial ocurre a valores francamente normales del tiempo total de conducción atrial, circunstancia en la que también se comprobó ausencia de efectos de la teoría local. En pacientes con mayores tiempos totales de conducción atrial, la teoría vectorial permaneció como el mecanismo de mayor relevancia, pero la teoría local se relacionó significativamente a la dispersión de la onda P, aunque este vínculo fue débil.

## RECOMENDACIONES

## **RECOMENDACIONES**

Estudiar en otros fenómenos de dispersión electrocardiográfica que involucran al complejo QRS y los intervalos JT y QT, la posible implicación de la teoría vectorial como mecanismo de producción de dichos eventos eléctricos, al considerar que siempre han sido explicados sin evidencia contundente mediante la teoría local.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2020;42(5):373-498. DOI: <https://10.1093/eurheartj/ehaa612>.
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(9):e139-e536. DOI: <https://10.1161/CIR.0000000000000757>.
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Cuba. 2020 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2021 [citado 1 sep 2021] Disponible en: <http://bvscura.sld.cu/anuario-estadisticode-cuba/>.
4. Chen LY, Soliman EZ. P wave indices - Advancing our understanding of atrial fibrillation-related cardiovascular outcomes. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6: 53. DOI: <https://10.3389/fcvm.2019.00053>.
5. Leonelli F, Locati E, Bagliani G, De Ponti R, Padeletti L, Cipolletta L, et al. P wave analysis in the era of atrial fibrillation ablation. *Card Electrophysiol Clin.* 2018;10(2):299–316. DOI: <https://10.1016/j.ccep.2018.02.015>.
6. İçen YK, Sümbül HE, Koç M. Increased P wave duration and dispersion is associated with catheter-related atrial fibrillation during electrophysiological study. *Eur Res J.* 2018;5(4):691-6. DOI: <https://10.18621/eurj.412058>.

7. Chávez-González E, Donou I. Utility of P-wave dispersion in the prediction of atrial fibrillation. *Curr Health Sci J.* 2017;43(1):5-11. DOI: <https://10.12865/CHSJ.43.01.01>.
8. Castro Torres Y, Carmona Puerta R, Chávez Gonzalez E. Ratio between maximum and minimum P wave duration (MaxPWD/MinPWD Ratio): a new electrocardiographic predictor for atrial fibrillation in patients with ST-Elevation acute myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Sci.* 2016;29(5):370-7. DOI: <https://10.5935/2359-4802.20160061>.
9. Bayes de Luna A, Martínez Selles M, Bayes Genis A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayes syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2020;73(9):758-62. DOI: <https://10.1016/j.recesp.2020.04.003>.
10. Huang Z, Zheng Z, Wu B, Tang L, Xie X, Dong R, et al. Predictive value of P wave terminal force in lead V1 for atrial fibrillation: A meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020;25(4):e12739. DOI: <https://10.1111/anec>.
11. Tse G, Lakhani I, Zhou J, Hou K, Li C, Lee S, et al. P-wave area predicts new onset atrial fibrillation in mitral stenosis: A machine learning approach. *Front Bioeng Biotechnol.* 2020;8: 479. DOI: <https://10.3389/fbioe.2020.00479>.
12. Gatzoulis KA, Arsenos P, Trachanas K, Dilaveris P, Antoniou C, Tsiachris D, et al. Signal-averaged electrocardiography: Past, present, and future. *J Arrhyth.* 2018;34(3):222-9. DOI: <https://10.1002/joa3.12062>.
13. Nakatani Y, Sakamoto T, Mizumaki K, Nishida K, Kataoka N, Tsujino Y, et al. Coefficient of variation of P-wave duration is a novel atrial heterogeneity index to predict recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(5):542-48. DOI: <https://10.1111/jce.12920>.

4. Yildirim E, Gunay N, Bayam E, Keskin M, Ozturkeri B, Selcuk M. Relationship between paroxysmal atrial fibrillation and a novel electrocardiographic parameter P wave peak time. *J Electrocardiol.* 2019;57:81-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.09.006>.
15. Dhaliwal KK, Upadhyay B, Soliman EZ, Beaty EH, Yeboah J, Bhave PD, et al. Association of P-wave axis with incident atrial fibrillation in diabetes mellitus (from the ACCORD trial). *Am J Cardiol.* 2020;128:: 191-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.05.009>.
16. Pérez -Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, Grindler J, Fernandes-Cardoso A, Baranchuk A. P-wave dispersion: an update. *Ind Pacing Electrophysiol J.* 2016;16(4):126-33. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2016.10.002>.
17. Carmona Puerta R, Lorenzo Martínez E. P wave dispersion over two decades after its discovery. What the cardiologist should know. REC: *CardioClinics.* 2021 56(1): 49-57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2020.08.001>.
18. Dilaveris P, Stefanidis C. A valuable non-invasive marker of vulnerability to atrial fibrillation. *Proceedings of the 2nd ISHNE Atrial Fibrillation Worldwide Internet Symposium [Internet].* 2007 [citado 22 ene 2021]. Disponible en: <http://af-symposium.grupoakros.com.ar/2007/lectures.php>.
19. 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 Cardiol Curr Res.* 2017;8(3):00285. DOI: <https://doi.org/10.15406/jccr.2017.08.00285>.
20. Centurión OA, García LB, Marecos A, Torales J, Scavenius K, Miño L, et al. P-Wave morphology, amplitude, duration and dispersion in atrial arrhythmias. *J Cardiol Ther.* 2018;6: 1-6. DOI: <https://doi.org/10.12970/2311-052X.2018.06.01>.

21. Goldberger AR, Goldberger ZD, Shvilkin A. Goldberger's clinical electrocardiography: A simplified approach. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
22. Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
23. Zipes DP, Jalife J, Stevenson W. Cardiac electrophysiology: From cell to bedside. 7th ed. London: Elsevier; 2018.
24. Ho S, Sánchez Q. Anatomy and pathology of sinus node. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016;46:3-8. DOI: <https://10.1007/s10840-015-0049-6>.
25. Costanzo L. Physiology. 6th ed. China: Elsevier; 2018.
26. Boron W, Boulpaep E. Medical physiology. 3rd ed. London: Elsevier; 2017.
27. Kashou AH, Basit H, Chhabra L. Physiology, sinoatrial node [citado 31 ene 2022]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459238/#\\_NBK459238\\_pubdet\\_](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459238/#_NBK459238_pubdet_)
28. Gómez-Torres FA, Ballesteros-Acuña LE, Ruíz-Sauri A. Histological and morphometric study of the components of the sinus and atrioventricular nodes in horses and dogs. *Res Veter Sci.* 2019;126:22-8. DOI: <https://10.1016/j.rvsc.2019.08.001>.
29. Kane AE, Howlett SE. Differences in cardiovascular aging in men and women. Sex-specific analysis of cardiovascular function. In: Advances in experimental medicine and biology [Internet]. Boston: Springer International Publishing; 2018 [citado 21 mar 2020]. Disponible en: [https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85051267869&doi=10.1007%2f978-3-319779324\\_25&partnerID=40&md5=0c98d4b01e6748c3adcd8751b5b00981](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85051267869&doi=10.1007%2f978-3-319779324_25&partnerID=40&md5=0c98d4b01e6748c3adcd8751b5b00981).

30. Davies M, Pomerance A. Quantitative study of ageing changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. *Br Heart J.* 1972;34(2):150–52. DOI: <https://doi.org/10.1136/heart.34.2.150>.
31. Choudhury M, Boyett MR, Morris GM. Biology of the sinus node and its disease. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2015;4(1):28-34. DOI: <https://doi.org/10.15420/aer.2015.4.1.28>.
32. Latarjet M, Ruiz L. *Anatomía humana.* 3ra ed. Buenos aires: Panamericana; 2000. 1029 p.
33. Petrescu CI, Niculescu V, Ionescu N, Vlad M, Rusu MC. Considerations on the sinus node microangioarchitecture. *Rom J Morphol Embryol* [Internet]. 2006 [citado 5 ene 2020]; 47(1):59-61. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/6947671>.
34. Lopes AC, Di Dio LJ, Buffalo E. Anatomical and clinical aspects of the blood supply of the sinoatrial node. *Rev Assoc Med Bras.* 1998;44(1):47-9. DOI: <https://doi.org/10.1590/s0104-42301998000100009>.
35. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease.* 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
36. Pauza D, Rysevaite-Kyguoliene K, Pauziene N. Innervation of the sinoatrial node. En: Zipes DP, Jalife J, Stevenson W, editores. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside.* 7th ed. China: Elsevier; 2018. p. 356-61.
37. Kirkman E. Initiation and regulation of the heartbeat. *Anaesth Intens Care Med.* 2018;19(6):318-21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2018.03.006>.

38. Lee CH, MacKinnon R. Structures of the human HCN1 hyperpolarization-activated channel. *Cell.* 2017;168(1-2):111-20.e11. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.12.023>.
39. Li N, Csepe T, Hansen B, Dobrzynski H, Higgins R, Kilic A, et al. Molecular mapping of sinoatrial node HCN channel expression in the human heart. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:1219-27. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003070>.
40. Sun Y, Timofeyev V, Dennis A, Bektik E, Wan X, Laurita KR, et al. A singular role of IK1 promoting the development of cardiac automaticity during cardiomyocyte differentiation by IK1 - induced activation of pacemaker current. *Stem Cell Rev and Rep.* 2017;13(5):631-43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12015-017-9745-1>.
41. Chen K, Zuo D, Wang SY, Chen H. Kir2 inward rectification-controlled precise and dynamic balances between Kir2 and HCN currents initiate pacemaking activity. *FASEB Journal.* 2018;32(6):3047-57. DOI: <https://doi.org/10.1096/fj.201701260R>.
42. Carmona Puerta R, Lorenzo Martínez E. El nodo sinusal normal: lo que sabemos ahora. *CorSalud [Internet].* 2020 [citado 5 feb 2021]; 12(4):415-24. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/736>.
43. Carmeliet E. Pacemaking in cardiac tissue. From IK2 to a coupled-clock system. *Physiol Rep.* 2019;7(1):e13862. DOI: <https://doi.org/10.4814/phy2.13862>.
44. Hansen B, Csepe T, Federov V. Mechanisms of normal and dysfunctional sinoatrial nodal excitability and propagation. En: Zipes D, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2018. p. 259-71.

45. Bressan M, Henley T, Louie JD, Liu G, Christodoulou D, Bai X, et al. Dynamic cellular integration drives functional assembly of the heart's pacemaker complex. *Cell Rep.* 2018;23(8):2283-91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.04.075>.
46. Pandit SV. Ion mechanisms of atrial action potentials. En: Zipes D, Jalife J, Stevenson W, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 7th ed. China: Elsevier; 2018. p. 293-303.
47. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall. *Textbook of medical physiology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
48. Barrett KE, Barman S, Brooks H, Yuan JX. *Ganong Fisiología médica*. 26a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2020.
49. Anderson R, Yanni J, Boyett M, Chandler N, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat.* 2009;22(1):99-113. DOI: <https://doi.org/10.1002/ca.20700>.
50. Wellens JJ, Lie KI, Janse MJ. *The conduction system of the heart: structure, function, and clinical implications*. The Hague: Martinus Nijhoff Medical Division; 1976.
51. Calvo D, Filgueiras-Rama D, Jalife J. Propagation of sinus waves in the atrial architecture: When laminar electrical fluxes turn turbulent. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(9):e005699. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.000569>.
52. Van CM, Yaksh A, Kik C, P de Jaegere P, Yen HS, Allessie M, et al. Bachmann's bundle: A key player in the development of atrial fibrillation? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6(5):1041-46. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000758>.

53. Knol WG, Teuwen CP, Kleinrensink GJ, Bogers AJJC, de Groot NMS, Taverne YJHJ. The Bachmann bundle and interatrial conduction: comparing atrial morphology to electrical activity. *Heart Rhythm*. 2019;16(4):606-14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.021>.
54. Sakamoto SI, Nitta T, Ishii Y, Miyagi Y, Ohmori H, Shimizu K. Interatrial electrical connections: the precise location and preferential conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:1077-86. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2005.40659.x>.
55. Van Der Does LJME, Oei FBS, Knops P, Bogers AJJC, De Groot NMS. Epicardial atrial mapping during minimally invasive cardiothoracic surgery. *Interact Cardiovasc Thor Surg*. 2019;28(1):108-11. DOI: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivy186>.
56. Khaja A, Flaker G. Bachmann's bundle: Does it play a role in atrial fibrillation? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28: 855-63. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.00168.x>.
57. Kharbanda RK, Garcia-Izquierdo E, Bogers AJJC, De Groot NMS. Focal activation patterns: breaking new grounds in the pathophysiology of atrial fibrillation. *Exp Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(7):479-88. DOI: <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1485488>.
58. Mouws EMJP, Lanters EAH, Teuwen CP, Van Der Does LJME, Kik C, Knops P, et al. Epicardial breakthrough waves during sinus rhythm: Depiction of the arrhythmogenic substrate? *Circ Arrhyth Electrophysiol*. 2017;10(9):e005145. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117>.
59. Seoane L, Cortés M, Conde D. Update on Bayés' syndrome: the association between an interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Exp*

Rev Cardiovasc Ther. 2019;17(3):225-35. DOI: <https://10.1080/14779072.2019.1577137>.

60. Bayes de Luna A, Fiol-Sala M, Bayes Genis A, Baranchuk A. Clinical electrocardiography: A textbook. 5th ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2021.

61. János T. Interatrial block and its clinical relevance: Renaissance of an ECG change. Orvosi Hetilap. 2018;159(3):91-5. DOI: <https://10.1556/650.2018.30947>.

62. Tse G, Lai ETH, Yeo JM, Yan BP. Electrophysiological mechanisms of Bayés syndrome: Insights from clinical and mouse studies. Front Physiol. 2016;7:188. DOI: <https://10.3389/fphys.2016.00188>.

63. Zedda AM, Torri F, Bertagnolli L, Arya A. Changing P-wave morphology: What is the mechanism? J Electrocardiol. 2017;50(4):510-2. DOI: <https://10.1016/j.jelectrocard.2017.02.005>.

64. Gao Y, Gong YL, Xia L, Zheng DC. Simulation of inter atrial block based on a human atrial model. J Zhejiang Univ-Sci B. 2019;20(4):300-09. DOI: <https://10.1631/jzus.B1800420>.

65. Moser F, Rieger A, Pönisch C, Kottkamp H. A novel ablation approach in atrial fibrillation patients undergoing fibrotic-based substrate modification: Targeting the Bachmann's bundle? J Cardiovasc Electrophysiol. 2018;29(6):844-53. DOI: <https://10.1111/jce.13486>.

66. Roney CH, Williams SE, Cochet H, Mukherjee RK, O'Neill L, Sim I, et al. Patient-specific simulations predict efficacy of ablation of interatrial connections for treatment of persistent atrial fibrillation. Europace. 2018;20: 55-68. DOI: <https://10.1093/europace/euy232>.

67. Bayes de Luna A, Massó Roessel A, Escobar Robledo LA. The diagnosis and clinical implications of interatrial block. *Eur Cardiol Rev*. 2016;10(1):54-9. DOI: <https://10.15420/ecr.2015.10.01.54>.
68. Martínez-Sellés M, Massó Roessel A, Álvarez García J, García DB, Cruz JAJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm*. 2016;13(3):645-51. DOI: <https://10.1016/j.hrthm.2015.10.034>.
69. Baranchuk A, Enriquez A, Antiperovitch P, Alexander B, Cinier G. Advanced interatrial block as a key marker for atrial fibrillation recurrence: Bayés' syndrome. *J Ger Cardiol*. 2017;14(3):169-73. DOI: <https://10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.005>.
70. Wu JT, Long DY, Dong JZ, Wang SL, Fan XW, Yang HT, et al. Advanced interatrial block predicts clinical recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J Cardiol*. 2016;68(4):352-56. DOI: <https://10.1016/j.jcc.2015.10.015>.
71. Massó Roessel A, Escobar Robledo LA, Dégano IR, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Asociacion entre las caracteristicas de la onda P y la fibrilacion auricular en el estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(10):841-47. DOI: <https://10.1016/j.recesp.2017.01.027>.
72. Carmona Puerta R. Interatrial blocks: diagnosis and clinical significance. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(5):207-14. DOI: <https://10.1016/j.medcli.2020.03.011>.
73. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT, et al. P-wave indices: derivation of reference values from the Framingham Heart Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010;15(4):344-52. DOI: <https://10.1111/j.542-474X.2010.00390.x>.

74. Soliman E, Alonso A, Misialek J, Jain A, Watson K, Lloyd-Jones D, et al. Reference ranges of PR duration and P-wave indices in individuals free of cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Electrocardiol.* 2013;46(6):702-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2013.05.006>.
75. Palhares DMF, Marcolino MS, Santos TMM, da Silva JLP, Gomes PR, Ribeiro LB, et al. Normal limits of the electrocardiogram derived from a large database of Brazilian primary care patients. *BMC Cardiovasc Dis.* 2017;17(1):152. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0572-8>.
76. Chen Q, Gasperetti A, Della Rocca DG, Mohanty S, Gedikli O, Trivedi C, et al. The value of baseline and arrhythmic ECG in the interpretation of arrhythmic mechanisms. *Card Electrophysiol Clin.* 2019;11:: 219-38. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2019.02.007>.
77. Mirvis DM, Goldberger AL. *Electrocardiografia.* En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli G, Braunwald E, editores. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular.* 11na ed. España: Elsevier; 2019. p. 117-51.
78. Dilaveris P, Stefanadis C. Current morphologic and vectorial aspects of P-wave analysis. *J Electrocardiol.* 2009;42(5):395-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2009.04.003>.
79. Bagliani G, Leonelli F, Padeletti L. P wave and the substrates of arrhythmias originating in the atria. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(3): 365-82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2017.05.001>.
80. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of

paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. Am Heart J. 1998;135(5 Pt 1):733-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(98\)70030-4](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(98)70030-4).

81. Chávez Gonzalez E, Hevia Jesús C, González Rodríguez E. Dispersão da onda P no eletrocardiograma com base no potencial de ação atrial e na heterogeneidade do impulso em átrios. J Cardiac Arrhythmias [Internet]. 2010 [citado 8 dic 2020]; 23(3). Disponível en: <https://www.jca.org.br/jca/article/view/2634>.

82. Ocak M, Taskanov MB. Clinical value of the combined use of P-wave dispersion and troponin values to predict atrial fibrillation recurrence in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Rev Port Cardiol. 2021;40(9):679-84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2020.10.019>.

83. Carmona Puerta R, Leon Aliz E, Rabassa Lopez-Calleja MA, Ramos Ramirez R, Padron Peña G. Increased P wave dispersion in elite athletes. Ind Pacing Electrophysiol J [Internet]. 2011 [citado 18 oct 2019]; 11(3):73-80. Disponível en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3083449/>.

84. Carmona Puerta R, Ramos Martín R, Rabassa López-Calleja MA, Monzón León J, Pérez González L, Castro Torres Y, et al. Dispersión de la onda P incrementada en futbolistas de alto rendimiento y su relación con el tiempo de práctica deportiva. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 20 ene 2021]; 5(2):155-60. Disponível en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/dispersionp.html>.

85. Carmona Puerta R, Gonzalez Hurtado K, Ramos Ramírez R, Nodarse JR, Padron Peña G, Chávez Gonzalez E, et al. Dispersión de la onda P incrementada en hipertensos jóvenes de reciente comienzo clínico. Rev Fed Arg Cardiol

[Internet]. 2011 [citado 1 abr 2020]; 40(1):51-6. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=74900>.

86. Carmona Puerta R, Chavez Gonzalez E, Hurtado Gonzalez K, Rizo Rivera GO. Estresse isométrico induzido pelo teste de esforço isométrico se correlaciona com a duração máxima da onda P em hipertensos jovens de recente iniciação clínica J Cardiac Arrhythmias [Internet]. 2011 [citado 13 jun 2021]; 24(3):135-9. Disponible en: <https://jca.org.br/jca/article/view/2577>.

87. Carmona Puerta R, Leon Aliz E, Morales Salinas A. Vulnerabilidade arrítmica aumentada e sua relaçao com a hipertensao arterial. J Cardiac Arrhythmias [Internet]. 2011 [citado 6 feb 2020]; 24(2):96-105. Disponible en: <https://www.jca.org.br/jca/article/view/2597>.

88. Chávez Gonzalez E, González E, Castro Hevia J, Llanes Camacho MdC, Gari Llanes M, García Nobrega Y, et al. Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la dispersión de la onda P y el área auricular izquierda. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2010 [citado 19 ene 2016]; 29(3):322-7. Disponible en: [https://sochicar.cl/index.php?option=com\\_content&view=article&layout=edit&id=2865](https://sochicar.cl/index.php?option=com_content&view=article&layout=edit&id=2865).

89. Chávez González E, González E, Castro Hevia J, Llanes Camacho MdC, Garí Llanes M, García Nobrega Y, et al. Dispersión de la onda P dependiente de la velocidad de la onda A del flujo de entrada mitral y de la presión arterial sistólica. Rev Col Cardiol [Internet]. 2011 [citado 23 ene 2020]; 18(1):59-64. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332011000100009&lng=es&nrm=.pf&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332011000100009&lng=es&nrm=.pf&tlng=es).

90. Gialafos E, Dilaveris P, Synetos A, Tsolakidis G, Papaioannou T, Andrikopoulos G, et al. P wave analysis indices in young healthy men: data from

the digital electrocardiographic study in Hellenic Air Force Servicemen (DEHAS). *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(1P2):367-72. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.460-9592.2003.00051.x>.

91. O'Neill J, Bounford K, Anstey A, D'Silva J, Clark L, Plein S, et al. P wave indices, heart rate variability and anthropometry in a healthy South Asian population. *PLoS one.* 2019;14(8):e0220662. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220662>.
92. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, Llanes Camacho MdC, Garí Llanes M, Nóbrega García Y, et al. Dispersao da onda P, criterios de normalidade para uma populacao pediátrica cubana. *J Cardiac Arrhythmias* [Internet]. 2012 [citado 14 mar 2020]; 25(1):13-9. Disponible en: [www.jca.org.br/jca/article/view/2548](http://www.jca.org.br/jca/article/view/2548).
93. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P Wave Indices. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(1):72-9. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.108.806828>.
94. Okutucu S, Aytemir K, Oto A. P-wave dispersion: What we know till now? *JRSM Cardiovasc Dis.* 2016;5:1-9. DOI: <https://doi.org/10.1177/2048004016639443>.
95. Dilaveris P, Tousoulis D. P-wave dispersion measurement: Methodological considerations. *Ind Pacing Electrophysiol J.* 2017;17(3):89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2017.03.001>.
96. Badran HM, Faheem N, Wassely KW, Yacoub M. Relationship of left atrial mechanics to electrical activity on surface electrocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2019;2019(1):7. DOI: <https://doi.org/10.21542/gcsp.2019.7>.
97. Tosun V, Korucuk N, Kılınç AY, Uygun T, Altekin RE, Güntekin Ü, et al. Evaluation of atrial electromechanical functions in dipper and nondipper

- hypertension patients using left atrial strain P-wave dispersion and P terminal force. *Echocardiography*. 2018;35(9):1318-25. DOI: [https://10.111/echo.14041](https://10.1111/echo.14041).
98. Demir K, Avci A, Kaya Z, Marakoglu K, Ceylan E, Yilmaz A, et al. Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Cardiol*. 2016;67(4):378-83. DOI: <https://10.1016/j.jcc.2015.06.003>.
99. Djikic D, Mujovic N, Dejanovic B, Kocijancic A, Jankovic N, Marinkovic M, et al. P1038 Evaluation of atrial conduction time in relation to p wave dispersion in patients with different degree of hypertension arterialis with no history of paroxysmal atrial fibrillation. *EP Europace*. 2017;19(suppl\_3):iii224-iii. DOI: <https://10.1093/ehjci/eux151.218>.
100. Ermis N, Acikgoz N, Yasar E, Tasolar H, Yagmur J, Cansel M, et al. Evaluation of atrial conduction time by P-wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients. *Turk Kardiyol Dern Ars* [Internet]. 2010 [citado 7 ene 2020]; 38(8):525-30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21248451/>.
101. Zimmer K, Przywara W, Zyśko D, Sławuta A, Gajek J. The nature of P-wave dispersion - A clinically useful parameter that does not exist. *Int J Cardiol*. 2016; 212: 59-60. DOI: <https://10.1016/j.ijcard.2016.03.031>.
102. Hernández Sampieri R. *Metodología de la investigación: las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta*. 1ra ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2018.
103. Rodríguez Jiménez A, Pérez Jacinto AO. Métodos científicos de indagación y de construcción del conocimiento *Rev EAN*. 2017; 82: 179-200. DOI: <https://10.21158/01208160.n82.2017.1647>.

104. Voit EO. Perspective: Dimensions of the scientific method. *PLoS Comput Biol.* 2019; 15(9):e1007279. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1007279>.
105. Ehrhardt-Humbert L, Upadhyay B, Bhave PD, Soliman EZ, Beaty EH, Yeboah J, et al. P-wave axis is associated with all-cause mortality in diabetes: The ACCORD trial. *J Electrocardiol.* 2020;60(3):184-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.04.023>.
106. Kors JA, Van Herpen G, Sittig AC, Van Bemmel JH. Reconstruction of the Frank vectorcardiogram from standard electrocardiographic leads: diagnostic comparison of different methods. *Eur Heart J.* 1990;11(12):1083-92. DOI: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a059647>.
107. O'Neill L, Harrison J, O'Neill M, Williams SE. Clinical, electrophysiological and imaging predictors of atrial fibrillation ablation outcome. *Exp Rev Cardiovasc Ther.* 2017;15(4):289-305. DOI: <https://doi.org/10.1080/14779072.2017.1303378>.
108. Zheng Y, Xia Y, Carlson J, Kongstad O, Yuan S. Atrial average conduction velocity in patients with and without paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Physiol Func Imag.* 2017;37(6):596-601. DOI: <https://doi.org/10.1111/cpf.12342>.
109. Callans DJ. Josephson's Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
110. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
111. Aguilar BS. Fórmulas para el cálculo de la muestra en investigaciones de salud. *Salud Tab.* 2005;11(1-2):333-8.

112. Badii M, Castillo J, Guillen A. Tamaño óptimo de la muestra. *Innovaciones de negocios* [Internet]. 2008 [citado 17 oct 2020]; 5(9). Disponible en: <http://revistainnovaciones.uanl.mx/index.php/revin/article/view/199>.
113. Sánchez Turcios RA. t-Student: Usos y abusos. *Rev Mex Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 18 feb 2021]; 26(1):59-61. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0188-21982015000100009&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982015000100009&nrm=iso).
114. Gómez GM, Danglot BC, Vega FL. Como seleccionar una prueba estadística (segunda parte). *Rev Mex Ped* [Internet]. 2013 [citado 13 nov 2020]; 80(2):81-5. Disponible en: <https://www.medicgraphic.com/pdfs/pediat/sp-2013/sp131g.pdf>.
115. Berlanga SV, Rubio HMJ. Clasificación de pruebas no paramétricas. Como aplicarlas en SPSS. *REIRE, Revista d'Innovació i Recerca en Educació* [Internet]. 2012 [citado 18 oct 2020]; 5(2):101-13. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/45283>.
116. Sánchez Turcios RA. Prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney: mitos y realidades. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr* [Internet]. 2015 [citado 3 ene 2021]; 2:18-21. Disponible en: <https://biblat.unam.mx/hevila/Revistamexicanadeendocrinologiametabolismo&nutricion/2015/vol2/no1/3.pdf>.
117. Razali NM, Wah YB. Power comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling test. *J Stat Modelling Analyt* [Internet]. 2011 [citado 1 nov 2020]; 2(1):21-33. Disponible en: [https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as\\_sdt=0,5&qsp=1&q=kolmogorov+smirnov+test+normality&qst=ib#d=gs\\_qabs&u=%23p%3DPmoYDxPDCulJ](https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0,5&qsp=1&q=kolmogorov+smirnov+test+normality&qst=ib#d=gs_qabs&u=%23p%3DPmoYDxPDCulJ).

118. Pita FS, Pértega DS. Asociación de variables cualitativas: Test X2. Cad Aten Primaria [Internet]. 2004 [citado 31 oct 2020]; 11(4):236-9. Disponible en: [https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as\\_sdt=0%2C5&q=asociacion+de+variables+cualitativas+pita+fernandez&oq=asociacion+de+variables+cualitativas+pita+fernandez#d=gs\\_qabs&u=%23p%3DwA\\_QHL33S5AJ](https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=asociacion+de+variables+cualitativas+pita+fernandez&oq=asociacion+de+variables+cualitativas+pita+fernandez#d=gs_qabs&u=%23p%3DwA_QHL33S5AJ).
119. Nogales GA. Elementos de bioestadística. España: Universidad de Extremadura Servicio de publicaciones; 2011 [citado 1 Ene 2021]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10662/2360>.
120. Restrepo BLF, González LJ. De Pearson a Spearman. Rev Col Cienc Pec [Internet]. 2007 [citado 3 ene 2018]; 20: 183-192. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2950/295023034010.pdf>.
121. Lalinde HJD, Castro EJF, Tarazona PME, Rodriguez JE, Rangel CJG, Sierra TCA, et al. Sobre el uso adecuado del coeficiente de correlación de Pearson: definición, propiedades y suposiciones. Arch Ven Farm Ter [Internet]. 2018 [citado 16 nov 2020]; 37(5):587-95. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/331894799\\_Sobre\\_el\\_uso\\_adecuado\\_del\\_coeficiente\\_de\\_correlacion\\_de\\_Pearson\\_definicion\\_propiedades\\_y\\_suposiciones](https://www.researchgate.net/publication/331894799_Sobre_el_uso_adecuado_del_coeficiente_de_correlacion_de_Pearson_definicion_propiedades_y_suposiciones).
122. Domínguez Lara SA. Magnitud del efecto, una guía rápida. Educ Médica. 2018;19(4):251-4. DOI: <https://10.1016/j.edumed.2017.07.002>.
123. Domínguez Lara SA. El odds ratio y su interpretación como magnitud del efecto en investigación. Educ Med. 2018;19(1):65-6. DOI: <https://10.1016/j.edumed.2017.01.008>.

124. World Medical Association. World Medical Association declaration of Helsinki ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA Cardiology*. 2013;310(20):2191-4. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>.
125. Quesada A, Cozar R, Anguera I. Registro español de ablación con catéter. XIX Informe oficial de la asociación del ritmo cardiaco de la Sociedad Española de Cardiología (2019). *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(12):1049-60. DOI: <https://doi.org/10.16/j.recesp.2020.08.005>.
126. Mahtani AU, Nair GM. Supraventricular tachycardia. *Med Clin N Am.* 2019;103(5):863–79. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.05.007>.
127. Tomaselli G, Rubart M, Zipes DP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, editores. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Canada: Elsevier 2019. p. 657-701.
128. Brugada J, Katriotis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2020;41(5):655-720. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.
129. Oficina Nacional de Estadística de Información. El color de la piel según el censo de población y viviendas [Internet]. Cuba: 2016 [citado 25 ene 2021] Disponible en: [www.onei.gob.cu/node/14718](http://www.onei.gob.cu/node/14718).
130. Victor RG. Systemic hypertension. Mechanisms and diagnosis. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, editores. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Canada: Elsevier; 2019. p. 910-27.

131. Harkness A, Ring L, Augustine DX, Oxborough D, Robinson S, Sharma V. Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2020;7(1):G1-G18. DOI: <https://10.1530/ERP-19-0050>.
132. Solomon SD, Wu JC, Gillam L. Echocardiography. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, editores. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 11th ed. Canada: Elsevier; 2019. p. 174-251.
133. Faramawi MF, Delhey L, Abouelenein S, Delongchamp R. Metabolic syndrome and P-wave duration in the American population. *Ann Epidemiol.* 2020;46:5-11. DOI: <https://0.1016/j.annepidem.2020.04.002>.
134. Gonçalves MAA, Pedro JM, Silva C, Magalhães P, Brito M. Normal limits of the electrocardiogram in Angolans. *J Electrocardiol.* 2020;63: 68-74. DOI: <https://10.1016/j.jelectrocard.2020.10.011>.
135. Pinto FMM, Brant LCC, Padilha SJL, Foppa M, Lotufo PA, Mill JG, et al. Electrocardiographic findings in Brazilian adults without heart disease: ELSA-Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(5):416-24. DOI: <https://10.5935/abc.20170146>.
136. Bhardwaj A, Sivaraman J. Study of P wave indices in sinus rhythm and tachycardia. Seventh International conference on Bio Signals, Images, and Instrumentation; 25-27 Mar 2021: IEEE; 2021. p. 1-5. DOI: <https://10.1109/ICBSII51839.2021.9445148>.
137. Basri A, Sedat K, Kudret A, Ayhan K, Hasan T, Turgay C, 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(3):263-70. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2006.00114.x>.
138. Rossi P, Cauti FM, Limite LR, Iaia L, Allegretti G, Di Renzi P, et al. Interatrial conduction times in paroxysmal atrial fibrillation patients with normal atrial volume and their correlation with areas of local prolonged bipolar electrograms. *J Electrocardiol.* 2020;58: 19-26. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.09.017>.
139. Thomas L, Abhayaratna WP. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(1):65-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.11.003>.
140. Lim B, Kim J, Hwang M, Song JS, Lee JK, Yu HT, et al. In situ procedure for high-efficiency computational modeling of atrial fibrillation reflecting personal anatomy, fiber orientation, fibrosis, and electrophysiology. *Sci Rep.* 2020;10(1):2417. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59372-x>.
141. Kotadia I, Whitaker J, Roney C, Niederer S, O'Neill M, Bishop M, et al. Anisotropic cardiac conduction. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2020;9(4):202-10. DOI: <https://doi.org/10.15420/aer.2020.04>.
142. Pérez RAR, Uchida AH, Ferreira FC, Meneghini A, Ferreira C, Shapacknick E, et al. Significance of vectorcardiogram in the cardiological diagnosis of the 21st century. *Clin Cardiol.* 2007;30(7):319-23. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.14>.
143. Ortigosa N, Cano O, Sandberg F. Characterization of changes in P-Wave VCG loops following pulmonary-vein isolation. *Sensors.* 2021;21(5):1923. DOI: <https://doi.org/10.3390/s21051923>.

144. Man S, Maan AC, Schalij MJ, Swenne CA. Vectorcardiographic diagnostic and prognostic information derived from the 12-lead electrocardiogram: Historical review and clinical perspective. *J Electrocardiol.* 2015;48(4):463-75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.05.002>.
145. Jaros R, Martinek R, Danys L. Comparison of different electrocardiography with vectorcardiography transformations. *Sensors.* 2019;19(14):3072. DOI: <https://doi.org/10.3390/s19143072>.
146. Erdem FH, Erdem A, Ozlu F, Ozturk S, Ayhan SS, Caglar SO, et al. Electrophysiological validation of total atrial conduction time measurement by tissue doppler echocardiography according to age and sex in healthy adults. *J Arrhythm.* 2016;32(2):127-32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joa.2015.11.006>.
147. Natale A, Wazni OM, Shivkumar K, Marchlinski FE. *Handbook of cardiac electrophysiology.* 2 ed. Florida: CRC Press; 2020.
148. Luz LTL, Lopes DCB, Tofani SR, Santana T, Osterkamp TG, Lapa KM, et al. Analysis of conduction intervals in normal electrophysiological studies: establishment of reference values the Brazilian population. *Int J Cardiovasc Sci.* 2020;35(5):488-94. DOI: <https://doi.org/10.36660/ijcs.20180087>.
149. Castellanos A, Jr., Castillo CA, Agha AS. Symposium on Electrophysiologic Correlates of Clinical Arrhythmias. 3. Contribution of His bundle recordings to the understanding of clinical arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1971;28(5):499-508. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(71\)90091-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(71)90091-9).
150. Narula OS, Scherlag BJ, Samet P, Javier RP. Atrioventricular block: Localization and classification by his bundle recordings. *Am J Med.* 1971;50(2):146-65. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(71\)90144-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(71)90144-6).

151. Fisher JD, Krumerman A. Clinical electrophysiology techniques. En: Saksena S, Camm AJ, editores. *Electrophysiological disorders of the heart*. Philadelphia: Saunders; 2012. p. 267-80.
152. Lim B, Park JW, Hwang M, Ryu AJ, Kim IS, Yu HT, et al. Electrophysiological significance of the interatrial conduction including cavo-tricuspid isthmus during atrial fibrillation. *J Physiol*. 2020;598(17):3597-612. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP279660>.
153. Kafes H, Açıcar B, Asarcıklı L, Gucuk E, Kilic ZMY, Tufekcioglu O. P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with inflammatory bowel disease. *Cor et Vasa*. 2019;61(5):459-63. DOI: <https://doi.org/10.33678/cor.2019.035>.
154. Gurbuz AS, Ozturk S, Kilicgedik A, Akgun T, Kalkan ME, Demir S, et al. Effects of atrial electromechanical delay and ventriculoatrial conduction over the atrial functions in patients with frequent extrasystole and preserved ejection fraction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(3):321-6. DOI: <https://doi.org/10.1111/pace.13606>.
155. Canga Y, Emre A, Yuksel GA, Karatas MB, Yelgec NS, Gurkan U, et al. Assessment of atrial conduction times in patients with newly diagnosed Parkinson's disease. *Parkinsons Dis*. 2018;2018: 2916905:. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/2916905>.
156. Gudul N, Karabag T, Sayin M, Bayraktaroglu T, Aydin M. Atrial conduction times and left atrial mechanical functions and their relation with diastolic function in prediabetic patients. *Korean J Intern Med*. 2017;32(2):286-94. DOI: <https://doi.org/10.3904/kjim.2014.380>.

157. Sharaf IM, Bedier AI, Wali HM. Atrial electromechanical delay in healthy individuals in fasting and postprandial states. *World J Cardiovasc Dis.* 2020;10(2):41-9. DOI: <https://10.4236/wjcd.2020.102005>.
158. Deniz A, Sahiner L, Aytemir K, Kaya B, Kabakci G, Tokgozoglu L, et al. Tissue Doppler echocardiography can be a useful technique to evaluate atrial conduction time. *Cardiol J.* 2012;19(5):487-93. DOI: <https://10.5603/CJ.2012.0089>.
159. Abdi B, van der Veen AJ, de Groot NMS, Hendriks RC. Local activation time estimation in fractionated electrograms of cardiac mappings. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2019;2019:285-8. DOI: <https://10.1109/EMBC.2019.8856683>.
160. Starreveld R, van der Does LJME, de Groot NMS. Anatomical hotspots of fractionated electrograms in the left and right atrium: do they exist? *EP Europace.* 2018;21(1):60-72. DOI: <https://10.1093/europace/euy059>
161. Anter E, Tschabrunn CM, Josephson ME. High-resolution mapping of scar-related atrial arrhythmias using smaller electrodes with closer interelectrode spacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(3):537-45. DOI: <https://10.1161/CIRCEP.114.002737>.
162. de Bakker JM. Electrogram recording and analyzing techniques to optimize selection of target sites for ablation of cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42(12):1503-16. DOI: <https://10.111/pace.13817>.
163. Jansen H, Siebels J, Ventura R, Hebe J, Sohns C. Mapping and ablation of cardiac arrhythmias: never forget where you are coming from. *Herzschrittmacherther Elektrofisiol.* 2018;29(3):246-53. DOI: <https://10.1007/s00399-018-0577-8>.

164. García CR, Ruiz GR, Morel CS, Sanjuan MR, Martinez LJ, Bolella SS, et al. *Electrofisiología cardiaca y ablación*. 1 ed. España: McGraw-Hill; 1999.
165. Celik Y, Yildirim N, Demir V, Alp C, Sahin O, Dogru MT. Atrial electromechanical delay and p wave dispersion associated with severity of chronic obstructive pulmonary disease. *Afri Health Sci*. 2021;21(1):140-9. DOI: <https://10.4314/ahs.v21i1.19>.
166. Li R, Yang X, Jia M, Wang D, Cui X, Bai L, et al. Effectiveness of P-wave ECG index and left atrial appendage volume in predicting atrial fibrillation recurrence after first radiofrequency catheter ablation. *BMC Cardiovasc Dis*. 2021;21(1):164. DOI: <https://10.1186/s12872-021-01930-w>.
167. Prajapat L, Ariyarajah 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):210-5. DOI: <https://10.1111/j.542-474X.2007.00163.x>.
168. Janion M, Kurzawski J, Sielski J, Ciuraszkiewicz K, Sadowski M, Radomska E. Dispersion of P wave duration and P wave vector in patients with atrial septal aneurysm. *EP Europace*. 2007;9(7):471-4. DOI: <https://10.1093/europace/eum089>.
169. Lazzeroni D, Bini M, Camaiora U, Castiglioni P, Moderato L, Ugolotti PT, et al. Predictive role of P-wave axis abnormalities in secondary cardiovascular prevention. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(18):1994-9. DOI: <https://10.177/2047487317734892>.
170. Jones SA. *ECG mastery: improving your ECG interpretation skills*. 2 ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2019.

171. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? *Cardiol J [Internet]*. 2008 [citado 12 nov 2020]; 15(5):402-7. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/23275777\\_Atrial\\_conduction\\_and\\_atrial\\_fibrillation\\_What\\_can\\_we\\_learn\\_from\\_surface\\_ECG](https://www.researchgate.net/publication/23275777_Atrial_conduction_and_atrial_fibrillation_What_can_we_learn_from_surface_ECG).
172. Unkell M, Marinov M, Wolff PS, Radziejewska J, Mercik J, Gajek J. P wave duration in paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Adv Clin Exp Med*. 2020;29(11):1347-54. DOI: <https://10.17219/acem/127680>.
173. Novikov PS, Pevzner AV, Shlevkov NB, Maykov EB, Mironov NY, Sokolov SF, et al. Comparison results of the intracardiac electrophysiological study in patients with typical atrial flutter and fibrillation. *Russian J Cardiol*. 2017;147(7):125-31. DOI: <https://10.15829/1560-4071-2017-7-125-131>.
174. Sternick EB, Pena JLB, Nascimento Santos PP, Yavari A. Split P waves: Marker of extreme interatrial delay. *Europace*. 2018;20(4):603. DOI: <https://10.1093/europace/euy020>.
175. Akturk E, Yagmur J, Acikgoz N, Ermis N, Cansel M, Karakus Y, et al. Assessment of atrial conduction time by tissue Doppler echocardiography and P-wave dispersion in smokers. *J Interv Card Electrophysiol*. 2012;34(3):247-53. DOI: <https://10.1007/s10840-011-9658-x>.
176. Emiroglu MY, Bulut M, Sahin M, Acar G, Akcakoyun M, Kargin R, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with essential hypertension. *J Electrocardiol*. 2011;44(2):251-56. DOI: <https://10.1016/j.jelectrocard.2010.09.012>.

177. Inci S, Nar G, Aksan G, Sipahioglu H, Soylu K, Dogan A. P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with preeclampsia. *Med Prin Pract.* 2015;24(6):515-21. DOI: <https://10.1159/000435857>.
178. Zehir R, Karabay CY, Kocabay G, Kalayci A, Kaymaz O, Aykan AC, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with polycystic ovary syndrome. *J Interv Cardiac Electrophysiol.* 2014;41(2):137-43. DOI: <https://10.1007/s10840-014-9925-8>.
179. Johner N, Namdar M, Shah DC. Intra- and interatrial conduction abnormalities: hemodynamic and arrhythmic significance. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018;52(3):293-02. DOI: <https://10.1007/s10840-018-0413-4>.
180. Carmona Puerta R, Chavez Gonzalez E, Rabassa Lopez-Calleja MA, Lorenzo Martínez E, Padrón Peña G, Cruz Elizundia JM, et al. Duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma y su relación con el tiempo de conducción interauricular en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares. *CorSalud [Internet].* 2020 [citado 21 ene 2021]; 12(3):247-53. Disponible en: [www.revcorSalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/689/1288](http://www.revcorSalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/689/1288).
181. Strauss DG, Schocken DD. *Marriott's practical electrocardiography.* 13th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
182. Sivaraman J, Venkatesan S, Periyasamy R, Justin J, Ravi MS. Modified limb lead ECG system effects on electrocardiographic wave amplitudes and frontal plane axis in sinus rhythm subjects. *Anatol J Cardiol.* 2017;17(1):46-54. DOI: <https://10.14744/AnatolJCardiol.2016.6843>.
183. Kusumoto F. *ECG interpretation: from pathophysiology to clinical application.* 2nd ed. Switzerland: Springer; 2020.

184. Zawadzki JM, Zimmer K, Przywara W, Zyśko D, Radziejewska J, Sławuta A, et al. The true nature of P wave dispersion. *Adv Clin Exp Med.* 2020;29(12):1443-7. DOI: <https://10.17219/acem/128232>.
185. Zawadzki J, Mercik J, Marecka A, Zawadzki G, Adamowicz J, Zysko D, et al. P wave dispersion – fading light of a popular parameter. *Eur Heart J.* 2020;41(Suppl 2):3449. DOI: <https://10.1093/ehjci/ehaa946.3449>.
186. Carmona Puerta R, Lorenzo Martínez E, Rabassa López-Calleja M, Padrón Peña G, Cruz Elizundia JM, Rodríguez González F, et al. Vectorial theory surpasses the local theory in explaining the origin of P-wave dispersion. *J Electrocardiol.* 2021;66(3):152-60. DOI: <https://10.1016/j.jelectrocard.2021.04.015>.
187. Zawadzki JM, Zawadzki G, Radziejewska J, Gajek JJ. Why the P-wave should be measured precisely? *Folia Cardiologica.* 2021;16(1):23-9. DOI: <https://10.5603/FC.2021.0004>.
188. 204. Zawadzki J, Zawadzki G, Radziejewska J, Wolff PS, Sławuta A, Gajek J. The P wave dispersion—one pixel, one millisecond. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;22(4):1633-40. DOI: <https://10.31083/j.rcm2204170>.
189. Carmona Puerta R, Chávez González E, Rabassa López-Calleja MA, Lorenzo Martínez E, Cruz Elizundia JM, Padrón Peña G, et al. Atrial conduction explains the occurrence of the P-wave dispersion phenomenon, but weakly. *J Arrhyth.* 2020;36(6):1083-91. DOI: <https://10.02/joa3.12444>.
190. Cagirci G, Cay S, Gulsoy KG, Bayindir C, Vural MG, Firat H, et al. Tissue Doppler atrial conduction times and electrocardiogram interlead P-wave durations with varying severity of obstructive sleep apnea. *J Electrocardiol.* 2011;44(4):478-82. DOI: <https://10.1016/j.jelectrocard.2011.03.009>.

191. Çimen T, Sunman H, Efe TH, Akyel A, Yayla K, Şahan HF, et al. Early changes in atrial conduction times in hypertensive patients with elevated pulse pressure. *Rev Port Cardiol.* 2017;36(6):453-9. DOI: <https://10.1016/j.repc.2016.10.012>.
192. Deniz A, Sahin DY, Kanadasi M, Demir M, Berk IG, Akkus O, et al. Conduction characteristics in atrial fibrillation. Predictive value of tissue Doppler echocardiography. *Herz.* 2014;39(1):137-41. DOI: <https://10.1007/s00059-013-3795-1>.
193. Elsherbiny IAE. Arterial stiffness is associated with tissue doppler atrial conduction times and p wave dispersion in hypertensive patients. *Intern Med.* 2012;51(2):147-53. DOI: <https://10.2169/internalmedicine.51.6345>.
194. Ermis N, Acikgoz N, Cuglan B, Cansel M, Yagmur J, Tasolar H, et al. Comparison of atrial electromechanical coupling interval and P-wave dispersion in non-dipper versus dipper hypertensive subjects. *Blood Press.* 2011;20(1):60-6. DOI: <https://10.3109/08037051.2010.532302>.
195. Eweda I, Abul-Saud M, Fouad H, Hanna RN, Nammas W. P wave dispersion and atrial electromechanical delay: Do they vary with the extent of mitral annular calcification? *Acta Cardiol.* 2016;71(4):449-55. DOI: <https://10.2143/AC.71.4.3159698>.
196. İrdem A, Aydın Sahin D, Kervancioglu M, Baspinar O, Sucu M, Keskin M, et al. Evaluation of P-wave dispersion, diastolic function, and atrial electromechanical conduction in pediatric patients with subclinical hypothyroidism. *Echocardiogr.* 2016;33(9):1397-401. DOI: <https://10.111/echo.13255>.

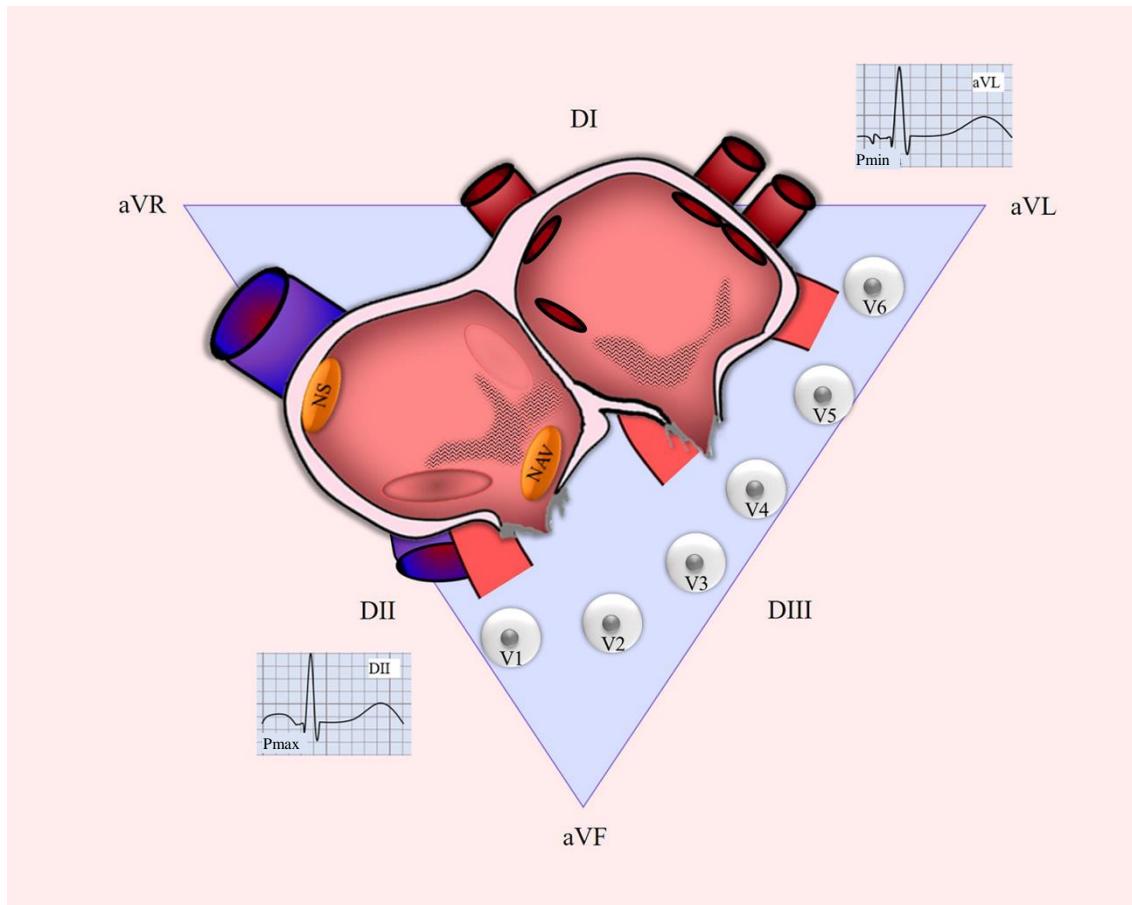
197. Jadidi A, Müller-Edenborn B, Chen J, Keyl C, Weber R, Allgeier J, et al. The duration of the amplified sinus-P-wave identifies presence of left atrial low voltage substrate and predicts outcome after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation. *JACC: Clin Electrophysiol*. 2018;4(4):531-43. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.12.001>.
198. Hari KJ, Nguyen TP, Soliman EZ. Relationship between P-wave duration and the risk of atrial fibrillation. *Exp Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(11): 837-43. DOI: <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1533814>.
199. Ciuffo L, Bruña V, Martínez-Sellés M, de Vasconcellos HD, Tao S, Zghaib T, et al. Association between interatrial block, left atrial fibrosis, and mechanical dyssynchrony: Electrocardiography-magnetic resonance imaging correlation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(7):1719-25. DOI: <https://doi.org/10.1111/jce.14608>.
200. Bayes de Luna A, Bayes Genis A. Clinical implications of advanced interatrial block: Bayes syndrome. *Med Clin (Barc)*. 2021;156(5):233-34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.10.013>.
201. Mendieta G, Guasch E, Weir D, Aristizabal D, Escobar-Robledo LA, Llull L, et al. Advanced interatrial block: A predictor of covert atrial fibrillation in embolic stroke of undetermined source. *J Electrocardiol*. 2020;58: 113-118. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.11.050>.
202. Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;250:152-156. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.09.176>.

203. Skov MW, Ghouse J, Kühl JT, Platonov PG, Graff C, Fuchs A, et al. Risk prediction of atrial fibrillation based on electrocardiographic interatrial block. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(11):e008247. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.e008247>.
204. Chen X, Liu H, Zhang Y, Wang C, Xu D, Yang B, et al. Atrial electromechanical delay assessment in early phase after catheter ablation for patients with atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42(3):327-32. DOI: <https://doi.org/10.1111/pace.13602>.
205. Carmona Puerta R, Lorenzo Martínez E. El origen de la dispersión de la onda P resuelto - Fin de una era. CorSalud [Internet]. 2022 [citado 30 ene 2022]; 14. Disponible en: [www.revcorralud.sld.cu/index.php/cors/article/view/885](http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/885).

## **ANEXOS**

## ANEXO 1

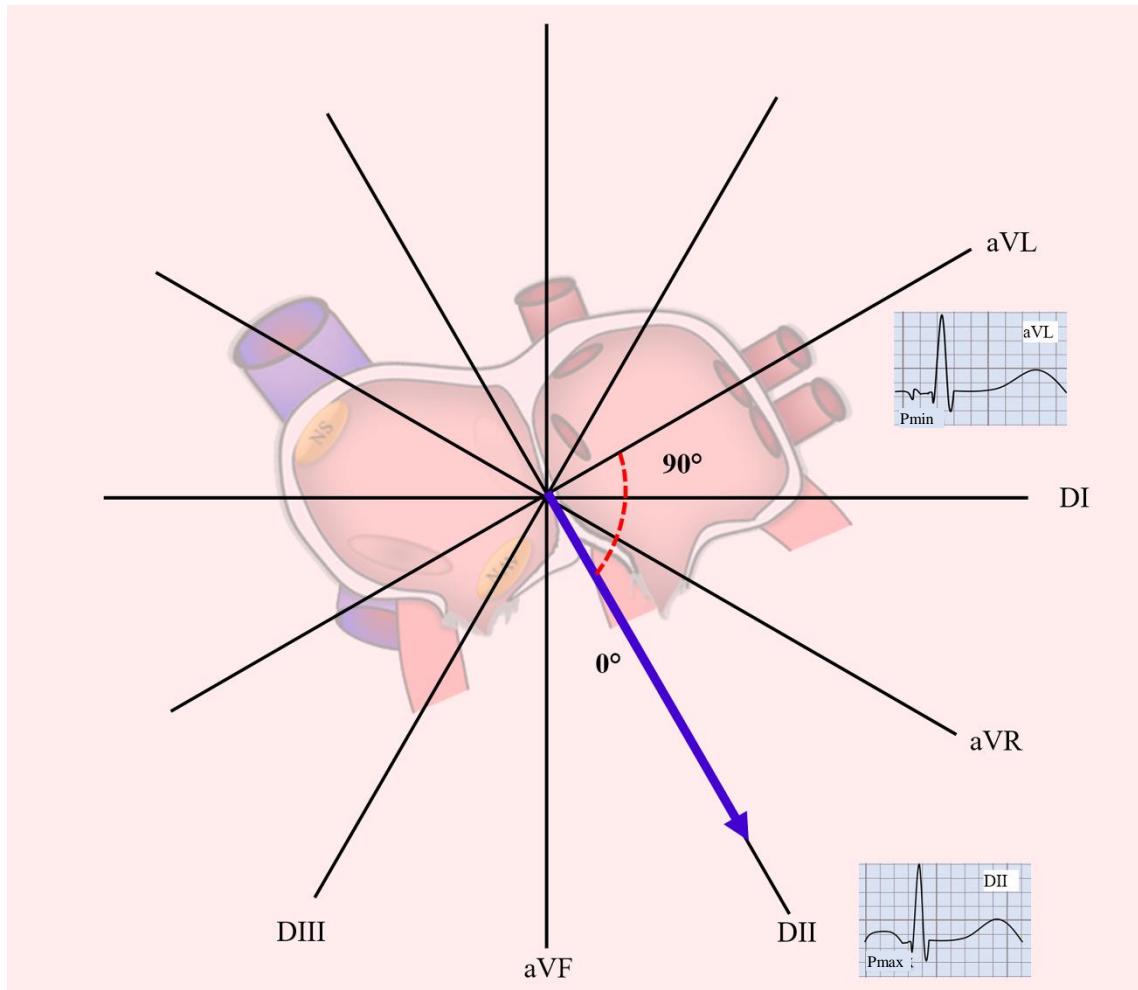
Mecanismo de producción de la dispersión de la onda P a través de la teoría local.



Las áreas sombreadas con líneas en zigzag representan zonas atriales de conducción lenta. La derivación DII registra la onda P de mayor duración (Pmax) al encontrarse cerca de las zonas de conducción lenta. La derivación aVL registra la onda P de menor duración (Pmin) como consecuencia de enfrentar áreas de conducción no alterada.

## ANEXO 2

Mecanismo de producción de la dispersión de la onda P a través de la teoría vectorial.



La flecha azul representa la dirección del vector promedio de despolarización atrial. Este se encuentra paralelo a la derivación DII, por lo que allí se encuentra la onda P de mayor duración (Pmax). La onda P de menor duración (Pmin) se inscribe en la derivación aVL que se halla perpendicular respecto al vector de despolarización atrial.

### ANEXO 3

Paciente No \_\_\_\_\_ No. Historia Clínica \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Color de piel \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:

#### VARIABLES DERIVADAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Deriv	Onda P				FC	
	(10X)		(80X)	(160X)	Ejes de la onda P	
	Dura- ción (ms)	Ampl. (mV)	Dura- ción (ms)	Dura- ción (ms)	Clínico	Frontal
DI					10X	P máx: Dur _____ Derivación _____
DII						P máx: Dur _____ Derivación _____
DIII						Dispersión _____
aVR					80X	P máx: Dur _____
aVL						P máx: Dur _____
aVF						Dispersión _____
V1					160X	P máx: Dur _____
V2						P máx: Dur _____
V3						Dispersión _____
V4						
V5						
V6						

#### VARIABLES DERIVADAS DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

	Intervalo P-A (ms)	Duración (ms)	Morfología	Heterogeneidad
				Duración dis. _____
ADA				Morfología dis. _____
His				ΔSCD-SCP _____
SCP				
SCD				

#### VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS

FEVI (%)	
VID (mm)	
SIV (mm)	
PP (mm)	
AI (mm)	
AD (mm)	

#### Diagnóstico

\_\_\_\_\_

## **ANEXO 4**

Cardiocentro “Ernesto Guevara”

Calle Cuba # 610 entre Barcelona y Capitán Velazco. Santa Clara. Cuba

**Consentimiento informado: Estudio electrofisiológico y/o ablación endocavitaria**

Nombre y apellidos del paciente\_\_\_\_\_

Impresión Diagnóstica \_\_\_\_\_

**Finalidad del Estudio electrofisiológico cardiaco y/o ablación endocavitaria**

Estudiar el funcionamiento de su corazón desde el punto de vista eléctrico, lo que permitirá diagnosticar o confirmar la presencia de una arritmia cardiaca o trastorno de la conducción eléctrica del corazón al poner en evidencia enfermedades de ese tipo. En los casos necesarios se procederá a realizar ablación endocavitaria que consiste en localizar los focos de arritmias y destruirlos mediante tratamiento con calor (radiofrecuencia).

**El/la Dr/Dra:** \_\_\_\_\_ me ha explicado que el Estudio Electrofisiológico se realiza mediante catéteres que se llevan hasta las diferentes cavidades del corazón por vía arterial o venosa y mediante una estimulación eléctrica programada con marcapasos especiales se estudia el comportamiento eléctrico de este órgano, así como se inducen las arritmias que padece el paciente o se evidencian los trastornos de la conducción eléctrica. Una vez definidos estos y siempre que sea posible, se procederá a localizar los focos de arritmias o vía eléctricas anómalas para destruirlas mediante la aplicación de corrientes de radiofrecuencia que provocan calor y destruyen las anormalidades, para así proceder a la curación de la alteración

encontrada.

Me han explicado y he entendido que el Estudio electrofisiológico y la Ablación endocavitaria no está exenta de riesgos, aunque poco frecuentes. Se me ha explicado y he comprendido:

- En qué consiste el procedimiento que se me va a realizar
- Como se lleva a cabo
- Qué sensaciones puedo percibir durante el mismo
- Que puede durar entre 1 y 4 horas aproximadamente.
- Por qué se me ha propuesto realizarlo
- Cuáles son las complicaciones que podrían presentar, **explícitamente se me ha explicado que todas se pueden resolver a excepción de la muerte la cual es muy infrecuente, menos del 0.1%.**

1-Reacción vagal. Arritmias cardíacas	6- Hematomas
2-Perforación cardíaca y taponamiento	7-Tromboembolias. Isquemia de miembros
3-Hemorragias por anticoagulación	8- Bloqueos AV y necesidad de Marcapaso
4-Infarto Agudo de Miocardio	9-Alergia a medicamentos
5-Alergias a contrastes yodados	10-Muerte

#### **Para el personal médico de asistencia**

A continuación, proceder a que el paciente o la persona competente para la autorización firme el consentimiento al final en el modelo:

---

Firma del paciente

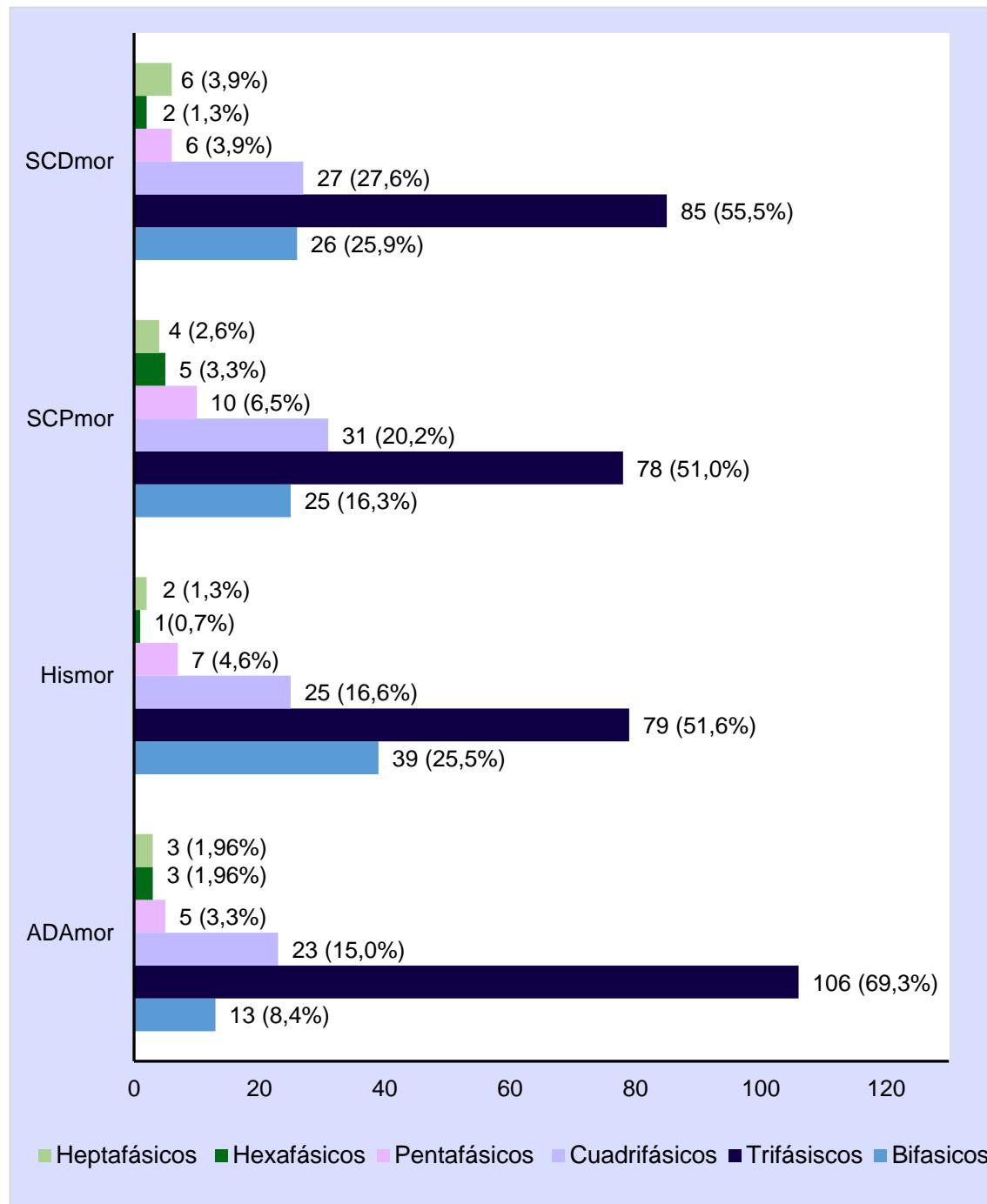
---

Firma del familiar autoriza

## ANEXO 5

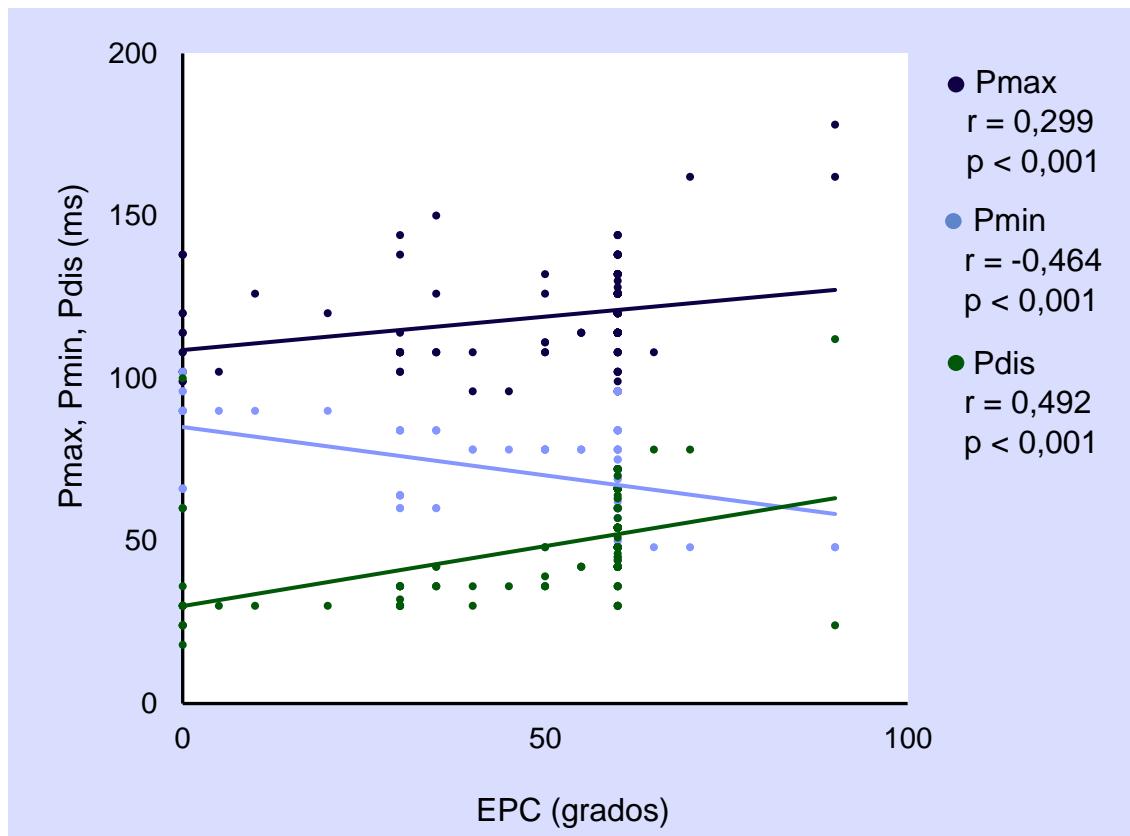
### Gráficos.

**Figura 1.** Distribución de frecuencias de las morfologías de los electrogramas atriales registrados en los diferentes sitios explorados.



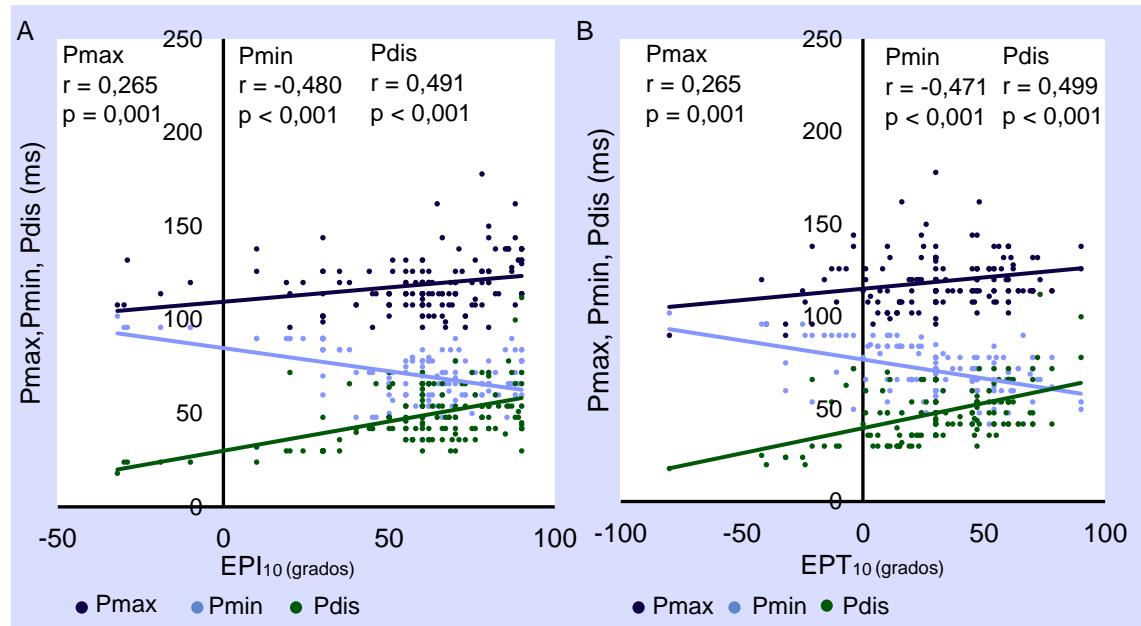
ADA<sub>mor</sub>: morfología del electrograma del atrio derecho alto; His<sub>mor</sub>: morfología del electrograma atrial de His; SCD<sub>mor</sub>: morfología del electrograma atrial del seno coronario distal; SCP<sub>mor</sub>: morfología del electrograma atrial del seno coronario proximal.

**Figura 2.** Correlación entre el eje clínico de la onda P en el plano frontal y los parámetros básicos de la onda P.



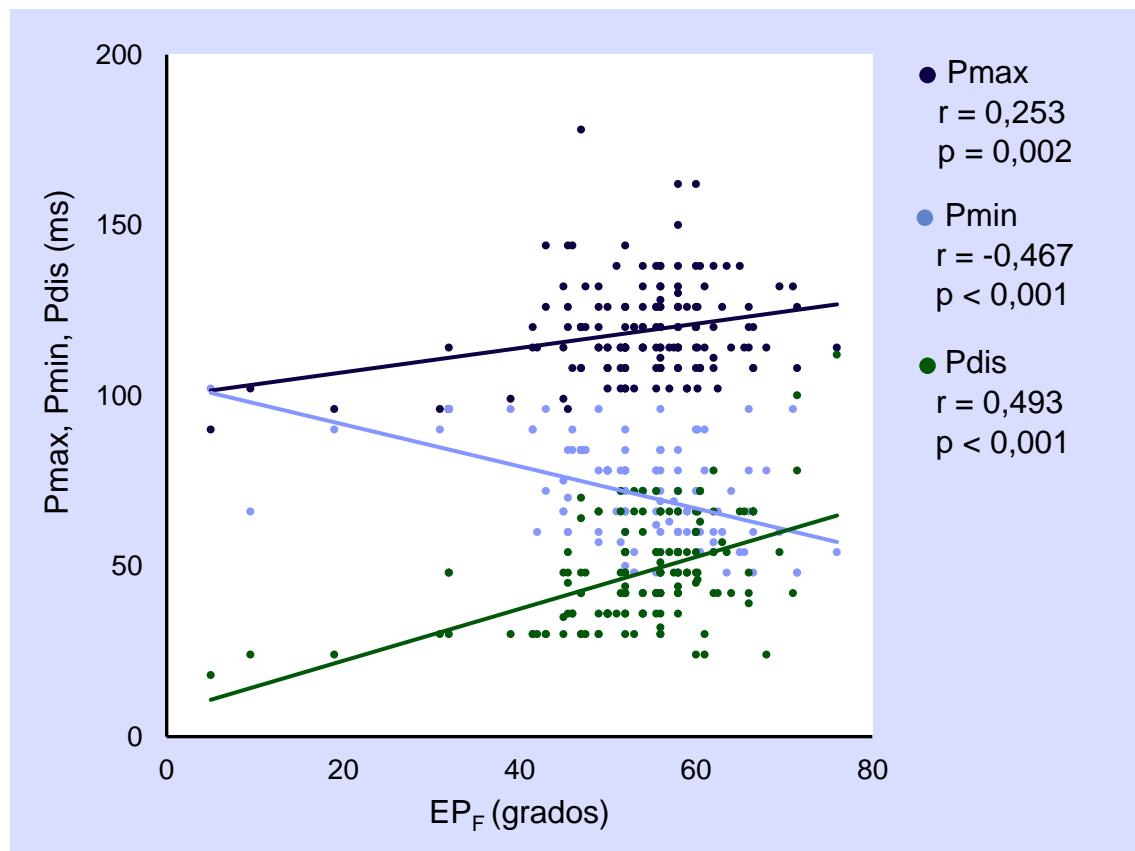
EPC: eje clínico de la onda P en el plano frontal; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P.

**Figura 3.** Correlación del eje inicial y terminal de la onda P en el plano frontal con los parámetros básicos de la onda P.



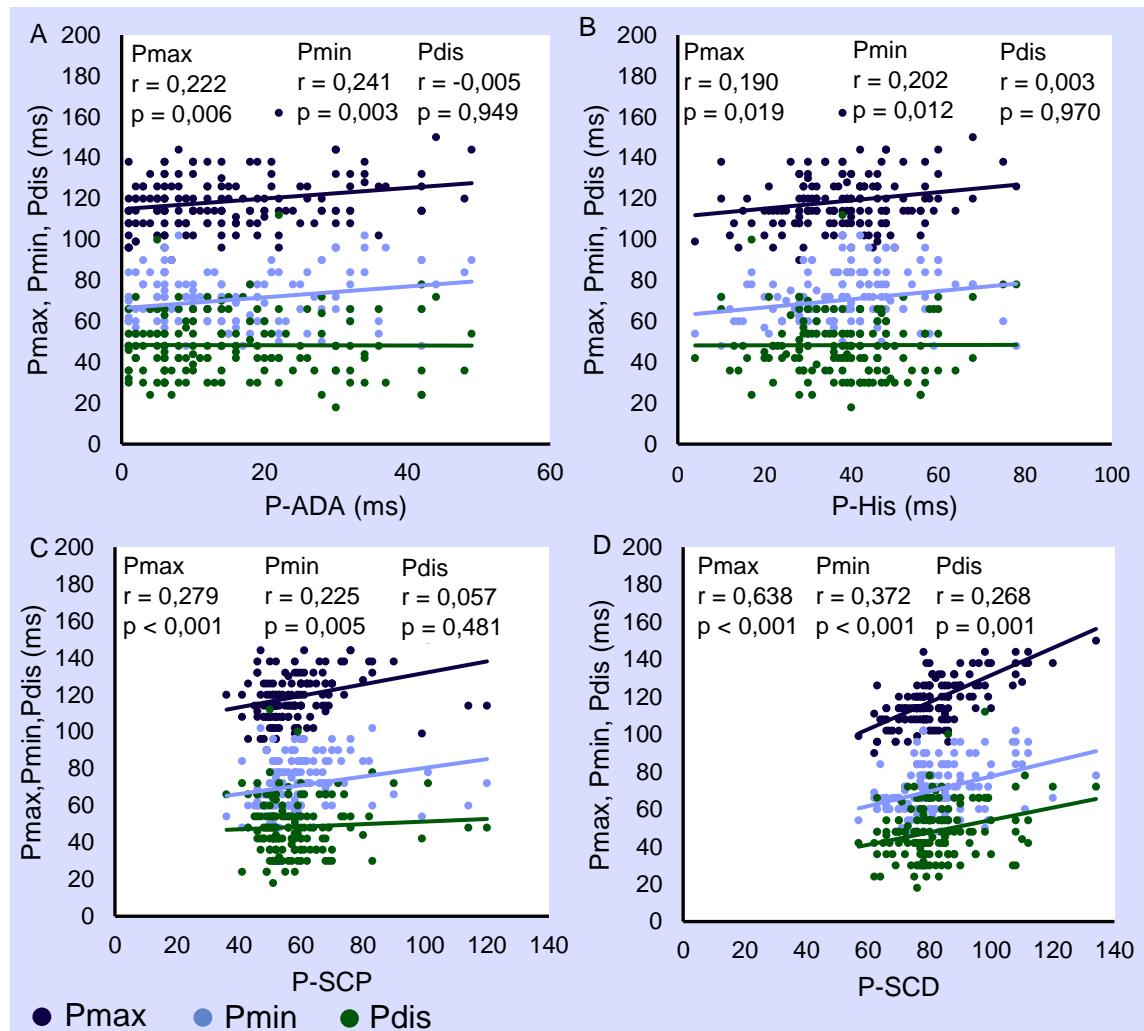
EPI<sub>10</sub>: eje inicial de la onda P en el plano frontal; EPT<sub>10</sub>: eje terminal de la onda P en el plano frontal; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P.

**Figura 4.** Correlación del eje en el plano frontal de la onda P con los parámetros básicos de la onda P.



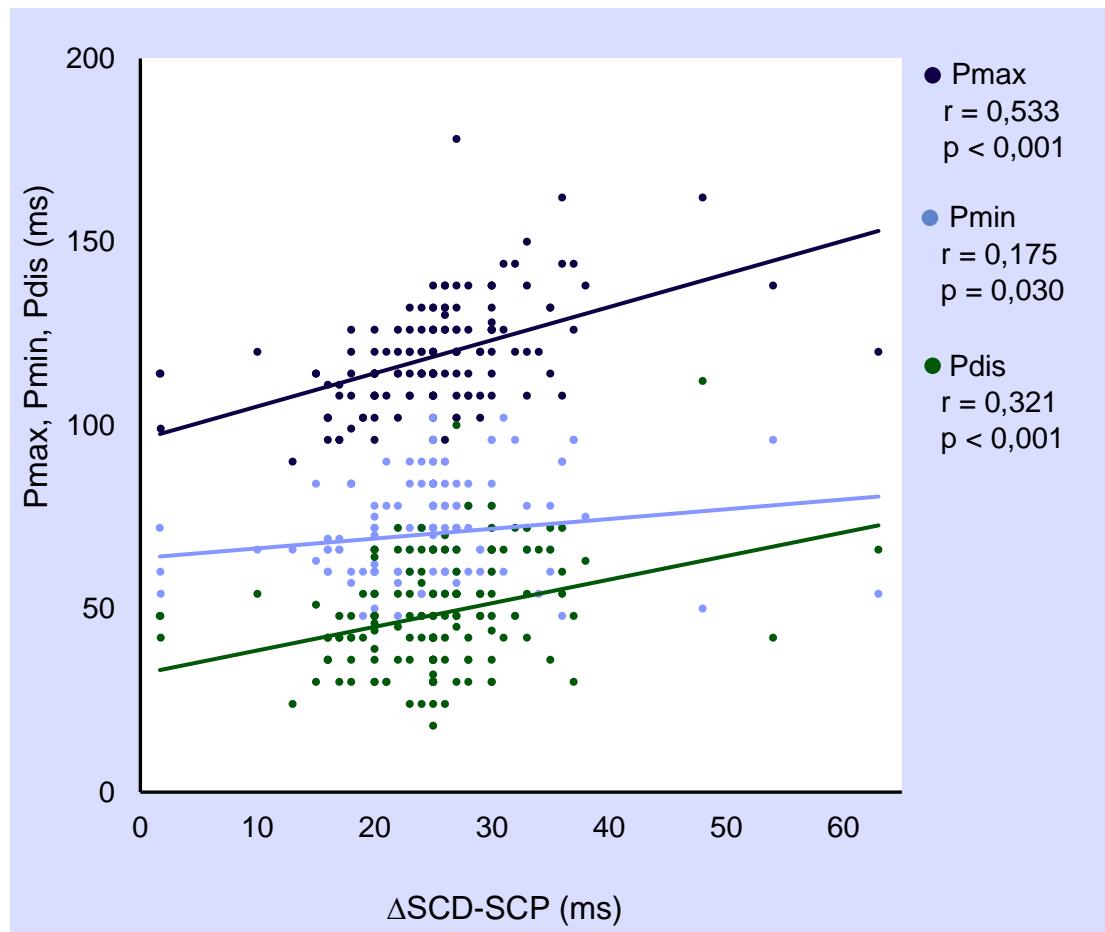
EP<sub>F</sub>: eje en el plano frontal de la onda P equivalente al vectocardiograma; ms: milisegundos, Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P.

**Figura 5.** Correlación entre los intervalos P-A y los parámetros básicos de la onda P.



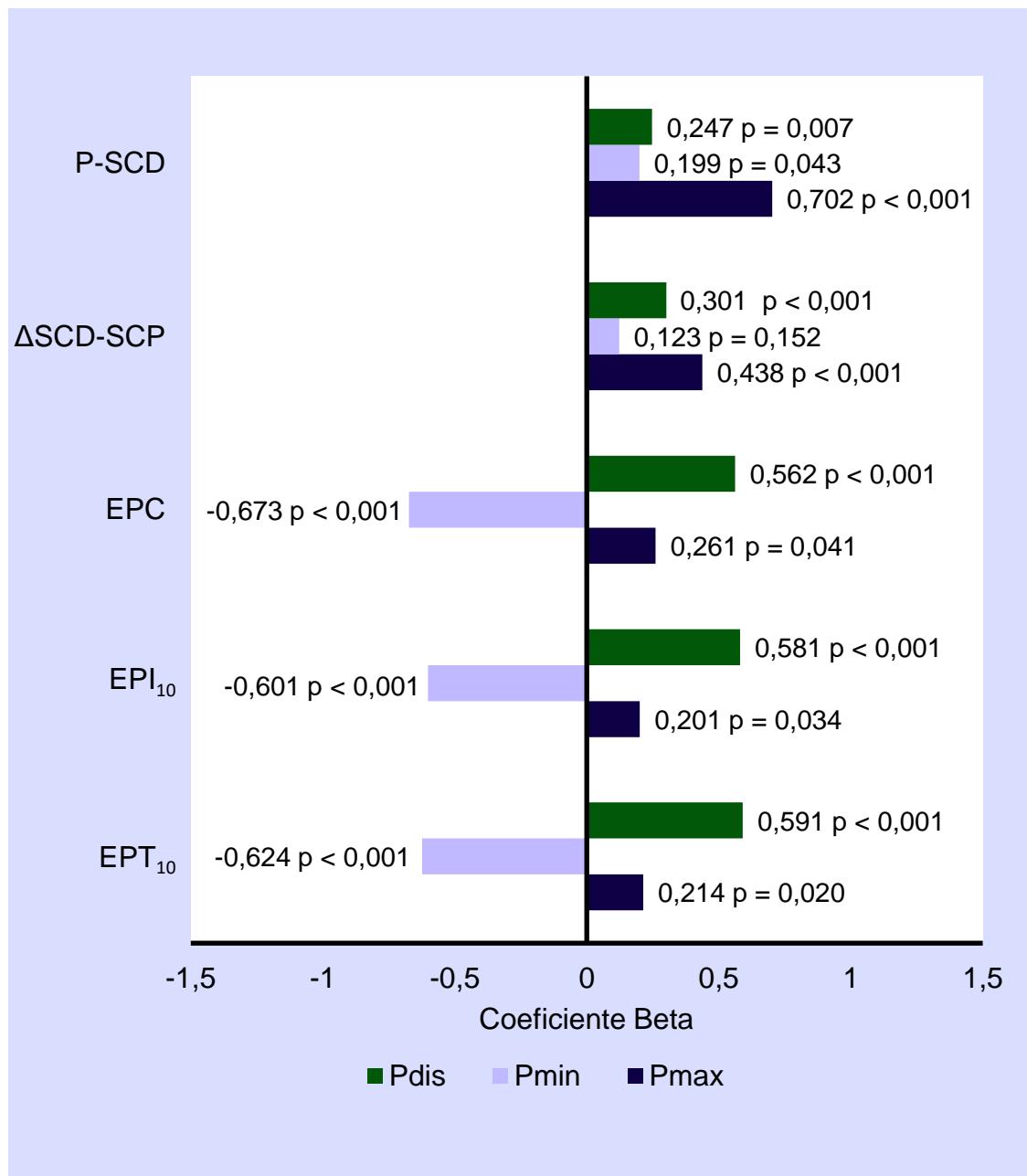
ms: milisegundos; P-ADA: intervalo P-atrio derecho alto; Pdis: dispersión de la onda P; P-His: intervalo P-His; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal; P-SCP: intervalo P-seno coronario proximal.

**Figura 6.** Correlación entre el tiempo de conducción intraatrial izquierdo y los parámetros básicos de la onda P.



ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P;  $\Delta$ SCD-SCP: tiempo de conducción intraatrial izquierdo.

**Figura 7.** Coeficientes  $\beta$  obtenidos del análisis de regresión lineal múltiple.

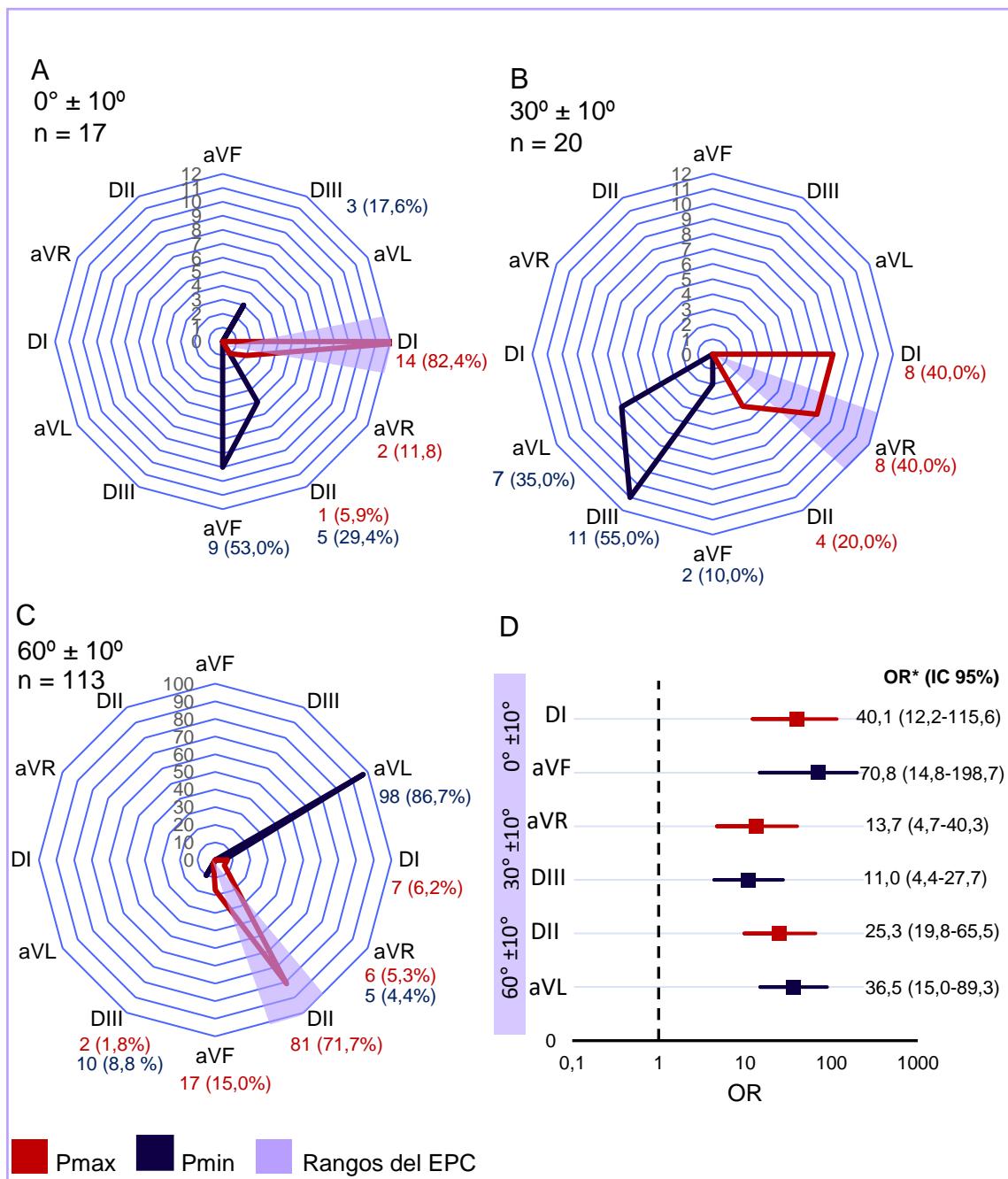


Como variables explicativas se incluyeron las de mayor relevancia en las correlaciones y como dependientes a los parámetros básicos de la onda P.

Cada resultado se ajustó para la edad, hipertensión arterial, tamaño atrial (izquierdo y derecho) y los tipos de sustratos arrítmicos.

EPC: eje clínico de la onda P en el plano frontal; EPI<sub>10</sub>: eje inicial de la onda P en el plano frontal; EPT<sub>10</sub>: eje terminal de la onda P en el plano frontal; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal; P-SCP: intervalo P-seno coronario proximal.

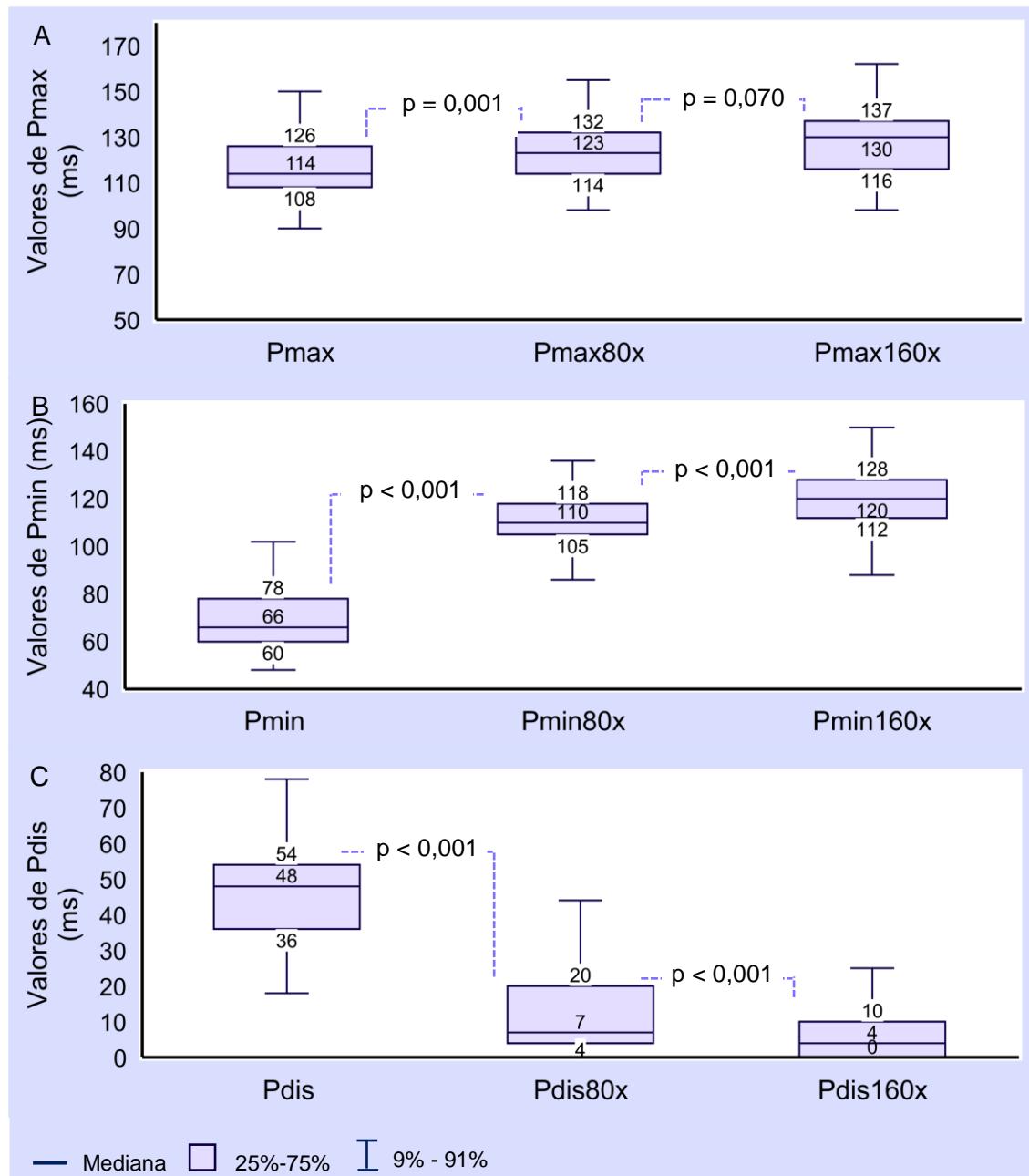
**Figura 8.** Cantidad de pacientes con una localización dada de la duración máxima y mínima de la onda P en las derivaciones del sistema hexaxial y sus relaciones de proyección con el rango vectorial del eje clínico de la onda P en términos probabilísticos.



\*Ajustado para la edad, sexo, hipertensión arterial, tipo de sustrato arrítmico y el tamaño de ambos atrios.

EPC: eje clínico de la onda P en el plano frontal; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P.

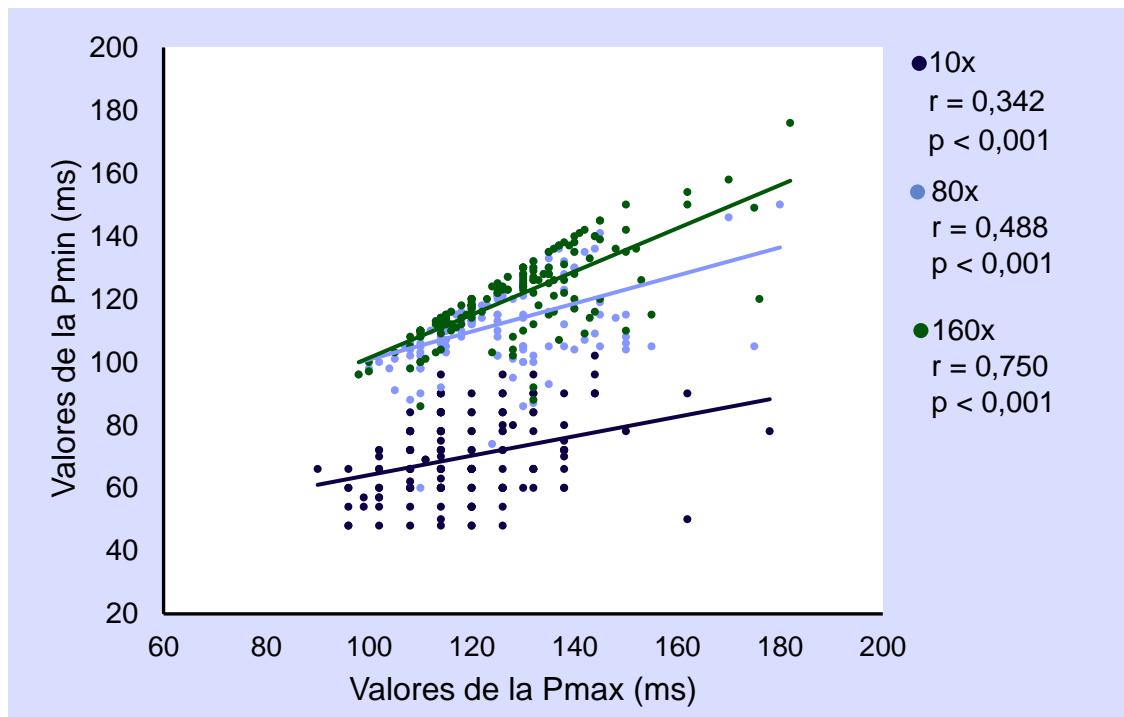
**Figura 9.** Valores de la duración de los parámetros básicos de la onda P a la medida básica y con magnificación de 80x y 160x.



En A, B y C se muestra el resultado de la magnificación para la Pmax, Pmin y Pdis respectivamente.

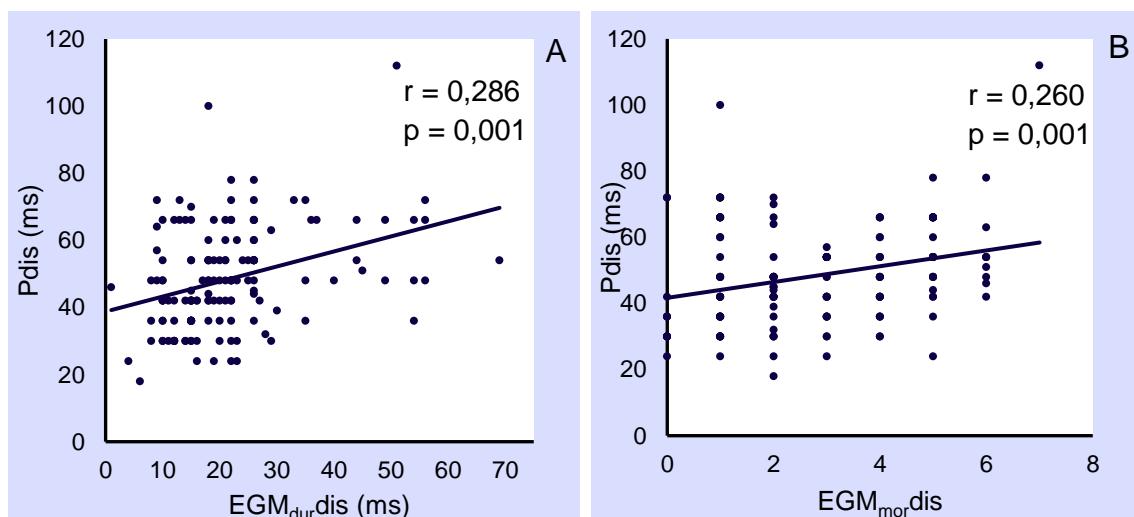
ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P; Pmax160x, Pmin160x y Pdis160x: magnificación a 160x de las variables Pmax, Pmin y Pdis; Pmax80x, Pmin80x y Pdis80x: magnificación a 80x de las variables Pmax, Pmin y Pdis.

**Figura 10.** Correlación entre la duración máxima y mínima de la onda P a la medida básica y con magnificación a 80x y 160x.



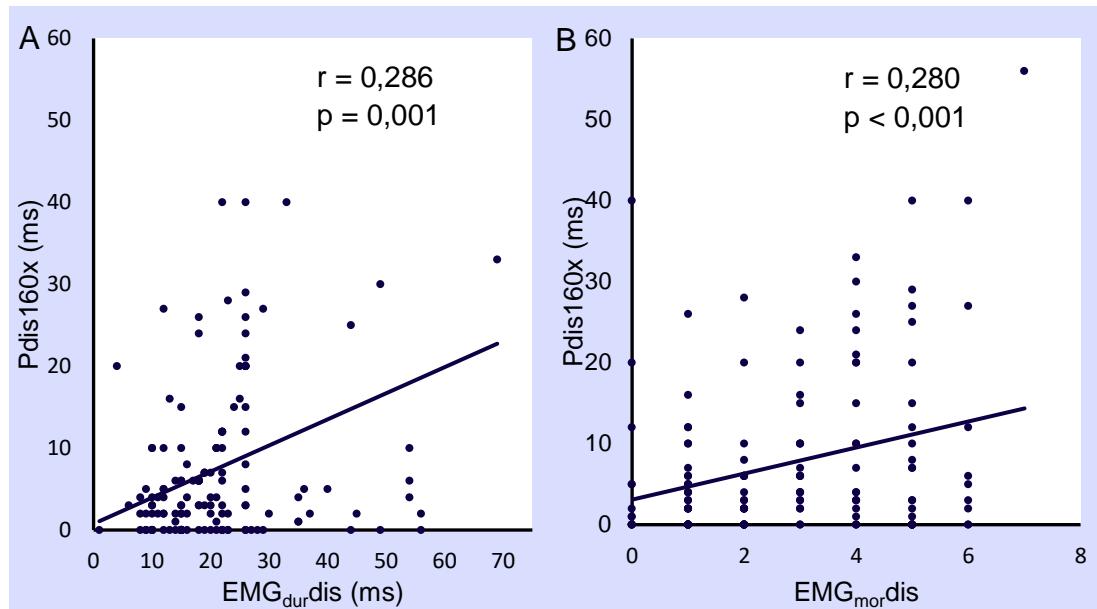
ms: milisegundos; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmax160x y Pmin160x: magnificación a 160x de las variables Pmax y Pmin; Pmax80x y Pmin80x: magnificación a 80x de las variables Pmax y Pmin; Pmin: duración mínima de la onda P.

**Figura 11.** Correlación de la dispersión de los electrogramas locales con la dispersión de la onda P en términos de duración y morfología.



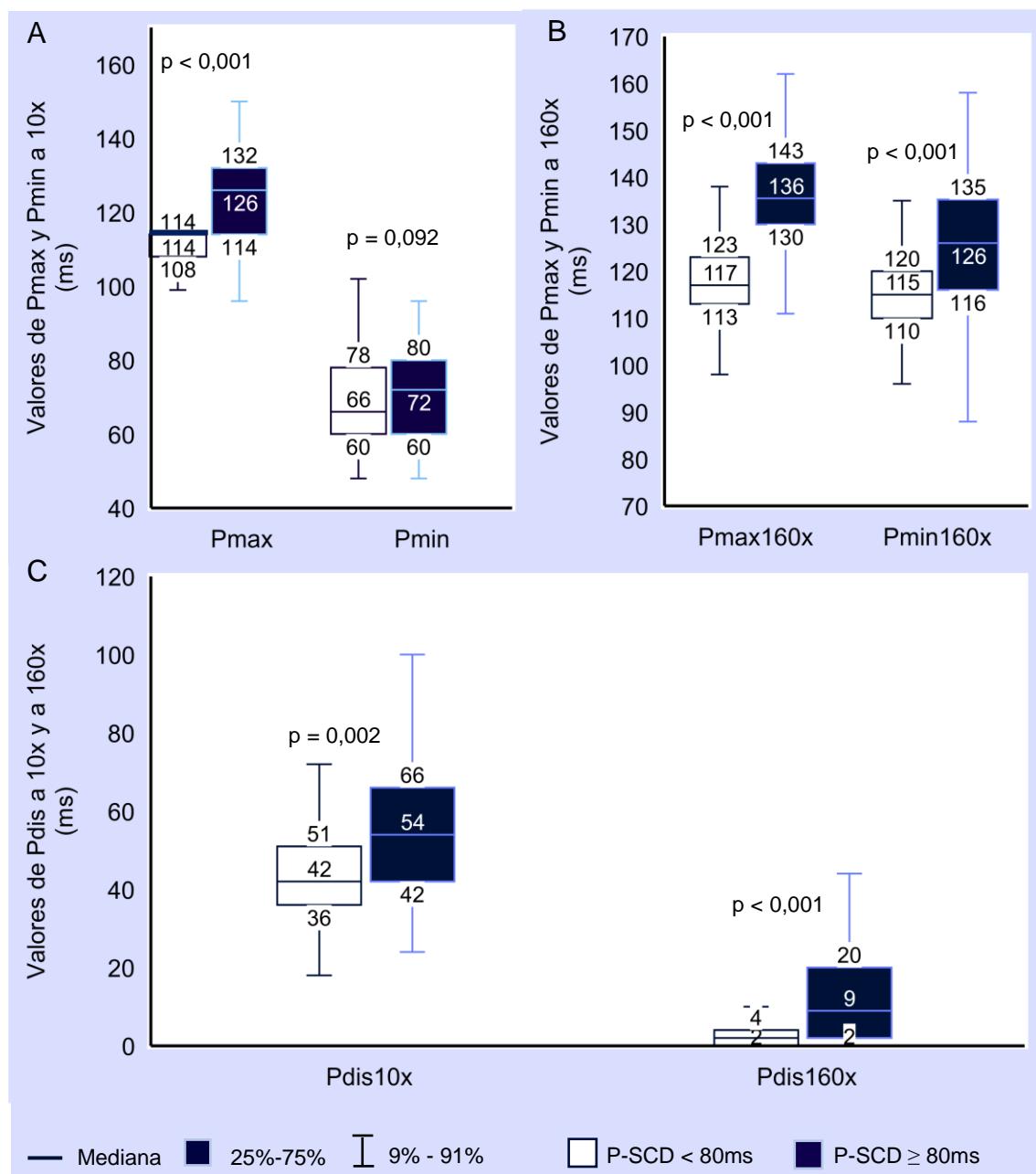
EGM<sub>durdis</sub>: dispersión de la duración de los electrogramas atriales; EGM<sub>mordis</sub>: dispersión de la morfología de los electrogramas atriales; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P.

**Figura 12.** Correlación de la dispersión de los electrogramas locales con la dispersión de la onda P obtenida con magnificación de 160x.



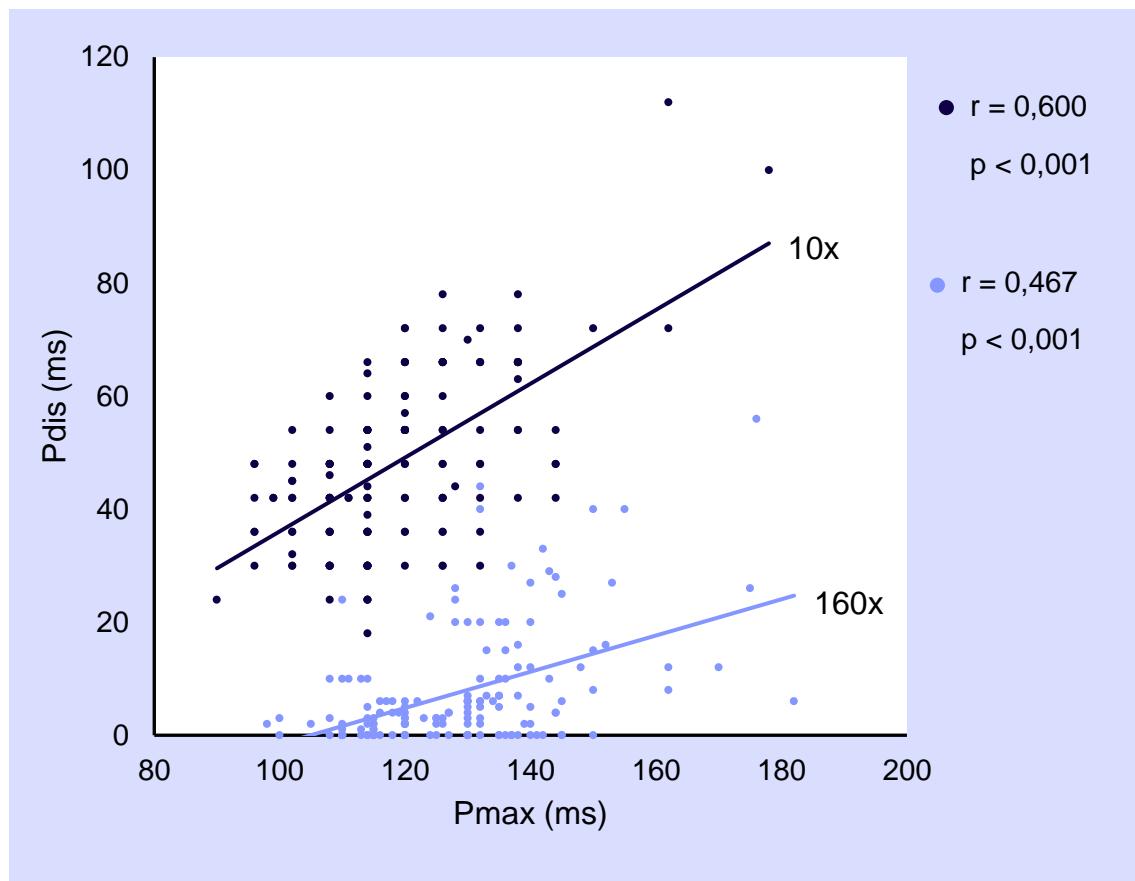
$EMG_{dur}dis$ : dispersión de la duración de los electrogramas atriales;  $EMG_{mor}dis$ : dispersión de la morfología de los electrogramas atriales; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pdis160x: magnificación a 160x de la Pdis.

**Figura 13.** Valores de los parámetros básicos de la onda P a la medida básica y con magnificación a 160x, según la duración del tiempo total de conducción atrial ( $< 80$  ms y  $\geq 80$ ms).

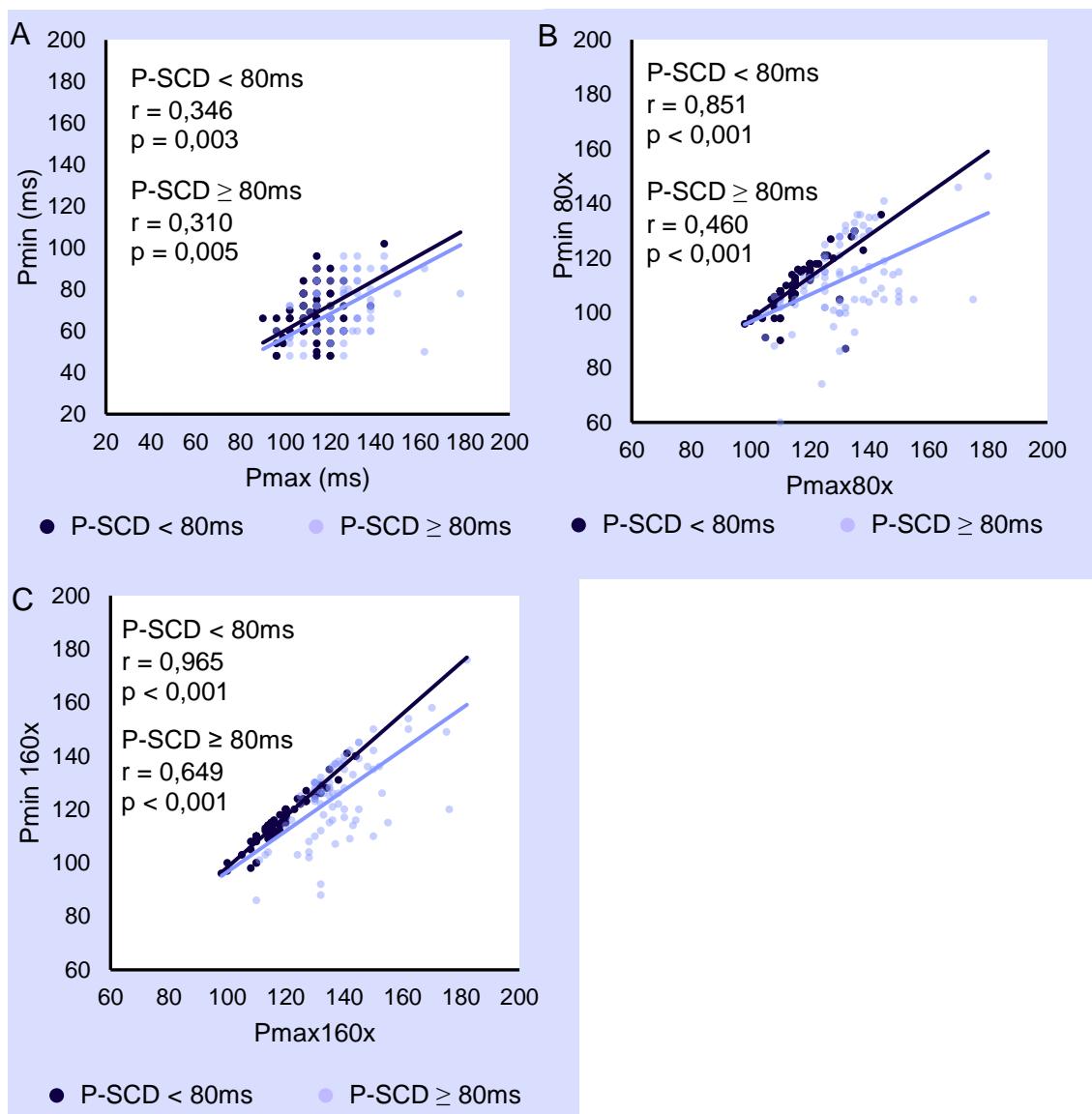


ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmin: duración mínima de la onda P; Pmax160x, Pmin160x y Pdis160x: magnificación a 160x de las variables Pmax, Pmin y Pdis; Pmax80x, Pmin80x y Pdis80x: magnificación a 80x de las variables Pmax, Pmin y Pdis.

**Figura 14.** Correlación entre la duración máxima de la onda P y la dispersión de la onda P, a la medida básica y con magnificación a 160x.

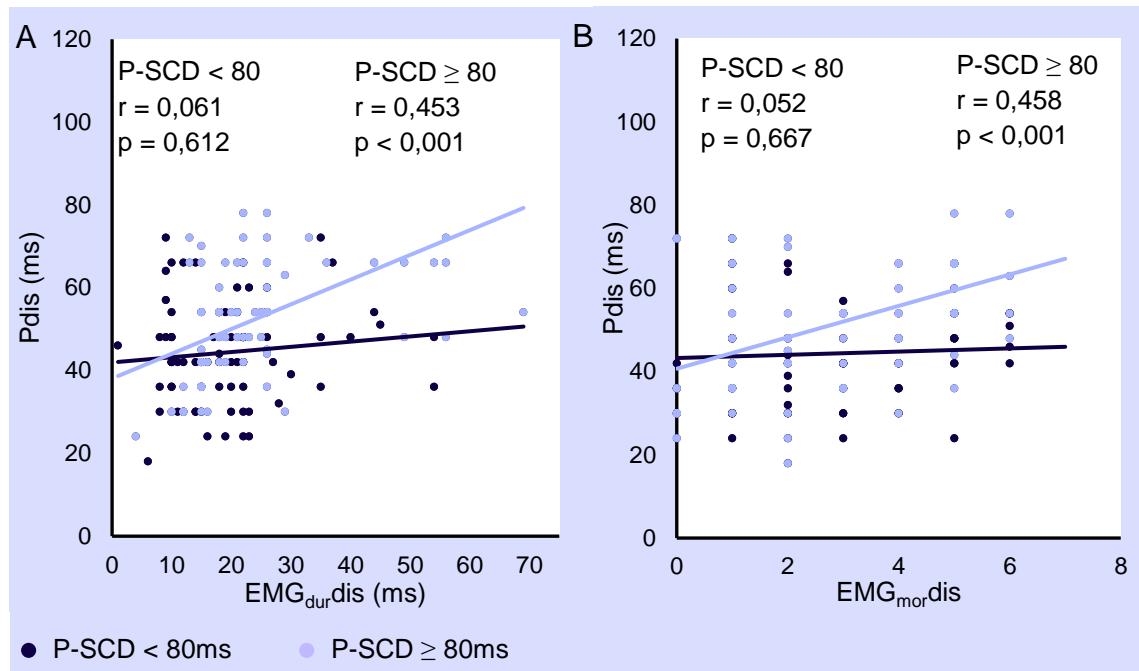


**Figura 15.** Correlación entre la duración máxima y mínima de la onda P a la medida básica y con magnificación a 80x y 160x, según la duración del tiempo total de conducción atrial (< 80 ms y  $\geq$  80ms).



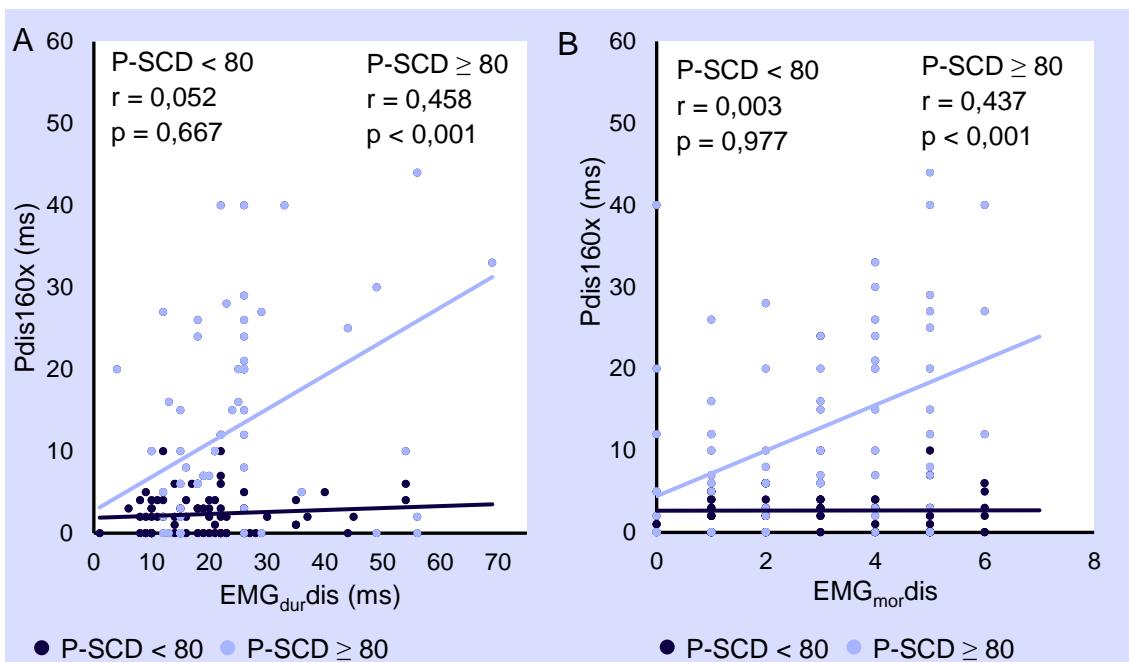
ms: milisegundos; Pmax: duración máxima de la onda P; Pmax160x y Pmin160x: magnificación a 160x de las variables Pmax y Pmin; Pmax80x y Pmin80x: magnificación a 80x de las variables Pmax y Pmin; Pmin: duración mínima de la onda P; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal.

**Figura 16.** Correlación de la dispersión de los electrogramas locales con la dispersión de la onda P determinadas a la medida básica, según la duración del tiempo total de conducción atrial ( $< 80$  ms y  $\geq 80$  ms).



$EMG_{durdis}$ : dispersión de la duración de los electrogramas atriales;  $EMG_{mordis}$ : dispersión de la morfología de los electrogramas atriales; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal.

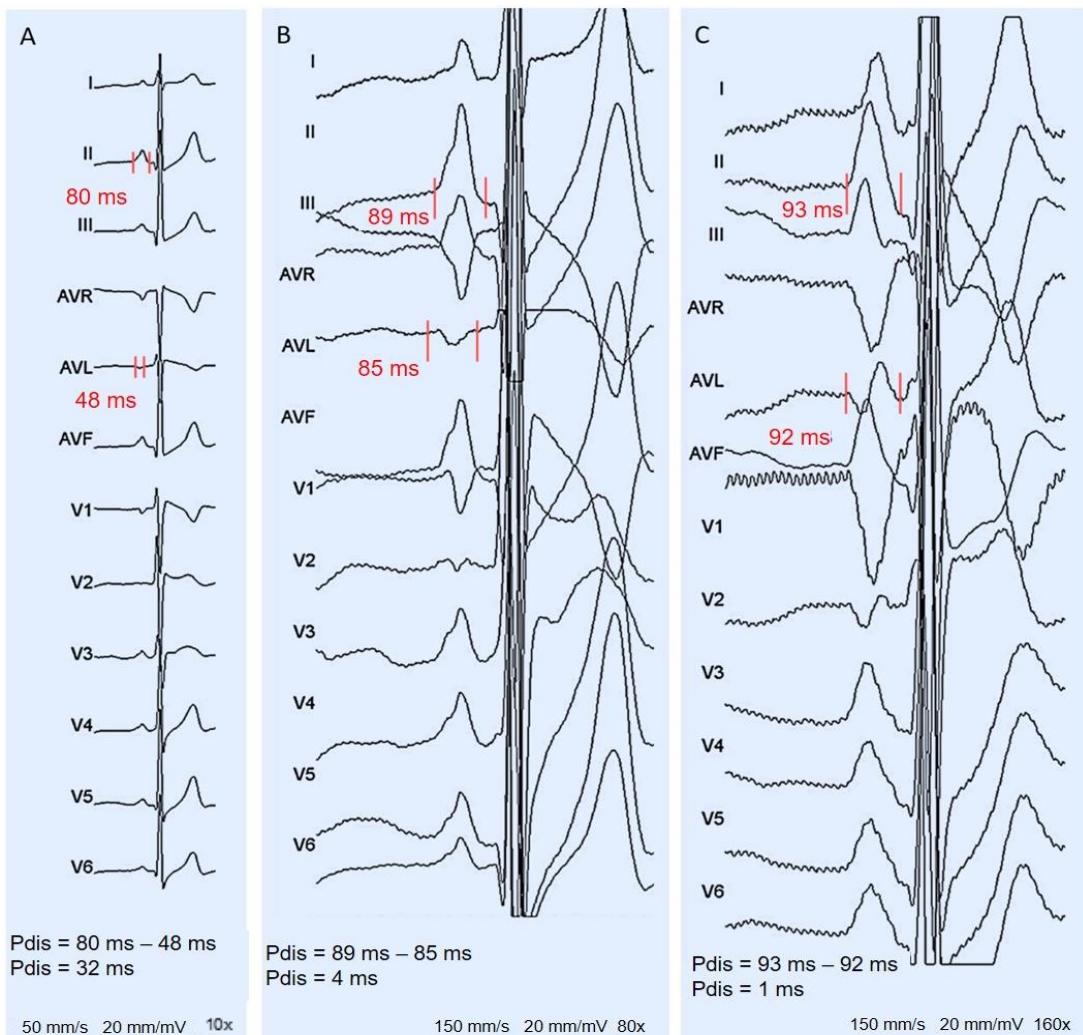
**Figura 17.** Correlación entre la dispersión de los electrogramas locales y la dispersión de la onda P a la magnificación de 160x, según la duración del tiempo total de conducción atrial (< 80 ms y  $\geq$  80ms).



$\text{EMG}_{\text{durdis}}$ : dispersión de la duración de los electrogramas atriales;  $\text{EMG}_{\text{mordis}}$ : dispersión de la morfología de los electrogramas atriales; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P; Pdis160x: magnificación a 160x de la variable Pdis; P-SCD: intervalo P-seno coronario distal.

## ANEXO 6

Magnificación de la onda P a 80x y 160x en un caso típico.



Obsérvese la casi desaparición de la dispersión de la onda P a 160x.  
mm/mV: milímetros por milivoltios; mm/s: milímetros por segundo; ms: milisegundos; Pdis: dispersión de la onda P.