

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA
DEPARTAMENTO DE ARRITMOLOGÍA Y ESTIMULACIÓN CARDIACA
CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”**

**DISPERSIÓN DE LA ONDA P, SU ASOCIACIÓN CON VARIABLES
ECOCARDIOGRÁFICAS Y LA PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS ENTRE 8
A 11 AÑOS**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

ELIBET CHÁVEZ GONZÁLEZ

Villa Clara

2014

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA
DEPARTAMENTO DE ARRITMOLOGÍA Y ESTIMULACIÓN CARDIACA
CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”**

**DISPERSIÓN DE LA ONDA P, SU ASOCIACIÓN CON-VARIABLES
ECOCARDIOGRÁFICAS Y LA PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS ENTRE 8
A 11 AÑOS**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas

Autor: Dr. Elibet Chávez González

Tutores: JESÚS ANTONIO CASTRO HEVIA, Dr C

EMILIO F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, Dr C

Villa Clara

2014

“Daría todo lo que sé por la mitad de lo que ignoro”

René Descartes

AGRADECIMIENTOS

El camino científico es tortuoso, cuando logras explicarte una interrogante, surgen otras. El conocimiento se agradece y la gratitud te dejará siempre más conocimientos. Cuando agradeces, a quien lo haces, siempre estará presto a enseñarte.

En toda esta etapa siempre estuvieron a mi lado mis padres y hermano, con el consejo de los primeros he llegado aquí.

Mi esposa, puedo decir sin temor a equivocarme, que me enseñó el arte de estudiar de forma diferente, junto a ella transitó la enseñanza de pregrado en ciencias médicas y transito el orden familiar, es una excelente profesional.

A todos los profesores de la enseñanza médica universitaria, a la Dra. María del Carmen Llanes Camacho y Dr. Ramiro Ramón Ramos Ramírez, que me educaron para dedicar esfuerzos sobrehumanos a la asistencia médica; despertaron siempre el interés investigativo en mí, en ellos siempre me he apoyado. Al Dr. José Antonio Jiménez Trujillo que me enseñó a escudriñar en el electrocardiograma.

A los residentes de esa época de cardiología y pediatría, ellos saben quiénes son, aportaron más de un grano de arena.

El mundo es para crear, eso me lo ha enseñado Emilio González Rodríguez, sin él no hubiera tenido éxitos esta investigación.

A Raimundo Carmona Puerta, siempre tuvo respuestas fisiopatológicas a mis interrogantes.

El conocimiento necesita modestia, es algo fácil de aprender del Dr. C.M. Jesús A Castro Hevia y de la profesora Margarita Dorantes Sánchez.

DEDICATORIA

A mi hijo, inocente que me impulsa.

A mi esposa.

A mis padres y hermano.

A la memoria de mi abuelo, Fermín.

SÍNTESIS

SÍNTESIS

Los estudios sobre hipertensión arterial en niños con diagnóstico de daño cardíaco son escasos. El incremento en la dispersión de la onda P constituye variable de riesgo de arritmias atriales en adultos. La correspondencia entre hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y dispersión de la onda P descrita en ellos, condujo a determinar la relación entre las cifras de presión arterial y modificaciones estructurales del corazón secundarias a la hipertensión con dispersión de la onda P, en 656 niños entre 8-11 años de cuatro escuelas primarias de Santa Clara, que cumplieron con las consideraciones éticas establecidas. A todos se les realizaron cuatro tomas de presión arterial, ecocardiografía y electrocardiograma de doce derivaciones para medición de la onda P y cálculo de su dispersión. Existió correlación significativa entre la dispersión de la onda P y la presión arterial media para prehipertensos ($r = 0,51$ $p=0,020$) e hipertensos ($r = 0,60$ $p=0,004$) y entre la dispersión de la onda P y duración de la onda A del flujo mitral para prehipertensos ($r = - 0,45$ $p=0,003$) e hipertensos ($r = - 0,53$ $p=0,023$). Existió alta prevalencia de prehipertensos e hipertensos; el índice de masa ventricular izquierda y la dispersión de la onda P fueron mayores en estos dos grupos de diagnóstico. Hubo prehipertensos e hipertensos con índice de masa ventricular izquierda normal y dispersión de la onda P incrementada.

LISTADO DE ABREVIATURAS

A

- AAD: Área de la Aurícula Derecha medida por planimetría en el Ecocardiograma en vista de cuatro cámaras apical.
- AAI: Área de la Aurícula Izquierda medida por planimetría en el Ecocardiograma en vista de cuatro cámaras apical.
- ACV: Accidente cerebrovascular, descrito como el infarto aterotrombótico o embólico, émbolos originados en el corazón.
- AD: Aurícula Derecha, estructura cardiaca
- AI: Aurícula Izquierda, estructura cardiaca que recibe la sangre oxigenada desde los pulmones.
- AT1: Receptor para la angiotensina I, sustancia vasoconstrictora.
- AT2: Receptor para la angiotensina II, sustancia vasoconstrictora.
- AVF: Derivación unipolar amplificada del miembro inferior en el ECG de superficie.
- AVL: Derivación unipolar amplificada del miembro superior izquierdo en el ECG.
- AVR: Derivación unipolar amplificada de miembro superior derecho en el ECG.

D

- DI: Derivación bipolar de miembro que mide la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo y el brazo derecho.
- DII: Derivación bipolar de miembro que mide la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo derecho.
- DIII: Derivación bipolar de miembro que mide la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo izquierdo.
- DD: Disfunción diastólica.
- dp/dt : Derivada de la presión en función del tiempo.
- DTD: Diámetro telediastólico (final del llenado del ventrículo izquierdo).
- DTS: Diámetro telesistólico (final de la contracción del ventrículo izquierdo).
- DurA: Duración de la onda A del flujo de entrada mitral

E

- ECG: Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, que registra la actividad eléctrica del corazón.

F

- FA: Fibrilación auricular, trastorno del ritmo cardíaco caracterizado por la presencia de microreentradas con ondas fibrilatorias en el ECG.
- FAC: Fracción de acortamiento circunferencial de la fibra.
- FE: Cantidad de volumen de sangre, expresado en porcentos, expulsado por la contracción cardíaca en cada latido.

- FIA: Flutter auricular, trastorno del ritmo caracterizado por macroreentrada en la aurícula.

- FRV: Factor de riesgo Vascular

G

- g: gramos
- g/m: gramos por metro.

H

- HTA: Hipertensión arterial, enfermedad que se caracteriza por la elevación de las cifras de tensión arterial por encima de los valores aceptados como normales, según la edad, talla y sexo.
- HVI. Hipertrofia del ventrículo izquierdo.

I

- I_{CaL} : Corriente iónica de entrada de calcio de tipo L (larga duración y conductancia), a través de canales operados por voltaje.
- I_f : Corriente conocida como *funny* que toma parte en los inicios de la despolarización hacia el potencial umbral.
- I_{K1} : Corriente rectificadora de entrada de potasio, responsable del mantenimiento del potencial de membrana en cardiomiocitos auriculares, ventriculares y en sistema His Purkinje.
- $I_{K_{leak}}$: Corriente de fuga del potasio.
- I_{Kr} : Corriente transportadora de potasio operada por voltaje. Componente rápido, juega un papel importante en la duración del PAA.

- I_{Ks} : Corriente transportadora de potasio operada por voltaje. Componente lento, juega un papel importante en la duración del PAA.
- I_{Kur} : Corriente transportadora de potasio operada por voltaje. Componente ultrarrápido, juega un papel importante en la duración del PAA del cardiomiocito auricular.
- I_{Na} : Corriente de entrada de sodio operada por voltaje.
- I_{NCX} : Corriente intercambiadora de Sodio Calcio.
- I_{to} : Corriente transitoria de salida de potasio, responsable de la fase 1 del PAA, exhibe cinética de activación e inactivación rápidas.
- IMVI: Índice de Masa del Ventrículo Izquierdo
- IMC: Índice de masa corporal.
- IC: Intervalo de confianza.

K

- Kv 1.5: Codificador del gen KCNA5
- KCNA5: Gen que expresa la correcta función de canales I_{Kur} , presente en el músculo auricular y no en el ventricular, mutaciones en él son responsables de la aparición de arritmias cardiacas como la FA.
- KCNE5: Gen que expresa la correcta función de canales I_{Ks} , presente en el músculo auricular con mayor expresión que en el ventricular, sus mutaciones son responsables de la prolongación del PAA auricular y de la aparición de AA.
- kg: Kilogramos, unidad de medida del peso corporal.

M

- m: Metro, unidad de medida utilizada para la talla
- mV: Milivoltios, unidad de medida de voltaje.
- ms: Milisegundo, unidad de medida de tiempo.
- mm: Milímetros
- mm Hg: Milímetros de Mercurio, unidad de medida de la Tensión Arterial.
- mm/sec: Milímetros por segundo, unidad de medida de la velocidad.
- MHerz: Megahertz, unidad de medida de la frecuencia
- Mined: Ministerio de Educación
- Minsap: Ministerio de Salud Pública
- Modo M: Modo ecocardiográfico que muestra la imagen en una sola dimensión.
- Modo 2D: Modo ecocardiográfico que muestra la imagen en dos dimensiones.
- MVI: Masa del Ventrículo Izquierdo.

O

- Onda A: Onda del flujograma mitral obtenido con Doppler pulsado y que expresa la entrada de sangre al ventrículo izquierdo producida por la contracción auricular.
- Onda E: Onda del flujograma mitral obtenido con Doppler pulsado y que expresa la entrada pasiva de sangre al ventrículo izquierdo cuando las presiones auriculares superan las ventriculares durante la diástole.

- Onda P del ECG: Despolarización auricular, primera onda que precede al QRS del ECG en ritmo sinusal del paciente.
- Onda T: Onda de repolarización ventricular en el ECG.

P

- PAA: Potencial de Acción Auricular
- PA: Presión arterial
- PAM: Tensión Arterial Media
- PAD: Presión arterial diastólica.
- PAS: Presión arterial sistólica
- Pd: Dispersión de la onda P. Diferencia entre la Pmax y la Pmin.
- Pmax: Onda P de mayor duración medida en el ECG de superficie.
- Pmin: Onda P de menor duración medida en el ECG de superficie.
- PP: Pared posterior del Ventrículo Izquierdo, medida en modo bidimensional, cuando el ventrículo izquierdo se encuentra al final de la diástole.

Q

- QRS: Complejo electrocardiográfico compuesto por las ondas Q, onda R y onda S.

R

- R_{v5}: Amplitud de la onda R en la derivación V5 del ECG medida desde la línea isoeletrica hasta su cúspide o cima.
- R_{v6}: Amplitud de la onda R en la derivación V6 del ECG medida desde la línea isoeletrica hasta su cúspide o cima.

- R_{AVL} : Amplitud de la onda R en la derivación aVL del ECG medida desde la línea isoeleétrica hasta su cúspide o cima.
- RCV: Riesgo cardiovascular.

S

- Segmento ST: Trazado electrocardiográfico ubicado en la línea isoeleétrica desde el final de la onda S hasta el inicio de la onda T.
- Segmento TP: Trazado electrocardiográfico ubicado en la línea isoeleétrica desde el final de la onda T hasta el inicio de la onda P.
- SIV: Septum interventricular, estructura anatómica que divide los dos ventrículos cardíacos y es visible y mensurable en el ecocardiograma.
- Sv1: Profundidad de la onda S del ECG desde la línea isoeleétrica hasta el nadir de la S en la derivación V1.
- Sv2: Profundidad de la onda S del ECG desde la línea isoeleétrica hasta el nadir de la S en la derivación V2.
- Sv3: Profundidad de la onda S del ECG desde la línea isoeleétrica hasta el nadir de la S en la derivación V3.

T

- TDE: Tiempo de desaceleración de la onda E.
- TGF- β : Factor estimulador de crecimiento fibroblástico.
- TIM: Tiempo de Velocidad de insuficiencia mitral entre 1 y 3 m/sec.
- TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica.

V

- V1: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el cuarto espacio intercostal derecho en su borde esternal.
- V2: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el cuarto espacio intercostal izquierdo en su borde esternal.
- V3: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el espacio ubicado entre V2 y V4.
- V4: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el quinto espacio intercostal izquierdo línea medio clavicular.
- V5: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el quinto espacio intercostal izquierdo línea axilar anterior.
- V6: Derivación unipolar precordial que explora la actividad eléctrica del corazón en el quinto espacio intercostal izquierdo línea axilar media.
- VI: Ventrículo izquierdo.
- VD: Ventrículo derecho.
- VAC: Velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra cardíaca.
- VTD: Volumen telediastólico.
- VTS: Volumen telesistólico.

TABLA DE CONTENIDOS

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	Pág. 1
Planteamiento del problema.	Pág. 6
Problema científico e hipótesis.	Pág. 7
Objetivos.	Pág. 8
Novedad científica	Pág. 8
CAPÍTULO 2. REVISIÓN TEMÁTICA	Pág. 11
2.1. Repercusión de la hipertensión arterial sobre el corazón.	Pág. 12
2.2. Ecocardiograma del paciente hipertenso.	Pág. 15
2.2.1. Anatomía cardíaca.	Pág. 15
2.2.2. Valoración de la función diastólica.	Pág. 17
2.3. Electrocardiograma del paciente hipertenso.	Pág. 19
2.4. Dispersión de la onda P en el paciente hipertenso como predictor de Fibrilación Auricular.	Pág. 21
2.5. Propagación del impulso eléctrico en las aurículas.	Pág. 24
2.6. Potencial de acción y remodelado eléctrico auriculares.	Pág. 25
2.6.1. Potencial de acción auricular.	Pág. 25
2.6.2. Remodelado eléctrico auricular.	Pág. 26
2.6.3. Reentrada anisotrópica en el músculo auricular.	Pág. 28
2.7. Consideraciones sobre género y raza asociados a hipertensión arterial.	Pág. 29

CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS	Pág. 31
3.1. Materiales.	Pág. 32
3.2. Universo y Muestra.	Pág. 32
3.2.1. Universo.	Pág. 32
3.2.2. Muestra.	Pág. 32
3.2.3. Tipo de estudio. Criterios de inclusión y exclusión.	Pág. 33
3.2.4. Recogida de datos.	Pág. 34
3.3. Variables.	Pág. 36
3.4. Técnicas para el análisis de la información.	Pág. 42
3.5. Cumplimiento de los principios de la Bioética y Ética de la investigación	Pág. 44
CAPÍTULO 4. RESULTADOS	Pág. 46
4.1. Diagnóstico de prehipertensión e hipertensión.	Pág. 47
4.2. Distribución de niños normotensos según el sexo.	Pág. 48
4.3. Mediciones electrocardiográficas de la onda P máxima y dispersión de la onda P en población pediátrica aparentemente sana, normotensos.	Pág. 50
4.4. Valores en percentiles y estimadores bponderados usados para el cálculo de valores normales de la onda P en la población normotensa estudiada.	Pág. 51
4.5. Valores de media y percentiles de variables ecocardiográficas en normotensos.	Pág. 53
4.6. Estudio comparativo de variables ecocardiográficas según los grupos diagnóstico.	Pág. 54
4.7. Mediciones de la onda P en la población estudio: normotensos, prehipertensos e hipertensos.	Pág. 56
4.8. Dispersión de la onda P aumentada e índice de masa ventricular izquierda normal.	Pág. 57
4.9. Dispersión de la onda P aumentada e índice de masa ventricular izquierda incrementado.	Pág. 58

4.10. Relaciones entre variables ecocardiográficas y clínico-constitucionales con la dispersión de la onda P. Pág. 59

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN. Pág. 67

5.1. Prevalencia de prehipertensos e hipertensos estudiados. Pág. 68

5.2. Comportamiento poblacional de valores de onda P máxima y de dispersión de la onda P en normotensos. Método manual de medición. Pág. 69

5.3. Repercusión hemodinámica y estructural sobre el corazón en los niños estudiados. Importancia de establecer valores de normalidad para cada población en estudio. Pág. 73

5.4. Comportamiento poblacional de valores de P máxima y de la dispersión de la onda P en prehipertensos e hipertensos. Pág. 76

5.5. Presión Arterial Media como variable independiente que logra mayores incrementos sobre la dispersión de la onda P. Pág. 77

5.6. Dispersión de la onda P aumentada asociada a índice de masa ventricular izquierda normal e incrementado. Pág. 79

5.7. Relación múltiple de la dispersión de la onda P con variables en estudio. Pág. 81

CONCLUSIONES. Pág. 87

RECOMENDACIONES. Pág. 90

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

ANEXOS.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Un número creciente de datos indican que la prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) moderada en los niños supera la descripción hecha hasta este momento. Distintos estudios longitudinales demuestran que el antecedente de HTA en la infancia se traduce con frecuencia en la adultez, lo que resalta su importancia desde el punto de vista epidemiológico y clínico. Asimismo, la HTA en los niños gana terreno en la medicina cardiovascular, gracias a los avances producidos en las distintas áreas de la investigación fisiopatológica y clínica. Por ejemplo, es posible determinar los valores de la presión arterial en los niños, no solo en la consulta del médico (un entorno artificial), sino también durante las actividades diarias habituales, sin duda un ámbito mucho más representativo. Se puede determinar el daño subclínico en los distintos órganos, mediante aparatos y marcadores más sensibles que los disponibles hace algunos años. Por ello, es posible la detección de modificaciones precoces en la función y estructura orgánica, algo impensable hasta hace poco tiempo, lo que permite una evaluación más precisa de la significación clínica en las alteraciones de la presión arterial (PA) ^(1,2).

En el adulto, es posible establecer la correlación entre la HTA y el daño orgánico; y en la edad juvenil señalan la relación entre la HTA, el sobrepeso y la taquicardia ⁽²⁾. Esto enfatiza la importancia de la implementación, en los individuos jóvenes de algunas de las estrategias de prevención cardiovascular destinadas a la población adulta.

La HTA del adulto tiene sus orígenes en la infancia. De hecho, está demostrado que los valores de PA en la infancia influyen en los valores detectados en los adultos, los niños con una PA elevada tienen más probabilidades de presentar HTA en la adultez, lo que marca la importancia de controlar el valor de la PA en los niños ^(3,4).

Hasta la actualidad, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye la manifestación más documentada en los niños y adolescentes de daño orgánico causado por la HTA. En los niños, si bien no se cuenta con datos similares a partir de estudios prospectivos, es aconsejable su valoración precoz, dado que ello puede facilitar la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares. La ecocardiografía es un instrumento muy sensible para valorar la masa ventricular izquierda (MVI) en los niños. La MVI se calcula mediante la ecuación de Devereux ⁽⁵⁾, y debe estandarizarse en función de la altura del paciente en metros elevada a la 2,7 ($m^{2,7}$), esto último para minimizar el efecto derivado de los cambios en el tamaño corporal observados durante la infancia ⁽⁶⁾. Se considera que existe HVI, en los niños, cuando el índice de la masa ventricular izquierda (IMVI) dado en $g/m^{2,7}$ es igual o mayor al 95 percentil, considerando el valor de $38,6 g/m^{2,7}$ ⁽⁷⁾. Por otro lado, los datos de referencia se calculan a partir de cohortes pequeñas; no se cuenta con datos prospectivos y en los pocos estudios disponibles, los autores, aplican criterios diferentes. Por ello, no constituye ninguna sorpresa que la prevalencia de HVI oscile entre 14–42%.

En los adultos la HVI es un factor independiente de riesgo cardiovascular. La HVI está muy relacionada con el desarrollo de las arritmias cardíacas en el adulto ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Ciaroni y colaboradores ⁽¹¹⁾ estudian algunos factores de riesgo, parámetros clínicos y paraclínicos para el desarrollo de las arritmias en el paciente hipertenso y encuentran como riesgos

incrementados e independientes: las dimensiones de la masa ventricular izquierda, los valores diurnos de presión arterial sistólica más elevados, el incremento en las dimensiones del atrio izquierdo (AI), cambios en la velocidad de la onda A del flujo mitral y la dispersión de la onda P (Pd), esta última es la diferencia entre la mayor y la menor duración de la onda P en un electrocardiograma (ECG) de superficie de 12 derivaciones. Esos mismos autores describen la estrecha relación existente entre el IMVI y la Pd incrementada. Un aumento en la Pd indica una conducción inter atrial e intra atrial muy heterogénea y de una propagación anisotrópica discontinua del impulso sinusal, lo cual provee un sustrato atrial que favorece los mecanismos de reentrada. Las elevaciones de la PA sistémica son capaces de provocar HVI, disfunción diastólica y cambios morfológicos y hemodinámicos en el AI que llevan a la inestabilidad y heterogeneidad de la conducción atrial, lo cual provoca las alteraciones ya mencionadas ⁽¹²⁾.

Castellanos Martínez y colaboradores, ⁽¹³⁾ describen varios de los mecanismos implicados en la génesis de las arritmias del paciente adulto hipertenso. Los cambios en las propiedades eléctricas atriales aparecen de manera anticipada debido al alargamiento del atrio izquierdo, por el estiramiento de las fibras musculares. La HVI secundaria a la HTA aumenta el estrés parietal y produce activación del sistema nervioso simpático, que incrementa el automatismo, la anisotropía y por último las arritmias cardiacas. En esta fisiopatología se considera que la angiotensina II juega un papel central en el remodelado de los atrios ⁽¹⁴⁾.

Gunduz y colaboradores, ⁽¹⁵⁾ plantean que la mayor Pd se relaciona con una interrupción y mayor heterogeneidad del impulso interatrial. Este impulso discurre a través del haz de

Bachman, una larga tira muscular que participa en la conducción del impulso eléctrico generado en el nodo sinusal, sobre todo, desde el atrio derecho (AD) al AI. Estudios anatómicos e histológicos demuestran la presencia de células especializadas con excitabilidad, proveedoras de una conducción del impulso más rápida que en el tejido atrial normal ^(16,17). Al generarse el impulso en el nodo sinusal, éste se propaga rápido desde la cresta terminal hasta la porción baja del AD en su parte anterior, se dispersa por las caras anterior y posterior del AI; se activa la cara inferolateral del AI por convergencia de frentes de ondas, lo cual ocurre al unísono en ambos atrios durante una gran parte del tiempo. El patrón de activación normal de los atrios descrito, produce en el ECG, la onda P normal, que dura entre 0,07 y 0,11 segundos, la primera parte del tiempo corresponde a la despolarización del AD y la segunda a la despolarización del AI. ^(18,19) Cuando existen alteraciones anatómofuncionales en las estructuras excitoconductoras y de las paredes de los atrios en el momento de la propagación del estímulo, aparecen modificaciones en la onda P, fundamentalmente un aumento de su duración. Los incrementos en la duración de la onda P, tienen su base en las alteraciones estructurales y ultraestructurales a nivel de la membrana celular y sus canales iónicos que participan en la génesis del potencial de acción atrial; cuando esto sucede se conoce como remodelado eléctrico de los atrios ⁽¹⁴⁾. El estudio Framingham demuestra el doble de prevalencia de las arritmias atriales en los pacientes con cardiopatía hipertensiva, comparados con la población de control ⁽²⁰⁾.

Wang y colaboradores, ⁽²¹⁾ al analizar la Pd en la población china sana, refieren su relación con la HTA. Estos mismos autores identifican un valor medio de la onda P máxima (Pmax) de todos los sujetos estudiados (1-87 años) de 109.85 +/- 7.88

milisegundos (ms), onda P mínima (Pmin) de 80,97 +/- 11,42 ms y Pd de 28,89 +/- 10,74 ms. La media de los valores de Pmax, Pmin, y Pd para los niños entre 1-14 años muestran valores de 101,54 +/- 9,49 ms, 76,85 +/- 10,19 ms y 31,10 +/- 9,89 ms; respectivamente. Otro estudio, ⁽²²⁾ de esos mismos autores, describe valores para los niños entre 1-14 años de 101,5 +/- 9,5 ms, 79,9+/-10,2 ms, 27,8+/-7,5 ms, respectivamente.

Los estudios prospectivos, para el diagnóstico, el control y la evaluación de daño en órganos diana de los niños hipertensos, son escasos ⁽²³⁻²⁵⁾, no hay estudios sobre las mediciones de la onda P y el cálculo de su dispersión, datos que sí existen en los adultos. Realizar el diagnóstico de HTA en los niños, estudiarlos con ecocardiografía y medir la onda P del ECG, con la inclusión, además, de su dispersión, posibilita la identificación de potenciales alteraciones ecocardiográficas y electrocardiográficas que sustenten el diseño prospectivo de futuros estudios en Cuba.

Planteamiento del problema

Los estudios de HTA en el adulto y la evaluación del riesgo demuestran la utilidad clínica para el diagnóstico, control y la evasión de complicaciones en los pacientes con HTA y que pueden llegar a tener daño en el órgano diana (corazón) diagnosticados mediante los estudios ecocardiográficos (HVI y área del atrio izquierdo incrementada) y electrocardiográficos (Pd). En la HTA esencial con cambios en la geometría ventricular izquierda, está demostrada una relación significativa entre los cambios geométricos ventriculares izquierdos y Pd, ^(26,27) correlacionados de manera estrecha con su actividad eléctrica y la conducción en partes específicas de los atrios. Los estudios para el diagnóstico, control y seguimiento de la HTA en la población infantil son escasos y más

limitados aún son los dedicados a la búsqueda de las variables de riesgo y el daño en el órgano diana secundario a la misma. Está descrito que la prolongación en la duración de la onda P y un incremento en su dispersión, constituyen un factor de riesgo vascular (FRV) independiente para el desarrollo de fibrilación atrial (FA) en el adulto. **Encontrar estas relaciones desde la edad pediátrica ayuda a trazar el camino inicial a investigaciones futuras de riesgo en pediatría.**

La hipótesis que explica la variación entre las derivaciones en la duración de la onda P, llamada dispersión de la onda P se utiliza como un método no invasivo en los adultos para predecir la FA, evitar la misma y controlar así, un importante factor de riesgo cardiovascular.

Problema científico

No existen suficientes evidencias científicas que expliquen cómo se dispersa la onda P del electrocardiograma y si existe alguna relación con el incremento de la presión arterial y los cambios hemodinámicos medidos por ecocardiografía en niños en edad escolar entre 8 y 11 años de edad.

En correspondencia con la problemática descrita, en este trabajo se plantea la siguiente **hipótesis**: A medida que aumentan las cifras de PA en los niños entre 8 a 11 años, al igual que en el adulto, aparecen daños en el órgano diana (corazón), identificados mediante ecocardiografía y electrocardiografía, con una tendencia electrofisiológica de prolongación en la duración de la onda P, que muestra mayores valores de Pmax y de Pd, con los más altos valores de duración de la onda P y de Pd en los niños o niñas prehipertensos e hipertensos de reciente diagnóstico.

Considerando la hipótesis planteada, se trazaron los siguientes objetivos:

Objetivo general

Determinar la relación existente entre la presión arterial, las variables ecocardiográficas y la dispersión de la onda P del electrocardiograma en escolares entre 8 y 11 años de edad.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de prehipertensión e hipertensión arterial en una población infantil con edades comprendidas entre 8 y 11 años.
2. Determinar los valores de P máxima y de la dispersión de la onda P del electrocardiograma en una muestra de niños sanos entre 8-11 años de edad con presión arterial normal.
3. Comparar las variables ecocardiográficas relacionadas con el tamaño del atrio izquierdo, el flujo mitral y la hipertrofia ventricular izquierda en los diferentes grupos de la población estudiada.
4. Comparar los valores obtenidos de la dispersión de la onda P con las cifras de presión arterial y el índice de masa ventricular izquierda en los grupos estudiados.
5. Determinar la relación entre las medidas de la onda P del electrocardiograma, con las cifras de presión arterial, la edad y las variables constitucionales y ecocardiográficas estudiadas.

Novedad científica

La novedad científica de este trabajo está dada por:

- Se describen por primera vez, en Cuba y el Mundo, los valores de onda P máxima y dispersión de la onda P en una amplia muestra pediátrica, aparentemente sana, con un rango de edad entre 8 a 11 años.
- Se estudia por primera vez en Cuba y el Mundo la relación existente entre la dispersión de la onda P y la variable ecocardiográfica duración de la onda A del flujo de entrada mitral, que traduce la duración de la contracción atrial.
- Se describen por primera vez, en Cuba, los valores del índice de masa ventricular izquierda, en una población pediátrica aparentemente sana, con un rango de edad entre 8 a 11 años.
- Se describe la relación existente entre la dispersión de la onda P del electrocardiograma y el índice de masa ventricular izquierda, demostrando la presencia de niños con un índice de masa ventricular izquierda normal y una dispersión de la onda P incrementada

Valor teórico

- En el orden teórico, esta investigación aporta, al conocimiento básico de las ciencias médicas, los valores de normalidad de dispersión de la onda P en la muestra estudiada, se describen los valores de normalidad para el índice de masa ventricular izquierda y la presencia de niños con un índice de masa ventricular izquierda normal, con dispersión de la onda P incrementada. Esto último, no descrito con anterioridad en la literatura revisada, lo cual pudiera relacionarse con un daño celular por alteraciones de los canales iónicos de la membrana celular, cambios que pueden manifestarse antes de las alteraciones anatómicas diagnosticadas por ecocardiografía.

Valor práctico y social

El valor práctico y social de este trabajo está dado por:

- Se realiza el diagnóstico de prehipertensión e hipertensión arterial en una población de niños, con la demostración, en algunos de ellos, de daño en el órgano diana (corazón), a los cuales se les impuso tratamiento. Los resultados del seguimiento aún no son expuestos por el carácter transversal de este estudio.

2. REVISIÓN TEMÁTICA

2. REVISIÓN TEMÁTICA

2.1. Repercusión de la hipertensión arterial sobre el corazón

La HTA ejerce un efecto directo sobre el corazón que da lugar a una HVI y a la llamada cardiopatía hipertensiva. Este efecto se debe al aumento de las resistencias periféricas que acompaña con frecuencia a la HTA y condiciona al ventrículo izquierdo a realizar un trabajo mayor. En un plazo más o menos de poco tiempo, la HVI propicia la aparición de complicaciones tales como: la afectación de la función ventricular, capaz de originar una insuficiencia cardíaca congestiva; el aumento del consumo de oxígeno miocárdico, que conduce a una disminución de la reserva coronaria, con la aparición de isquemia miocárdica sin la existencia forzosa de estenosis de las arterias coronarias y sus ramos; y por último, la aparición de arritmias cardíacas, tanto supraventriculares como ventriculares, ambas pueden conducir a la muerte súbita ⁽²⁸⁾. Los mecanismos subcelulares de la HVI son complejos en los miocitos, con variaciones en la cantidad y tipo de miosina; también, cambia el colágeno de la matriz extracelular. La aldosterona parece ser el factor determinante por su acción sobre los fibroblastos y la generación de mayor tejido intersticial, perivascular y de reparación (fibrosis) que acompaña los cambios de las células contráctiles. Este aumento de la matriz extracelular se produce en el corazón y en los vasos de los pacientes hipertensos, con la producción de una mayor rigidez y menor distensibilidad, lo cual pudiera explicar los fenómenos de disfunción diastólica en el corazón. Esta última es una de las primeras alteraciones funcionales en la

cardiopatía hipertensiva y en ocasiones solo diagnosticada por ecocardiografía. Todos estos cambios se asocian con la aparición de la FA en los adultos y en estudios genéticos está documentada la presencia de familias con alteraciones génicas específicas que desarrollan esta arritmia con un carácter autosómico recesivo o dominante asociado con la HTA ⁽²⁸⁻³⁰⁾.

Una gran proporción de los pacientes menores de 55 años presentan afectación subclínica del órgano diana en el momento del diagnóstico de una HTA. Además, se acompañan de una alta prevalencia de dislipidemia, obesidad, tabaquismo, sedentarismo y diabetes mellitus. Llama la atención que casi 52% presente un síndrome metabólico. Todo ello sugiere la necesidad de hacer el diagnóstico de los pacientes hipertensos y con factor de riesgo vascular (FRV) en las edades más tempranas ⁽³¹⁾.

Ingamaro y colaboradores, ⁽³²⁾ describen que las investigaciones referidas de forma exclusiva a la población menor de 21 años son muy pocas respecto al total, así como los estudios que en el total de la población incluyen a este grupo de edad. Esos autores mencionan la posible existencia de más investigaciones de las recogidas hasta la fecha, pero al describir las medias sin los intervalos de edad o al definir a la población sin precisar la misma, no toman en cuenta las características epidemiológicas de los grupos de edades más cercanos a la infancia-adolescencia. Se deben continuar los estudios en las poblaciones cada vez más jóvenes, ya que es importante la prevención precoz de los FRV. Rincón y colaboradores, ⁽³³⁾ describen 46% de hipertensos jóvenes, con una edad media de 35 años y 52% de los mismos son varones.

Otra de las relaciones encontradas es entre la HTA y la FA. Está demostrado que no son dos problemas aislados, ambos presentan una clara interrelación, que suman sus efectos

perjudiciales entre sí. Con el paso del tiempo, la HTA provoca cambios estructurales y funcionales en los cardiomiocitos, se produce a su vez fibrosis e hipertrofia de la capa media arterial, que llevan al corazón a una isquemia relativa y se favorece la aparición de arritmias. Asimismo, la HVI aumenta el estrés parietal y activa el sistema nervioso simpático, esto provoca un incremento del automatismo, la anisotropía y por ende de las arritmias cardiacas. Varios estudios señalan en los pacientes con HVI una mayor probabilidad de padecer FA. La angiotensina II tiene un papel central en el remodelado estructural de los atrios, que ocurre en todos los pacientes con FA e incluye fibrosis y alteración del intersticio de los miocitos. La probabilidad de presentar FA de *novo* y su permanencia, depende de manera directa del grado de fibrosis. Los efectos de la angiotensina II están mediados por su unión a los receptores para esta sustancia AT1 y AT2, descritos por Bumpus y colaboradores desde 1991. En algunos tipos de células, la activación del receptor AT1 estimula el crecimiento celular (vascular y cardiaco), mediados en parte por la activación de la proteína cinasa, activadora de mutagénesis (MAP cinasa) y esto último lleva a la expresión de diversos protooncogenes, en particular *c-fos* y *c-jun*. El FOS y el JUN, como productos codificados por los protooncogenes, forman un heterodímero llamado AP1 que regula la transcripción de varios genes comprendidos en el crecimiento celular, inclusive varios *genes* que codifican para los factores de crecimiento (factor de crecimiento de fibroblasto básico, bFGF; factor de crecimiento derivado de plaquetas, PDGF; factor de crecimiento transformador $-\beta$, TGF- β). Además, esta vía de estimulación del receptor AT1 conduce al aumento de proteínas de la matriz extracelular, como son el aumento del colágeno, la fibronectina y la tenascina ⁽³⁴⁾.

2.2. Ecocardiograma del paciente hipertenso

La HTA representa una sobrecarga para el corazón que produce un grupo de alteraciones, entre las que se incluyen el desarrollo de la HVI y la disfunción diastólica, la ecocardiografía transtorácica es uno de los mejores métodos para la evaluación de estos efectos, la contribución a la valoración pronóstica y la apreciación de la respuesta terapéutica, aunque esta técnica no se aplica de rutina al paciente hipertenso. La determinación de la masa ventricular izquierda por el ecocardiograma muestra una elevada prevalencia de HVI pese al relativo buen control de las presiones. El diagnóstico de HTA complicada con HVI y su tratamiento oportuno modifica de forma medular el riesgo cardiovascular, esto último es más evidente en los grupos de bajo y moderado riesgo, evitando su infra estimación ⁽³⁵⁾. Se dispone de diversos modos de estudio ecocardiográfico: 1- Modo-M y bidimensional (2D), a través de los cuales se pueden precisar el tamaño y espesor ventricular, así como los parámetros de la función sistólica global y segmentaria. 2- Estudios con Doppler, posibilitan el análisis del flujo sanguíneo intracavitario y a partir del mismo, se evalúan los parámetros de la función sistólica y diastólica. El empleo de las técnicas de Doppler de la pared ventricular permite el análisis de los parámetros de la función diastólica regional.

2.2.1 Anatomía cardiaca

El estudio de la anatomía cardiaca se realiza mediante la técnica del ecocardiograma en modo M, sobre todo, en lo relacionado con los diámetros y espesores ventriculares. A partir de esas medidas, se puede detectar la presencia de HVI y la obtención de los cálculos de la masa del ventrículo izquierdo (MVI) y del índice de masa ventricular

izquierda (IMVI), este último corregido para la superficie corporal. Devereux encuentra una excelente correlación entre el ecocardiograma y los hallazgos necrópsicos en la valoración del grado de HVI, pero tiene una mayor aplicación clínica el cálculo del IMVI. Hay numerosos métodos descritos para el cálculo de MVI por el ecocardiograma en modo M, pero la obtención de cortes no perpendiculares a la pared ventricular, puede llevar a errores importantes en la valoración del espesor y en la reproductividad del método. La utilización del Eco-2D puede favorecer la mejor orientación del haz ultrasónico. Los métodos más empleados en la práctica clínica son el de Devereux y el de la convención de Penn, como muestran las expresiones 1.1, 1.2; respectivamente.

$$\text{Devereux: MVI (g)} = 0,8 \times 1,04 \times [(\text{DTD} + \text{SIV} + \text{PP})^3] + 0,6 \quad \text{ec 1.1}$$

$$\text{Conv. de Penn: MVI (g)} = 1,04 \times [(\text{DTD} + \text{SIV} + \text{PP})^3 - \text{DTD}^3] - 13,6 \quad \text{ec 1.2}$$

donde DTD: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (VI)

SIV: Septum interventricular

PP: pared posterior.

g: gramos

El tamaño aumentado del AI, se propone como un signo temprano de adaptación cardíaca a la HTA, y es aún controversial si dicho agrandamiento se produce debido al incremento en la postcarga por sí misma o secundaria a los cambios ocurridos en la estructura y función del ventrículo izquierdo, como son la hipertrofia ventricular y la disfunción diastólica. En los pacientes con HTA esencial y una función sistólica ventricular izquierda normal, el tamaño del AI se correlaciona con el espesor de la pared ventricular y podría reflejar mejor el tiempo y duración de la HTA ⁽³⁶⁻³⁸⁾.

Sin embargo, hay que tener en cuenta la presencia de otros factores que la acompañan de manera habitual. Tal es el caso del índice de masa corporal (IMC) que produce aumento del AI, como consecuencia del incremento del volumen sanguíneo y de la precarga experimentada por los pacientes obesos ⁽³⁷⁾. En los casos con daño del órgano diana, el agrandamiento del área atrial mayor de 2,2 cm/m² se correlaciona con la HVI ⁽³⁹⁾.

2.2.2 Valoración de la función diastólica

En individuos hipertensos se demuestra la existencia de varios grados de disfunción diastólica mediante la ecocardiografía. La valoración de la función diastólica ventricular izquierda por ecocardiografía, se basa en la utilización del Doppler pulsado para el análisis del comportamiento de determinados patrones de flujo intracardiaco, a través de los cuales se obtienen una serie de parámetros indirectos. Wei-Chung T y colaboradores, ⁽⁴⁰⁾ al estudiar la prevalencia de la disfunción diastólica en los pacientes hipertensos de *novo*, detectan por ecocardiograma 60% de casos con esa disfunción. Mientras que, 37,1% muestran patrón de disfunción diastólica sin HVI, 16,2% presenta esa disfunción con HVI y 6,7% tiene un patrón de pseudonormalidad.

Flujo mitral

La muestra de Doppler pulsado debe colocarse en el borde libre entre los velos de la válvula mitral, se obtiene la curva de flujo de llenado ventricular, constituida por dos ondas: E de llenado protodiastólico, que refleja el comportamiento del flujo en la fase de llenado rápido y la A de llenado telediastólico, que refleja el llenado por la contracción atrial. En condiciones normales existe un predominio de la onda E sobre la A y aunque hay descritos múltiples parámetros de medida sobre esta curva, en la práctica se utilizan los siguientes, con los cuales se pueden obtener tres patrones de flujo: 1. Tiempo de

relajación isovolumétrica, correspondiente al tiempo transcurrido entre el cese del flujo aórtico y el inicio del flujo mitral. 2. Tiempo de desaceleración de la onda E, refleja el tiempo que tarda la onda en caer su velocidad a cero y 3. Relación de la velocidad máxima E/A (E/A).

Patrones de flujo mitral

Alteración de la relajación. Éste es el hallazgo más frecuente en la HTA por su aparición en las fases iniciales. Se relaciona con una relajación activa del ventrículo izquierdo en presencia de las presiones de llenado normales o la rigidez ventricular aumentada. Presenta un tiempo de relajación isovolumétrica y el tiempo de desaceleración de la onda E alargados, disminución de E, aumento de A y una onda $A > E$ característica.

Alteración de la distensibilidad. Su aparición es menos frecuente y se relaciona con una mayor presión de llenado del ventrículo izquierdo. Representa un mayor grado de disfunción diastólica, se asocia con la presencia de disfunción sistólica. Se caracteriza por una disminución del tiempo de relajación isovolumétrica y del tiempo de desaceleración de la onda E, un aumento de la misma y una disminución de la onda A, con alteración de la relación E/A.

Pseudonormal. Representa un estadio intermedio de disfunción diastólica. La presencia de un tiempo de relajación isovolumétrica normal y una onda $E > A$, en ocasiones puede interpretarse como un patrón normal, pero existe un aumento del tiempo de desaceleración de la onda E ⁽³²⁾.

Entre 3-8% de los hipertensos leves y moderados presentan HVI en el ECG; sin embargo, mediante la utilización del ecocardiograma, un método más sensible, alrededor

de 12-30% de una población no seleccionada de hipertensos presenta valores elevados de masa ventricular. Esta prevalencia aumenta con la severidad de la HTA y llega hasta 90% en los pacientes con una HTA muy severa. El ecocardiograma permite una clasificación de HVI en concéntrica o excéntrica, debido a que además del aumento de la masa ventricular, exista o no una cavidad ventricular dilatada. No hay coincidencias acerca de la prevalencia de cada forma geométrica en la HTA, pero se acepta que la sobrecarga de presión con la elevación de la resistencia periférica, genera el tipo concéntrico con mayor riesgo cardiovascular y la sobrecarga de volumen (mayor volumen minuto) genera el tipo excéntrico. Los cambios previos a la HVI llamados remodelados, generan ya mayor riesgo de eventos y a eso se debe el interés de su detección precoz. La ecocardiografía es un método sensible, confiable y accesible, para estratificar el riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos leves ^(41,42). Dogan y colaboradores, ⁽⁴³⁾ encuentran velocidades de onda A aumentadas en los pacientes con un deterioro de la relajación ventricular izquierda y al realizarles un ECG demuestran la presencia de una mayor dispersión de la onda P con respecto a un grupo control sin esta alteración ecocardiográfica descrita.

2.3. Electrocardiograma del paciente hipertenso

El ECG es una exploración complementaria con alta especificidad, pero baja sensibilidad. La sensibilidad obtenida en múltiples estudios, con los criterios electrocardiográficos de Sokolow-Lyon y Cornell, muestran resultados inferiores a los estudios originales. Los pacientes con Sokolow positivo son: casi siempre varones, estos tienen un menor IMC y menos comorbilidad asociada como la diabetes mellitus. El índice de Cornell se relaciona más con el sexo femenino, un elevado IMC y antecedentes

de diabetes mellitus. En pacientes con HVI, su diagnóstico por ECG, con aumento en la duración del complejo QRS es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular y total. El ECG, a pesar de ser una técnica con más de 100 años de aplicación, persiste como una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de las complicaciones cardiovasculares en el paciente hipertenso ⁽⁴⁴⁾. Están descritos diferentes índices para la aproximación diagnóstica de la HVI y algunos muestran las siguientes expresiones ⁽⁴⁵⁾:

✚ Sokolow y Lyon: $Sv1 + (R_{v5} \text{ o } R_{v6}) > 3,5 \text{ mV}$ e.c. 1,3

donde: S_v : Profundidad de la onda S en la derivación V1

R_{v5} : Altura de la onda R en la derivación V5

R_{v6} : Altura de la onda R en la derivación V6

✚ R_{AVL} : Amplitud de la onda R > 11 mm

✚ Sistema de puntuación de Romhit-Estes:

Ondas R o S > de 2.0 mV en cualquier derivación (3 puntos), $Sv1$ o $Sv2 > 3,0 \text{ mV}$ (3 puntos), anomalías del ST-T sin tratamiento digital (1 punto) o con tratamiento digital (3 puntos), componente mayor de P en V1 > de 4 mV-ms (3 puntos), desviación del eje a la izquierda y deflexión intrínseca en V5 o V6 > 50 ms (1 punto). El diagnóstico es probable cuando la sumatoria es de 4 puntos y definitivo cuando es de 5 puntos o más.

✚ Criterio de voltaje de Cornell: $S_{v3} + R_{AVL} \geq 2,8 \text{ mV}$ Hombre e.c. 1,4

$S_{v3} + R_{AVL} \geq 2,0 \text{ mV}$ Mujer e.c. 1,5

Medición voltaje duración de Cornell:

a) Duración del QRS x voltaje de Cornell > 2.436 e.c. 1,6

b) Duración del QRS x la suma del voltaje en las 12 derivaciones

La exploración electrocardiográfica debe figurar en la información basal de la historia clínica de todo paciente hipertenso, debido a su indudable valor para la determinación de una probable HVI, para esto se le confiere un mayor valor al criterio de Cornell, que ofrece una sensibilidad y especificidad de 42 y 96%, respectivamente. Los valores de corte elaborados para esta fiabilidad diagnóstica son: > 28 milímetros (mm) en los hombres y > 20 mm en las mujeres como se expresan en las ecuaciones 1.4 y 1.5, aunque, cabe tener en cuenta la posible presencia de arritmias y en particular la FA, que incrementa el riesgo cardiovascular del paciente y reclama una orientación terapéutica diferenciada para prevenir los accidentes cerebrovasculares ⁽⁴⁶⁾.

La Pd, calculada a partir del ECG, para predecir riesgo cardiovascular (arritmias cardíacas) en el adulto ha sido bien estudiada. En la última década se considera un parámetro importante en la evaluación del riesgo de padecer fibrilación atrial en los pacientes con HTA ⁽⁴⁷⁾.

2.4. Dispersión de la onda P en el paciente hipertenso como predictor de fibrilación auricular

La onda P del ECG representa la despolarización atrial y su máxima duración coincide con su despolarización. El significado clínico de la duración de la onda P se demuestra en muchas condiciones, sobre todo, en los pacientes adultos con paroxismo de la FA. Varios estudios demuestran que la prolongación del tiempo de conducción intra e interatrial se traduce como una propagación no homogénea (heterogeneidad eléctrica) del impulso sinusal, característico en los pacientes con FA. Algunos autores señalan que la onda P es la más simple de todas las ondas electrocardiográficas, lo cual facilita su

estudio. Los valores en la edad pediátrica de una onda P máxima (Pmax) de 103 ms, y una Pd entre 27 a 31,10 +/- 9,89 ms se notifican como normales en esta etapa ^(22, 48-50).

En la actualidad existen numerosos trabajos sobre la heterogeneidad eléctrica en los ventrículos y debe recordarse que la delineación de esta heterogeneidad en los atrios constituyen los trabajos pioneros en considerar este mecanismo como responsable de la FA ⁽⁵¹⁾.

La predisposición de los pacientes hipertensos a presentar episodios de FA paroxística puede determinarse por la medición manual de la onda P en las 12 derivaciones del ECG al calcular su Pd. Los mayores valores de dispersión de la onda P en el ECG, así como en las mediciones ambulatorias de 24 horas digitalizadas mientras el paciente está en ritmo sinusal, se señalan como predictores de la FA ⁽⁴⁸⁻⁵²⁾.

El tono autonómico ejerce influencia directa sobre el impulso del nodo sinusal. Sus variaciones llevan a cambios en la conducción interatrial e intraatrial, por tanto se traducen como modificaciones en la duración de la onda P. Los valores de Pmax y Pd en sujetos con largas horas de sueño (más de 8 horas) y con una duración corta del sueño (menos de 2 horas), se notifican entre (102,16 +/- 9,46 vs 95,13 +/- 11,21, $p < 0,001$; y 37,02 +/- 8,11 vs 20,27 +/- 11,42, $p < 0,001$, respectivamente). Los valores de Pmax, Pmin y Pd se correlacionan con la duración en tiempo del sueño. Además, está demostrado que individuos con largas horas de sueños, tienen más riesgo para desarrollar FA ⁽⁵¹⁾.

Köse y colaboradores, ⁽⁵³⁾ plantean que la HVI asociada con un peor pronóstico cardiovascular, aumenta el riesgo y la morbimortalidad relacionada con los paroxismos de FA, esto pudiera predecirse mediante la lectura electrocardiográfica de la onda P, la

duración máxima, mínima y sobre todo, con su dispersión. Los mayores valores de Pd están más relacionados con los eventos de FA paroxística, el riesgo se incrementa en aquellos pacientes con valores de Pmax de 134 ms y Pd de hasta 46 ms, en los adultos.

Los cambios en la geometría ventricular ocasionados por la HTA, como son la HVI, ya sea concéntrica o excéntrica, así como el incremento del IMVI se relacionan con los mayores valores de duración de la onda P. La Pd se asocia de forma independiente con los mayores valores de IMVI en el adulto ⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

La apnea del sueño se relaciona con la HTA y otros riesgos cardiovasculares. Los estudios de la onda P en los pacientes con este padecimiento, muestran valores más elevados de su duración, comportamiento asociado con una mayor severidad de la enfermedad y más trastornos cardiovasculares ⁽⁵⁷⁾.

Tuncer y colaboradores, ⁽⁵⁸⁾ demuestran la disminución de los valores de Pd con tratamiento medicamentoso. El uso de nebivolol y atenolol disminuye este valor y el riesgo de padecer FA. Otros medicamentos investigados incluyen los que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, Celik y colaboradores ⁽⁵⁹⁾ al estudiar los efectos del ramipril y el telmisartán señalan la regresión de los valores de Pmax y Pd, con el mayor efecto para el telmisartán ⁽⁶⁰⁾. El riesgo cardiovascular se incrementa con el paso de los años, por el inadecuado control de los factores de riesgo de los pacientes hipertensos, es función del médico la educación para la salud en la búsqueda de evitar las complicaciones secundarias a la HTA, tales como las arritmias cardiacas ⁽⁶⁰⁾.

Dorantes, ⁽⁶¹⁾ y Márquez, ⁽⁶²⁾ sostienen que la fisiopatología de todos los trastornos eléctricos atriales previos a la FA, así como en aquellos pacientes que padecen de esta arritmia es compleja y tiene una gran relación con la estructura y función de los

llamados canales de conducción iónica responsables del potencial de acción atrial. Merino y colaboradores, ⁽⁶³⁾ afirman que la HTA presenta un riesgo relativo 1,5 veces superior de FA, con respecto a otros pacientes, tras ajustarse para otros factores de riesgo. Márquez, ⁽⁶⁴⁾ asegura que la FA es una enfermedad muy asociada con la HTA y su control evitaría todas las alteraciones eléctricas (remodelado eléctrico, incremento de la anisotropía) de la pared atrial dadas por las modificaciones del potencial de acción y la conducción en los atrios.

2.5. Propagación del impulso eléctrico en las aurículas

Los estudios experimentales de la conducción intra e interatriales en los perros y seres humanos muestran similitud; el atrio derecho se despolariza a partir del impulso eléctrico que discurre desde la parte superior hasta la inferior a través de la cresta terminal, con una velocidad de propagación entre 1 a 1,3 mm/ms. El apéndice y la porción lateral del AD son las últimas estructuras en activarse. El AI inicia la difusión del estímulo de 10 a 30 ms después de iniciado el impulso y se plantea que lo hace a través del haz de Bachmann hacia su porción anterior. A través del septum interatrial desde el AD y cerca de la vena cava inferior, también discurre el estímulo hacia el AI. En las porciones posterior e inferior a las venas pulmonares, en el AI, convergen todos estos frentes de ondas que se mueven de derecha a izquierda, con un margen de 50 a 70 ms ^(18,65). Las superficies septales interatriales derechas e izquierdas, muestran un patrón discordante de activación. La superficie septal derecha, se activa desde la porción inferior hasta la superior, en esta trayectoria se encuentran estructuras como el seno coronario y la fosa oval; el frente de onda del impulso eléctrico gira alrededor de estas estructuras, lo cual ocasiona demoras en su recorrido. En el caso del AI, la activación

viaja desde la porción superior hasta la inferior, trayecto donde se encuentra a la fosa oval. Las bases de esta diferencia en el sentido de la activación se deben a la presencia de tejido conectivo, la grasa y los vasos sanguíneos, estructuras que separan las dos superficies septales. La activación septal del AI comienza 10 ms más tarde que la porción superior de la superficie septal del AD. Se describen diferencias, en estos tiempos de conducción mayores de 40 ms en las alteraciones del ritmo, como la FA ⁽⁶⁶⁾.

2.6. Potencial de acción y remodelado eléctrico auriculares

2.6.1 Potencial de acción auricular

El potencial de membrana en reposo del músculo cardiaco de los atrios es de aproximadamente -80 mV y su equilibrio fundamental está determinado por el ion potasio (K^+), correspondiente a las corrientes de potasio, conocidas como I_{K1} e $I_{K leak}$ de fuga. La despolarización sinusal es el disparador que genera un potencial de acción atrial, para llevar la activación a los canales dependientes de voltaje de sodio y resultar en una rápida despolarización de la membrana hasta aproximadamente 40 mV, conocida como fase 0 del potencial de acción. Una fase 1 dependiente de las corrientes de salida rápida del K^+ (I_{to}), está seguida de una fase 2 de meseta dominada por las corrientes de entrada de calcio (I_{CaL}) e intercambiadora de sodio calcio (I_{NCX}) y es balanceada por las corrientes de salida de potasio ultrarrápidas (I_{Kur}), rápidas (I_{Kr}) y lentas (I_{Ks}) y por las corrientes intercambiadoras de calcio y potasio. La inactivación del calcio y el aumento gradual en la conductancia del potasio terminan la fase 3, para que se reabran los canales I_{K1} y se restablezca el potencial de membrana en reposo. El potencial de acción del músculo atrial es más corto que el ventricular y quizás esto esté dado por las corrientes implicadas en la fase de repolarización. La conducción atrial depende del flujo de iones

y de las conexiones intercelulares dadas por uniones adherentes (N cadherin, catenin y vinculinas), por los desmosomas (desminas, desmoplakinas, desmocolin, plakofilinas y plakoglobinas) y por las uniones gap (conexinas), todo lo cual hace que el músculo atrial funcione como un sincitio ⁽⁶⁷⁾.

2.6.2. Remodelado eléctrico atrial

A continuación se explicarán todos los cambios estructurales a nivel de los canales iónicos que son la base del cambio morfofuncional traducido en el ECG con la aparición de una mayor duración de la onda P e incrementos en la dispersión de esta onda. Los cambios en la composición de la matriz extracelular y el desarrollo de la fibrosis intersticial, provocan trastornos en la uniformidad de la conducción, lo cual la hace más heterogénea ⁽⁶⁸⁾. Estos cambios en la pared de los atrios, transitan por alteraciones eléctricas y mecánicas. Las alteraciones eléctricas presentes en un paciente con FA, transitan a partir de la disminución de la velocidad de conducción y del periodo refractario efectivo. Las bases iónicas de esas alteraciones se producen por la disminución de la I_{CaL} de los canales lentos de calcio y de las corrientes I_{Na} . Las alteraciones en la densidad o la distribución espacial de las conexiones en la pared atrial, conducen a la misma alteración eléctrica ⁽⁶⁹⁾.

En el laboratorio de experimentación se demuestra la importancia de la participación de varios canales iónicos en la génesis de la FA. Las corrientes de rectificación tardías de potasio I_{Kur} portada por el canal Kv 1.5 y codificada por el gen KCNA5, están presentes en el músculo atrial, pero no así en el ventricular. El bloqueo de I_{Kur} , promete el mejor acercamiento a la terapia específica de la FA. Sin embargo, se notifican familias con mutaciones en el gen KCNA5, con pérdida de la función, que padecen FA, lo que

sugiere la pérdida de la amplitud del potencial de acción atrial de células musculares en atrios no remodelados. Esto está documentado en modelos animales y demuestra el importante papel de esas corrientes iónicas en el potencial de acción atrial ⁽⁷⁰⁾. Además, se sugiere que el gen KCNE5 se encuentra con su mayor expresión en la pared atrial. Mutaciones específicas en estos genes, llevan a un aumento en las corrientes lentas de potasio I_{Ks} , lo cual trae como consecuencia la aparición de FA, y demuestra la importancia de estas corrientes en la repolarización del músculo atrial ⁽⁷¹⁾. Una impresionante selectividad tiene la ranolazina como bloqueador selectivo de I_{Na} sobre el músculo atrial, con respecto al ventricular por mecanismos diferentes y con mayor acción sobre el músculo de los atrios, tales como la disminución de la velocidad máxima de despolarización del potencial de acción atrial, la disminución de la velocidad de conducción y la disminución de la pendiente diastólica de excitación, que modifican el valor de las I_{Na} en el potencial de acción atrial y con su bloqueo selectivo, con acciones como las aquí mencionadas, logran controlar la FA ⁽⁷²⁾.

Modelos de laboratorios con músculo de atrios humano, modificando la conductancia de los canales iónicos llegan a reproducir el remodelado eléctrico detectado en los pacientes que padecen FA. Un incremento en el 250% del canal I_{K1} , una disminución en la conductancia del 74% en el canal I_{CaL} , una disminución en la conductancia del 85% del canal I_{t0} , un incremento en la inactivación rápida del 62% en la cinética del canal I_{CaL} , desplazan la curva de activación de I_f a + 16 mV y la curva de inactivación de I_{Na} a + 1.6 mV. Con estos cambios en modelos de laboratorio, se puede reproducir lo que sucede en las paredes de los atrios de pacientes que sufren un remodelado eléctrico por FA ⁽⁶⁷⁾. En los laboratorios de electrofisiología demuestran que la inducción repetida de FA conduce

a la FA mantenida, lo cual manifiesta el fenómeno de remodelado electrofisiológico. Esto último se resume en la frase *atrial fibrillation begets atrial fibrillation*, (**fibrilación atrial conduce a fibrilación atrial**)^(68,73). La dilatación atrial y la fibrosis intersticial de los atrios se reconocen en este proceso del remodelado atrial y en estos mecanismos se describe la implicación del sistema renina angiotensina aldosterona, ya conocido dentro de la fisiopatología de la HTA, con un papel profibrótico de la angiotensina II. La reversión del remodelado mecánico de los atrios se logra con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y con los bloqueadores del receptor para la angiotensina II^(29,74).

2.6.3 Reentrada anisotrópica en el músculo atrial

La reentrada anisotrópica está demostrada en el músculo ventricular y atrial normal. Schmitt y colaboradores,⁽⁷⁵⁾ proponen un modelo de reentrada basado en la disociación longitudinal de un grupo de fibras que discurren paralelas. Allessie y colaboradores,^(41,42) demuestran cuarenta años después, la reentrada en piezas anatómicas de conejo donde no existían obstáculos anatómicos e introducen el concepto de circuito guía. Spach y colaboradores,^(76,77) señalan que en las fibras dispuestas de forma normal, la velocidad de conducción es mayor en el sentido longitudinal. Esto se debe a que la resistividad es mayor en sentido transversal, porque hay menor cantidad de discos intercalares. Esto provocaría que estímulos prematuros se bloqueen en sentido longitudinal y se conduzcan de forma transversal para luego reentrar distalmente y despolarizar las áreas bloqueadas al inicio.

Los atrios poseen un número de estructuras anatómicas que facilitan los bloqueos de la conducción o conducción en otras direcciones como son: la fosa oval, la cresta terminal

y los músculos pectíneos, todo lo cual unido a los cambios electrofisiológicos de las paredes atriales, en pacientes hipertensos, incrementan el riesgo de FA ⁽⁶⁹⁾.

2.7. Consideraciones sobre género y color de la piel asociados con la hipertensión arterial

Por la importancia que revisten las diferencias de género y el color de la piel en las expresiones fenotípicas como se verá luego en el método de investigación aplicado, el grupo de edad objeto de estudio lo integran niños entre 8 a 11 años, por lo que se comentan algunas cuestiones fisiológicas, desde el punto de vista sexual y de las edades incluidas en esta investigación; los trabajos consultados no hacen referencias a diferencias hormonales o de género al relacionarlas con la dispersión de la onda P ⁽⁴⁷⁻⁵²⁾.

Teniendo en cuenta la poca información disponible sobre el tema, la inexistencia de estudios comparativos entre la Pd y las diferencias hormonales en cuanto al sexo, y que el momento de la adrenarquia es impreciso, definitivamente, no fue un elemento importante a tener en cuenta para el objetivo de la presente investigación.

La pubertad aparece entre los 10 a 11 años en las niñas y entre 11 a 12 en el niño. La menarquia puede presentarse entre los 12 a 13 años, aunque varía entre los 9 a 17 años de edad. Los mecanismos que controlan el inicio de la pubertad no se conocen con exactitud, pero parecen localizarse en el eje hipotalámico-hipofisogonadal o adrenal. Es probable que la adrenarquia o el aumento de los andrógenos adrenales al comienzo de la pubertad, sean esenciales en el mecanismo que controla el desencadenamiento de la pubertad en ambos sexos. La aparición de la pubertad está en relación con factores endógenos y exógenos, es por eso que en ocasiones se puede detectar de manera precoz o tardía ⁽⁷⁸⁾.

En cuanto al color de la piel, un estudio realizado en Cuba demuestra la superioridad de pacientes no blancos, sobre los blancos, como un factor de riesgo asociado con la HTA ⁽⁷⁹⁾; las investigaciones sobre la dispersión de la onda P mencionan las diferencias étnicas en cuanto a los países de origen, pero no diferencias de color de piel.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Materiales

A los niños que integraron la muestra objeto de estudio, se les realizó toma de la presión arterial, electrocardiograma ECG de superficie y ecocardiograma, se utilizaron esfigmomanómetros anaeroides chinos y estetoscopios Litman para la edad; equipos electrocardiógrafos para la realización del ECG, marca Nihon Kodem; y para la ultrasonografía cardiaca se usó un equipo marca Aloka 5000. El estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico se realizó de forma consecutiva, el mismo día, en cada niño o niña estudiados.

3.2 Universo y Muestra

3.2.1. Universo

Se seleccionaron cuatro escuelas primarias, de forma aleatoria, en el municipio de Santa Clara, provincia de Villa Clara, Cuba. El estudio se realizó entre los cursos escolares 2009-2010, 2010-2011 y 2011-2012. Los niños estudiados tenían edades comprendidas entre los 8 y 11 años (tercero, cuarto, quinto grados). El total de los niños, en las cuatro escuelas, dentro del grupo de edad seleccionado fue de 720 infantes, integrado por 361 niñas y 359 niños.

3.2.2. Muestra

De los 720 niños incluidos se estudiaron 656 una vez que se ajustaron los criterios de inclusión y exclusión, se excluyeron cinco por falta del consentimiento informado de

sus padres o tutores, uno por cardiopatía corregida, uno por presentar en el electrocardiograma un patrón de vía accesoria y se eliminaron 57 niños que no completaron los estudios no invasivos programados (electrocardiograma y ecocardiograma). Se contó con el consentimiento informado por parte de los padres tutores (anexo 1)

3.2.3. Tipo de estudio. Criterios de inclusión y exclusión

Se realizó un estudio de corte transversal descriptivo, se diagnosticó HTA y se realizó ecocardiograma para evaluar las complicaciones miocárdicas secundarias a esta enfermedad. El ECG se realizó para diagnosticar las variaciones electrocardiográficas de la onda P en la población objeto de estudio. Se escogió ese intervalo de edades, considerando la evaluación previa de un grupo de psicólogos que desestimaron la posibilidad de estudiar a los menores de 8 años por el estrés y el temor que demostraron durante la presencia del equipo médico que condujo la investigación, en contraposición con los niños más cooperativos, que fueron los mayores de 8 años.

Criterios de inclusión

- Niños entre 8 y 11 años de edad.
- Aprobación de los niños.
- Consentimiento informado de los padres o tutores para la participación de los niños en este estudio.

Criterios de exclusión

- Tener cardiopatías congénitas como antecedente personal del niño estudiado o diagnosticada durante el estudio.
- Padecer de una HTA secundaria.

- Presentar otras comorbilidades como diabetes mellitus, hemopatías, enfermedades renales y suprarrenales.
- Tener miocardiopatía hipertrófica idiopática.

Por último, se realizaron sesiones de trabajo con los investigadores participantes y se les ofreció un material complementario con los protocolos contentivos de los detalles de la toma de la PA en las diferentes edades y de sus particularidades (anexo 2). Se recalcó la utilización del brazalete apropiado para cada edad y tamaño del niño estudiado; así como el uso de las tablas de percentiles para la presión arterial (anexo3), las mismas se usaron para el diagnóstico definitivo de cada escolar participante en el estudio.

3.2.4. Recogida de los datos

A todos los niños estudiados se les aplicó una encuesta, donde se exploraron sus datos personales y familiares, con otras comorbilidades como diabetes mellitus, hemopatías, enfermedades renales y suprarrenales, miocardiopatía hipertrófica y dislipidemias. Se tomó información sobre los hábitos tóxicos y alimentarios, tipo de ejercicios físicos practicados, un examen físico y psicológico, así como estudios complementarios de laboratorio de primer nivel, los cuales se recogieron en una Historia Clínica creada al efecto (anexo 4). Se contó con la aprobación de los Comités de Ética de La investigación Científica de la Universidad Central “Marta Abreu” de las Villas (anexo 5). Como elemento fundamental de este examen físico estuvo la toma de la PA por el método convencional, con esfigmomanómetro oscilométrico calibrado y con el sello de apto, estas mediciones se realizaron en el medio escolar y cada toma de la presión arterial se realizó en días diferentes y consecutivos (lunes, martes, miércoles y jueves). Un aspecto importante en la medición de la PA fue la utilización de los brazaletes adecuados a la

circunferencia del brazo del niño, de tal forma que la bolsa neumática interna abarcó más del 50% de la circunferencia del brazo medida en el punto medio entre el acromion y el olécranon, con el estetoscopio pediátrico y siempre con el mismo personal entrenado para la medición de la PA y bajo similares condiciones.

Perímetro de la circunferencia del brazo	Anchura de la bolsa neumática
Hasta 18,5 cm.	7,5 cm. (niño)
De 18,6 – 22,5 cm.	9 cm. (niños con más peso o talla para su edad)

Tomado de: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114; 555 – 576 ⁽⁸⁰⁾.

La medición se realizó luego que el niño permaneció al menos 10 minutos en estado de reposo, sentado y con el antebrazo apoyado sobre una mesa. El manguito se colocó sin arrugas, a la altura del corazón y dejando suficiente espacio para la colocación del estetoscopio en la fosa cubital. Se crearon las siguientes condiciones medioambientales, en un aula de cada escuela: buena iluminación y ventilación, con ausencia de ruidos y condiciones similares a las de una consulta médica.

Se hicieron cuatro lecturas de la presión arterial, estas se realizaron de la siguiente forma: se seleccionó un grupo de alumnos de un grado determinado para un día, y a este grupo se le tomó la presión arterial durante cuatro días consecutivos (lo convenido en cada escuela fue: lunes, martes, miércoles y jueves), siempre en el horario de la mañana entre las 9: a.m. y 10 a.m. Para la toma de la PA se insufló el manguito 20 mm Hg, por encima del nivel de abolición del pulso radial y se descendió a una velocidad aproximada de 2

mm Hg por segundo. Se consideró la audición del primer ruido arterial (fase I de Korotkoff), como presión arterial sistólica y presión arterial diastólica la desaparición de los ruidos de Korotkoff (fase V). En ocasiones, hubo niños a los cuales no se les escuchó la desaparición del ruido, incluso hasta llegar a 0 mm Hg, en estos casos se tomó como presión arterial diastólica el cambio del tono de los ruidos arteriales (fase IV de Korotkoff) ⁽⁸⁰⁾.

Se consideraron como escolares hipertensos aquellos con cifras de PA por encima del percentil 95 para su edad, sexo y talla en tres tomas aisladas, de las cuatro realizadas, ya fuera de forma independiente: elevación de la PA sistólica, elevación de la PA diastólica o de ambas ⁽⁸⁰⁻⁸²⁾. Los comprendidos entre el 90 y el 95 percentil se consideraron como prehipertensos y con valores inferiores al 90 percentil como normotensos ⁽⁸⁰⁻⁸²⁾.

Las tablas de PA para establecer el diagnóstico se adjuntaron al presente documento.

3.3. Variables

Las variables se operacionalizaron e incluyeron las demográficas, las vinculadas con las cifras de PA, las antropométricas, el ECG y las variables ecocardiográficas.

Demográficas

- ✚ **Edad:** variable cuantitativa continua. Se refiere a la edad en el momento del estudio en años y meses cumplidos.
- ✚ **Sexo:** variable cualitativa nominal. Se refiere a una categoría biológica y se clasificó en masculino y femenino.
- ✚ **Color de la Piel:** variable cualitativa nominal. Se refiere a una categoría biológica y se clasificó basado exclusivamente en el color de la piel en blancos y no blancos.

Relacionadas con las cifras de presión arterial

- ✚ **Presión arterial sistólica (PAS) basal:** Variable cuantitativa continua. Presión que ejerce una columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo sobre una sección transversa de la pared arterial durante la sístole ventricular, expresada en mm Hg.
- ✚ **Presión arterial diastólica (PAD) basal:** Variable cuantitativa continua. Presión que ejerce una columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo sobre una sección transversa de la pared arterial durante la diástole ventricular, expresada en mm Hg.
- ✚ **Presión arterial media (PAM):** Variable cuantitativa continua. Se calculó la PAM en cada una de las tomas, mediante la ecuación 2.1 y posteriormente se calculó un promedio de esa PAM.

$$PAM=PAD + [(PAS-PAD) /3] \quad \text{ec 2.1}$$

Las PAS y PAD se midieron en cuatro ocasiones en los miembros superiores y en días diferentes. Se incluyó una en un miembro inferior para descartar coartación de la aorta.

Antropométricas

- ✚ **Peso al nacer:** Variable cuantitativa continua. Peso corporal expresado en kilogramos (kg) al momento del nacimiento.
- ✚ **Talla:** Variable cuantitativa continua. Se refiere a la altura del paciente dada en metros (m).
- ✚ **Peso actual:** Variable cuantitativa continua. Peso corporal expresado en kg en el momento del estudio.

✚ **Índice de masa corporal (IMC):** Relación que existe entre el peso en kg y la talla en m, como aparece en la expresión 2.2.

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)}/\text{talla (m)}^2 \quad \text{ec. 2.2}$$

Electrocardiográficas

A todos los escolares se les realizó ECG de superficie de 12 derivaciones, el mismo se obtuvo en la consulta de cardiología del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, con un equipo Nyhom Kodem, estandarizado para una velocidad del papel milimetrado de 25 milímetros por segundo (mm/sec) y 10 mm de altura se consideró 1 Milivolt (mv). Para la realización del electrocardiograma, el cual por convenio con el Centro Hospitalario se realizaba los viernes a cada grupo de alumnos estudiados durante la misma semana que se le realizó la toma de la PA, de forma tal que a cada individuo se le recopilaban todas las variables del estudio en la misma semana. Se tomó como onda Pmax el mayor valor de la onda P medido, Pmin el menor valor de la onda P medido y Pd como la diferencia entre Pmax y Pmin. De forma manual se midió la onda P en las 12 derivaciones, se tomó como la primera onda positiva, negativa o isodifásica del ECG y que antecede al complejo QRS, midiéndola desde el inicio de su deflexión (positiva o negativa) en la línea isoeletrica, hasta su terminación en la propia línea. Se utilizó para ello una lupa que aumentó la imagen de la onda para su mejor visualización; se usó una regla con un registro de medidas, donde cada unidad correspondía a 25 milisegundos (ms), lo cual indicó que 5 mm representaban 200 ms. La medición manual se realizó por dos expertos con más de 8 años de experiencia en la lectura de la electrocardiografía de superficie y del estudio Holter (electrocardiograma de 24 horas); además, estos expertos recibieron entrenamientos nacionales e internacionales y son miembros de la Sociedad Internacional

para Holter y Electrocardiografía no Invasiva. Las diferencias interobservadores no sobrepasó la diferencia entre las desviaciones estándar para la media de ambos observadores y cuando las mediciones fueron diferentes se tomó el menor valor medido. Existieron derivaciones con ondas P no mensurables por ruidos en la línea basal o imposibilidad de definir el inicio o fin de la onda P. No se hicieron intentos de corregir las derivaciones faltantes y se tomaron para el estudio aquellos ECG con 10 o más derivaciones con ondas P medibles ⁽⁸³⁾, no se excluyó ningún electrocardiograma del estudio.

Se obtuvieron las siguientes variables:

- ✚ Onda P máxima (Pmax): variable cuantitativa continua, dada por la máxima medición de la onda P en el ECG de 12 derivaciones.
- ✚ Onda P mínima (Pmin): variable cuantitativa continua, dada por la mínima medición de la onda P en el ECG de 12 derivaciones.
- ✚ Dispersión de la onda P (Pd): variable cuantitativa continua, dada como la diferencia entre la onda Pmax y la Pmin en cualquiera de las derivaciones del ECG.

Ecocardiográficas

Para obtener las imágenes ecocardiográficas, estudio que se realizó en la consulta de cardiología del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, se utilizó un equipo Aloka 5000, con transductor de 3.5 Mhz, que se colocó en el tórax del niño, comenzando por el área paraesternal. Se realizó los viernes, consecutivo al estudio electrocardiográfico antes

mencionado, considerando que se le realizaba al mismo grupo de escolares que durante la misma semana se les realizó la toma de la PA.

Para la colocación del transductor, el sentido del corte dependió de la posición del mismo acorde con la línea, muesca o señal, la cual indicó el lado por el que empieza el barrido ecocardiográfico. Todo el tiempo se realizaron las medidas ecocardiográficas sincronizadas con las ondas del ECG y para ello se utilizaron electrodos de exploración electrocardiográfica de miembros, obteniéndose en la pantalla un registro de la derivación DII.

Para la vista paraesternal longitudinal, el transductor se colocó con la señal dirigida hacia el hombro derecho del paciente y se obtuvo una imagen con el corazón cortado, sonográficamente, de base a ápex para estudiar las estructuras del atrio izquierdo y ventrículo izquierdo.

✚ Atrio izquierdo (AI): variable cuantitativa continua dada en mm. Se midió con el cursor atravesando su estructura, que se encuentra por detrás de la salida aórtica desde el ventrículo izquierdo y desde su pared anterior a su pared posterior, sincronizada con el segmento TP del ECG, que coincide con el momento de mayor volumen sanguíneo intraatrial, previo a la contracción auricular.

✚ Septum interventricular (SIV): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en mm, dado por el grosor de la estructura anatómica que divide el VD del VI, en telediástole y coincidiendo con el complejo QRS del ECG.

- ✚ Pared posterior (PP): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en mm, dado por el grosor de la estructura anatómica posterior el VI en telediástole y coincidiendo con el complejo QRS del ECG.
- ✚ Diámetro telediastólico del VI (DTD): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en mm, dado por la distancia entre los bordes endocárdicos del VI desde el SIV hasta la PP en telediástole y coincidiendo con el complejo QRS del ECG.
- ✚ Diámetro telesistólico (DTS): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en mm, dado por la distancia entre los bordes endocárdicos del VI desde el SIV hasta la PP en telesístole y coincidiendo con la onda T del ECG.

Otras variables se obtuvieron mediante las expresiones 2.3 y 2.4, que relacionaron las anteriores. Con el estudiante en decúbito lateral izquierdo, se obtuvo la vista de cuatro cámaras apical, colocando el transductor en el latido apexiano o ligeramente hacia adentro y con la muesca mirando hacia el lado izquierdo del paciente, se midieron las siguientes variables:

- ✚ Velocidad de la onda A (velA): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en milímetros por segundo. Con el Doppler continuo ubicado en el tracto de entrada del VI, se obtuvo una onda Doppler bifásica, correspondiendo la segunda con la onda A, que en el ciclo cardiaco corresponde a la contracción atrial y coincide con el segmento PQ del ECG (final de la onda P y el inicio del complejo QRS) y se mide desde la línea basal del Doppler hasta la cúspide de la onda A.
- ✚ Duración de la Onda A (DurA): variable cuantitativa continua, con su unidad de medidas en ms. Utilizando el Doppler continuo ubicado en el tracto de entrada del VI,

se obtuvo una onda Doppler bifásica correspondiendo la segunda con la onda A, que en el ciclo cardiaco coincide con la contracción atrial y con el segmento PQ del ECG (final de la onda P y el inicio del complejo QRS), que se midió desde el inicio de la onda en la línea basal del Doppler hasta la terminación de la onda en la propia línea basal de la señal Doppler.

✚ Área del atrio izquierdo (AAI), variable cuantitativa continua, en milímetros cuadrados (mm^2). Se midió realizando planimetría de la estructura del AI por todo su borde interno endocárdico, sincronizado con el segmento TP del ECG, que coincide con el momento de mayor volumen intraatrial, previo a la contracción atrial.

✚ Área atrio derecho (AAD), variable cuantitativa continua, en mm^2 : Se midió realizando planimetría de la estructura del AD por todo su borde interno endocárdico, sincronizado con el segmento TP del ECG, que coincide con el momento de mayor volumen intraatrial, previo a la contracción atrial.

✚ Se calculó IMVI a partir de las mediciones ventriculares y teniendo en cuenta inicialmente la MVI según Deveroux y colaboradores ⁽⁵⁾.

✚ $MVI (g) = 1.04 \times ((VID + SIV + PP)^3 - (VID)^3) - 13.6$ dado en gramos (g). ec 2.3

✚ Finalmente el IMVI se calculó a partir de la expresión 2.4 ⁽²³⁾

$$IMVI = MVI/talla^{2.7}. \quad \text{ec 2.4}$$

3.4. Técnicas para el análisis de la información

Se recogió y categorizó toda la información para crear la base de casos, se procesó mediante el SPSS para Windows versión 17.0 en español, lo cual garantizó la fiabilidad en los resultados. Se utilizó la distribución empírica de frecuencias, que consistió en

asignar a cada valor distinto de una variable en estudio, un número no negativo llamado frecuencia, el cual es el número de veces que se repite dicho valor. Con esto se pudo resumir la información en las llamadas tablas de frecuencia, que contiene otra columna de frecuencias relativas, las cuales se multiplicaron por 100 y se expresaron en porcentajes, que mejoraron la descripción de los datos y facilitaron su análisis.

Se utilizaron tablas de contingencia (de doble entrada) para registrar la frecuencia de aparición de los valores de dos variables simultáneamente y se aplicó la prueba de hipótesis Chi Cuadrado (χ^2) para corroborar la existencia de asociación entre las variables. Al aplicar la prueba se obtuvo el valor del estadígrafo χ^2 y su significación asociada p , al prefijar un nivel de significación $p_0 = 0,05$ se compararon estos para la toma de decisión. Si $p \leq p_0$ se rechazó la hipótesis nula o fundamental H_0 y en caso contrario no se rechazó H_0 . Si se rechazó H_0 , hubo asociación entre las variables, en caso contrario no hubo razones para considerar tal asociación. Se calcularon además, los valores en percentiles para las variables estudiadas y se determinaron los rangos aceptados como normales para la población en estudio, utilizando un 95% de intervalo de confianza (IC).

Teniendo en cuenta el valor de significación las diferencias estadísticas se clasificaron en:

$p > 0,05$ no significativo

$p \leq 0,05$ significativos

$p \leq 0,01$ muy significativos

$p \leq 0,001$ altamente significativos

A partir de la construcción de tablas de frecuencias y de contingencia, se caracterizó la muestra en estudio en cuanto a la edad y el sexo, así como el análisis del resto de las variables operacionalizadas, teniendo en cuenta la propuesta de los objetivos y los métodos. Se calcularon los valores en percentiles para la variable estudiada Pd y se determinaron los rangos aceptados como normales para la población estudiada, utilizando un 95% de IC.

Con los estadígrafos significativos se realizaron pruebas paramétricas para el análisis. Las comparaciones de medias entre los grupos de diagnósticos (normotensos, prehipertensos e hipertensos) se realizó a partir de un análisis de varianza, usando (Anova de un factor) con las variables que fueron significativas ($p \leq 0.05$) se procedió a realizar comparaciones múltiples, Post Hoc, con Scheffé.

Las correlaciones entre las variables continuas se realizaron ajustadas para la edad, el peso en kg y la talla. Se realizó, además, regresión múltiple.

3.5. Cumplimiento de los principios de la Bioética y Ética de la investigación

El proyecto de estudio se aceptó por el Comité de Ética de la investigación del municipio Santa Clara y del Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Se cumplió con los requisitos de estudios en humanos aprobados en el acuerdo de Helsinki ⁽⁸⁴⁾.

Por constituir esta investigación un subproyecto del proyecto PROCDEC II (pesquisaje y tratamiento de HTA en pediatría), para comenzar y continuar con el estudio, se recibieron las cartas de aprobación de los Ministerios de Salud (Minsap) y de Educación (Mined) (Anexo 6). Además, se contó con la aprobación de las autoridades competentes de salud y educación de la Provincia de Villa Clara y el municipio de Santa Clara para iniciar la investigación a través del proyecto ramal del cual forma parte este estudio. Se

seleccionaron los centros educacionales y se les brindó información a los respectivos Consejos de Dirección, padres y alumnos, una descripción detallada de los objetivos y procedimientos. Se obtuvo el consentimiento informado verbal y por escrito de cada tutor, garantizando la no violación de los principios de beneficencia, autonomía y confidencialidad, como se muestra en el anexo 1.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Diagnóstico de prehipertensión e hipertensión

En la tabla 1 se muestra la distribución de los escolares diagnosticados como normotensos (60,06 %), prehipertensos (30,33 %) e hipertensos (9,60 %). Se estudiaron 656 estudiantes, los normotensos incluyeron 196 niños y 198 niñas; los prehipertensos, 93 varones y 106 hembras, para un total de 199 prehipertensos; el grupo de hipertensos incluyó 37 y 26 masculinos y féminas; respectivamente. Para un total de 63 hipertensos.

La tabla muestra además, los valores de la media para la PAS, la PAD y PAM. Los valores de estas tres variables se elevaron desde los normotensos hasta los hipertensos.

La media de la PAS, para cada grupo de diagnóstico, mostró los siguientes valores: 108,87, 114,77 y 121,30 mmHg, para los normotensos, prehipertensos e hipertensos; respectivamente. La PAD fue de 64,70 mmHg (normotensos); 82,91 mmHg (prehipertensos) y 89,48 mmHg (hipertensos). Mientras que, para la PAM se observaron los siguientes valores: 79,36 mmHg (normotensos); 82,91 mmHg (prehipertensos) y 89,48 mmHg (hipertensos).

En las tres variables, los hipertensos, superaron en más de 10 mmHg a los normotensos.

Al realizar una comparación de las medias, según el sexo en cada grupo de diagnóstico, para las variables PAS, PAD, PAM, no se demostraron diferencias significativas ($p > 0.05$); éstas se muestran al pie de la tabla.

Tabla 1. Distribución de los grupos de niños estudiados según sexo y valores de presión arterial. Santa Clara, 2009-2012

Diagnóstico	Sexo	n	%	Media PAS (mmHg)	Media PAD (mmHg)	Media PAM (mmHg)
Normotensos ^{††}	Masculino	196	29,87	108,39	64,68	79,20
	Femenino	198	30,18	109,36	64,83	79,73
	Total	394	60,06	108,87	64,70	79,36
Prehipertensos [¶]	Masculino	93	14,17	114,94	67,11	83,32
	Femenino	106	16,15	114,63	66,26	82,55
	Total	199	30,33	114,77	66,66	82,91
Hipertensos ^{‡‡}	Masculino	37	5,64	121,62	89,44	89,99
	Femenino	26	3,96	120,89	89,36	89,11
	Total	63	9,60	121,30	89,41	89,48
Total	Masculino	326	49,69	111,14	67,78	81,40
	Femenino	330	50,30	111,75	67,21	81,43
	Total	656	100	111,45	67,50	81,41

Leyenda: n= número de niños. PAS = Presión arterial sistólica, PAD = Presión arterial diastólica, PAM= Presión arterial media.

^{††} p=0.406 comparación de medias de PAS, PAD y PAM, para el sexo en normotensos.

[¶] p=0.455 comparación de medias de PAS, PAD y PAM, para el sexo en prehipertensos.

^{‡‡} p=0.592 comparación de medias de PAS, PAD y PAM, para el sexo en hipertensos.

4.2. Distribución de los niños normotensos según el sexo

La distribución de los normotensos, según el sexo se muestra en la tabla 2. Hubo tendencia a la homogeneidad en el sexo para la edad; 40 varones y 43 hembras para 8

años; 25 y 27, respectivamente para 11 años. En el grupo de 9 años predominaron los varones (64 niños y 49 niñas) y en los de 10 años las hembras (64 niños y 79 niñas). En los grupos de 9 y 10 años prevalecieron los normotensos, con un total de 100 escolares. Esta población abarcó 394 infantes (196 masculinos y 198 féminas). Los criterios estadísticos tuvieron una distribución y homogeneidad normal. No se demostró diferencias significativas.

Tabla 2. Distribución de los niños normotensos, según la edad y el sexo. Santa Clara, 2009-2012

Sexo	Edad				Total	Mínimo edad	Máximo edad
	8	9	10	11			
Masculino	40	67	64	25	196	8	11
Femenino	43	49	79	27	198	8	11
Total	83	116	143	52	394	8	11

Leyenda: n= número de niños. T student: $p=0,345$ para la media de edad, según el sexo.

Al realizar el análisis con la distribución del diagnóstico según el color de la piel, en la tabla 3 se exponen los porcentajes obtenidos, los prehipertensos de color blanco de piel (32,3%) superaron a los no blancos (20,4%); sin embargo, el porcentaje de hipertensos no blancos (14,8%) supera a los blancos (8,6%). Se demostró que existen diferencias significativas para el color de la piel según el diagnóstico.

Tabla 3. Distribución de los niños según el diagnóstico y color de la piel. Santa Clara, 2009-2012

Diagnóstico	Blanco (%)	No blanco (%)
Normotensos	324 (59,1%)	70 (64,8%)
Prehipertensos	177 (32,3 %)	22 (20,4 %)
Hipertenso	47 (8,6%)	16 (14,8%)
Total	548 (100 %)	108 (100 %)

Chi cuadrado: ($p=0.000$)

La tabla 4 muestra una distribución de los niños según el diagnóstico para el sexo, los porcentajes obtenidos en los hipertensos masculinos (11,3%) supera a los del sexo femenino (7,9%). No se demostró diferencias significativas para el sexo según el diagnóstico.

Tabla 4. Distribución de los niños según el diagnóstico y el sexo. Santa Clara, 2009-2012

Diagnóstico	Masculinos (%)	Femeninos (%)
Normotensos	196(60,1%)	198(60,0%)
Prehipertensos	93(28,5%)	106(32,1%)
Hipertenso	37(11,3%)	26 (7,9%)
Total	326	330

Chi cuadrado: (p=0.078)

4.3. Mediciones electrocardiográficas de la onda P máxima y dispersión de la onda P en la población pediátrica normotensa aparentemente sana

La tabla 5 muestra una distribución de los valores de duración de la onda P y su dispersión (Pd), según el sexo para los normotensos, así como un intervalo de confianza (IC) del 95% para la media de estas variables. Para una muestra que cumpla características similares a la estudiada, la duración de la onda P máxima puede mostrar un IC entre 81,66 y 84,35 milisegundos (ms) para el sexo masculino y de 82,83 a 85,53 ms para las féminas. En cuanto a la Pd, entre 30,68 y 33,62 ms para el sexo masculino y 30,05 a 32,91 ms para las féminas. No se demostró diferencias significativas para la media de la Pmax (p = 0,356) ni para la dispersión de la onda P (p = 0,340) en cuanto al sexo.

Tabla 5. Distribución de los valores de la P máxima y dispersión de la onda P según el sexo en los niños normotensos. Santa Clara, 2009-2012

Variable	Sex	Media	DE	IC 95%		Valor de p
Pmax	Masc	78,69	±13,54	81,66	84,35	0,356
	Fem	78,40	±14,87	82,83	85,53	
Pd	Masc	30,48	±10,40	30,68	33,62	0,340
	Fem	29,72	±10,72	30,05	32,91	

Leyenda: Pmax = Duración máxima de la onda P dada en milisegundos, Pd = Dispersión de la onda P dada en milisegundos; Sex = Sexo; masc = Masculino; fem= femenino; DE = Desviación estándar. IC: Intervalo de Confianza.

4.4 Valores en percentiles y estimadores bponderados usados para el cálculo de los valores normales de la onda P en la población normotensa estudiada

Para emitir los valores normales de las variables ecocardiográficas y electrocardiográficas estudiadas, se tomó como referencia el 95 percentil de las mismas. En la tabla 6, el 95 percentil de la onda Pmax fue de 100 ms para las féminas, valor que superó al de los varones en 2,2 ms. Para la dispersión de la onda P (Pd) el 95 percentil correspondió a 47,5 y 47,6 ms para los varones y las hembras, respectivamente. En la misma tabla se realizó una estimación robusta central (alternativa a la mediana y a la media muestral) para estimar la mayor agrupación de los valores estudiados (localización); es decir, para ubicar en un grupo de datos el mayor porcentaje de la muestra. En este caso, se aplicó el estimador bponderado (bisagras de Tukey), que mostró la mayor cantidad de datos entre el 25 y el 75 percentil. Al agrupar los datos de esta manera, se observó que los valores de Pmax y Pd para ambos sexos llegaron a 87,5 ms y 37,5 ms, respectivamente.

Tabla 6. Distribución de los percentiles para la P máxima y dispersión de la onda P, según el sexo en escolares normotensos. Santa Clara, 2009-2012

Variable	Sexo	Percentiles						
		5	10	25	50	75	90	95
Pd	Masculino	12,5	16,8	24,3	29,3	37,5	43,3	47,5
	Femenino	10,0	15,0	24,3	27,5	37,5	41,3	47,6
Pmax	Masculino	50,0	60,0	75,0	77,5	87,5	90,9	97,8
	Femenino	50,0	53,0	74,3	83,1	88,1	90,30	100,0
Percentiles con aplicación de estimador bponderado de Tukey (bisagras de Tukey)								
Pd	Masculino	-	-	24,3	29,3	37,5	-	-
	Femenino	-	-	24,3	27,5	37,5	-	-
Pmax	Masculino	-	-	75,0	77,5	87,5	-	-
	Femenino	-	-	75,0	83,1	87,5	-	-

Leyenda: Pd = Dispersión de la onda P, Pmax = Duración máxima de la onda P

La tabla 7 muestra el resto de los estimadores robustos centrales (estimador-M de Huber, estimador-M de Hampel y Onda de Andrews). Se observó que los valores estuvieron muy cerca de la media para la Pmax y Pd (tabla 5), en cuanto al sexo. Mediante el cálculo de estos estadígrafos, la Pd para el sexo masculino osciló entre 30,29 y 30,37 ms; y para el femenino entre 29,69-29,86 ms. La Pmax entre 80,30 - 80,72 ms para el sexo masculino y 81,54-83,42 ms para el femenino. Solo la P max en el sexo femenino mostró un rango, con diferencias entre sus valores, superior a 1 ms (1,88 ms). La Pd muestra rangos inferiores a 0,5 ms para ambos sexos y el rango de onda P max para el sexo masculino tiene una diferencia de 0,82 ms.

Tabla 7. Distribución de estimadores bponderados para la P máxima y dispersión de la onda P, según el sexo en escolares normotensos. Santa Clara, 2009-2012

	Sexo	Estimador-M de Huber	Bponderado de Tukey	Estimador-M de Hampel	Onda de Andrews
Pd	Masculino	30,37	30,30	30,36	30,29
	Femenino	29,86	29,70	29,80	29,69
Pmax	Masculino	80,30	80,70	79,90	80,72
	Femenino	81,54	83,39	81,68	83,42

Leyenda: Pmax = Duración máxima de la onda P; Pd = Dispersión de la onda P

4.5. Valores de la media y los percentiles de variables ecocardiográficas en los escolares normotensos

En la tabla 8 se observa una distribución de las variables ecocardiográficas. Se muestran sus valores de media, mínimo, máximo y desviación estándar en los niños normotensos; además, los percentiles para el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), área del atrio izquierdo (AAI) y diámetro del atrio izquierdo (AI). La media para el IMVI es de 25,21 $\text{g/m}^{2,7}$, si a ese valor le sumamos dos veces su desviación estándar (11,92) asciende a 37,13 $\text{g/m}^{2,7}$, este último valor se encuentra entre el 95 y 97 percentil para el IMVI calculado en la propia tabla. Obsérvese el IC del 95 % para la media del IMVI (24,62 y 25,80 $\text{g/m}^{2,7}$), el diámetro del AI (21,44-22,01 mm) y para el AAI (10,46 - 11,21 cm^2). En cuanto a los valores en percentiles, el 95 percentil fue: AI de (26,00 mm), AAI (14,43 cm^2) y IMVI (37,90 $\text{g/m}^{2,7}$).

Tabla 8. Variables ecocardiográficas estudiadas en los escolares normotensos. Santa Clara, 2009-2012

Variables	Media	Mínimo	Máximo	Desv. estándar	IC para la Media 95%
IMVI ($\text{g/m}^{2.7}$)	25,21	15,75	49,90	5,96	24,62-25,80
AI (mm)	21,72	12,00	31,00	2,66	21,44-22,01
AAI (cm^2)	10,82	5,6	19,80	3,48	10,46-11,21

Percentiles	AI (mm)	AAI(cm^2)	IMVI ($\text{g/m}^{2.7}$)
95	26,00	14,43	36,79
97	27,00	15,25	37,90
99	27,05	15,83	41,22

Leyenda: IMVI = Índice de masa ventricular izquierda, AI = Atrio izquierdo, AAI= Área del Atrio izquierdo, IC= Intervalo de confianza; $\text{g/m}^{2.7}$ = gramos/metros $^{2.7}$; mm= milímetros; cm^2 = centímetros cuadrados.

4.6. Estudio comparativo de las variables ecocardiográficas, según los grupos diagnóstico

Una representación de la media y la desviación estándar de las variables ecocardiográficas del índice de la masa ventricular izquierda (IMVI), el diámetro del atrio izquierdo (AI) y área del atrio izquierdo (AAI), se realiza en la tabla 9. En las tres variables estudiadas los valores detectados en los prehipertensos e hipertensos, superaron los identificados en los normotensos. El IMVI, mostró los siguientes valores: $25,91 \pm 5,96 \text{ g/m}^{2.7}$ (normotensos); $27,98 \pm 8,40 \text{ g/m}^{2.7}$ (prehipertensos) y $30,34 \pm 8,48 \text{ g/m}^{2.7}$ (hipertensos). AAI: $10,82 \text{ cm}^2$; $10,96 \text{ cm}^2$; $11,26 \text{ cm}^2$; para normotensos,

prehipertensos e hipertensos; respectivamente. El diámetro del AI, fue superior en los hipertensos ($22,04 \pm 2,64$ mm). No obstante, en las diferencias de los valores correspondientes a los tres grupos de variables, solo el IMVI mostró diferencias significativas al realizar comparaciones de las medias intergrupos de diagnóstico: para la comparación entre normotensos y prehipertensos ($p=0,000$); normotensos e hipertensos ($p=0,000$) y prehipertensos e hipertensos ($p=0,007$).

Tabla 9. Distribución del Índice de Masa Ventricular Izquierda, área y diámetro del atrio izquierdo, según el diagnóstico. Santa Clara, 2009-2012

Grupo	Normotensos	Prehipertensos	Hipertensos	Valor de p
n (%)	394 (60,06)	199 (30,33)	63 (9,60)	
Media del IMVI \pm DE	$25,91 \pm 5,96$ g/m ^{2.7}	$27,98 \pm 8,40$ g/m ^{2.7}	$30,34 \pm 8,48$ g/m ^{2.7}	Norm/prehi p=0.000 Norm/hipert p=0.000 Prehi/hipert p=0.007
Media del AAI \pm DE	10,82 cm ²	10,96 cm ²	11,26 cm ²	Norm/prehi p=0.77 Norm/hipert p=0.373 Prehi/hipert p=0.676
Media de AI \pm DE	$21,72 \pm 2,63$ mm	$21,83 \pm 2,80$ mm	$22,04 \pm 2,64$ mm	Norm/prehi p=0.446 Norm/hipert p=0.966 Prehi/hipert p=0.875

Leyenda: n = número de pacientes; Normo = normotensos; Prehiper = prehipertensos; Hiper = hipertensos; DE = Desviación Estándar; IMVI= Índice de masa ventricular izquierda, AI = atrio izquierdo, AAI= área del atrio izquierdo, g/m^{2.7}= gramos/metros^{2.7}; mm= milímetros; cm²= centímetros cuadrados.

En la tabla 10 se realizó una distribución de los niños según el diagnóstico (normotensos, prehipertensos e hipertensos), con los valores de las medias para la duración de la onda A del flujo de entrada mitral, variable que fue la más influyente en la regresión multivariada para las variables ecocardiográficas estudiadas (se muestra más adelante, figura 1) Se observó como este valor disminuyó desde los normotensos con 138,91 milisegundos (ms) hasta los hipertensos con 135,75 ms. No se demostraron

diferencias significativas para estos valores. Los valores del estadígrafo p aparecen al pie de la tabla especificada.

Tabla 10. Valores de la duración de la onda A del flujo de entrada mitral, según el diagnóstico. Santa Clara, 2009-2012

Diagnóstico	n	Media	Mínimo	Máximo	DE
Normotensos	394	138,91 ^{††}	91,00	207,00	22,09
Prehipertensos	199	136,46 [¶]	84,00	194,00	21,49
Hipertensos	63	135,75 ^{‡‡}	108,00	194,00	22,07

Legenda: n = número de niños, DE = Desviación estándar

^{††} P=0,460 comparación de medias entre normotensos y prehipertensos.

[¶] p=0,640 comparación de medias entre normotensos e hipertensos.

^{‡‡} p=0,980 comparación de medias entre prehipertensos e hipertensos.

4.7. Mediciones de la onda P en la población estudiada: normotensos, prehipertensos e hipertensos

En la tabla 11 se representaron los valores para la media de la dispersión de la onda P (Pd) según los grupos diagnósticos; además, la desviación estándar. Se observó como los valores de la media de Pd aumentaron desde los normotensos hasta los hipertensos: 30,10 milisegundos (ms) \pm 10,55 para los normotensos; 32,99 ms \pm 11,84 ms, para los prehipertensos y 39,14 ms \pm 11,52 ms, para los hipertensos.

Una comparación de las medias para Pd, según el diagnóstico, mostró diferencias significativas entre los normotensos y prehipertensos (p = 0,011); entre los normotensos e hipertensos (p = 0,000) y entre los prehipertensos e hipertensos (p = 0,001).

Si se observa este valor de la media de la Pd para los normotensos (30,10 ms) y se revisa de nuevo la tabla 7, se observa un valor cercano a los obtenidos con los estimadores de robustez central.

Tabla 11. Valores de dispersión de la onda P según los grupos de diagnóstico. Santa Clara, 2009-2012

Diagnóstico	n	Media	DE
Normotensos	394	30,10 ^{††}	±10,55
Prehipertensos	199	32,99 [¶]	±11,84
Hipertensos	63	39,14 ^{‡‡}	±11,52
Total	656	31,85	±11,36

Leyenda: n = número de niños, DE = Desviación estándar

^{††} p=0.011 comparación de medias entre normotensos y prehipertensos.

[¶] p=0.000 comparación de medias entre normotensos e hipertensos.

^{‡‡} p=0.001 comparación de medias entre prehipertensos e hipertensos.

4.8. Dispersión de la onda P aumentada e índice de la masa ventricular izquierda normal

La tabla 12 muestra una relación de niños con el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) normal, (menor del 95 percentil) y dispersión de la onda P (Pd) incrementada en relación con el valor de la media de los normotensos. La suma de prehipertensos más hipertensos ascendió a 132 infantes, para un 50,38 % de su n (262), según la condición representada en la tabla.

Los normotensos representados por 50 (13,36%) de los que cumplieron la condición representada en la tabla; fueron 12,69% del total de los normotensos estudiados (394). Obsérvese, la superioridad numérica y porcentual de los que cumplieron la condición clínica de cifras elevadas de presión arterial (prehipertensos más hipertensos, 132 infantes), que presentaron dispersión de la onda P incrementada sobre los niños normotensos.

Tabla 12. Relación de los niños con un índice de masa ventricular izquierda normal y dispersión de la onda P incrementada. Santa Clara, 2009-2012

IMVI $\leq 36.79 \text{ g/m}^{2.7}$ n(597)	IMVI ≤ 36.79 & Pd ≥ 30.1 (%)	% Con respecto al Total Diagnóstico (n total)
Normotensos (n=374)	50 (13,36%)	12,69 % (394)
Prehipertensos (n=170)	103 (60,58%)	51.75 % (199)
Hipertensos (n=53)	29 (54,71%)	46.03 % (63)

Leyenda: IMVI = Índice de masa del ventrículo izquierdo, Pd = Dispersión de la onda P

4.9. Dispersión de la onda P aumentada e índice de la masa ventricular izquierda incrementado

En la tabla 13, se distribuyeron los niños con un índice de masa ventricular izquierda (IMVI) incrementada (IMVI mayor del 95 percentil) y dispersión de la onda P (Pd) aumentada. El número de niños con IMVI incrementado y Pd aumentada fue mayor, independientemente del diagnóstico. Esta condición, tuvo un comportamiento similar a

la tabla anterior (IMVI normal y Pd incrementada); pues, las cifras incrementadas de presión arterial de la población estudiada, se relacionaron con el aumento de la Pd.

Los normotensos, con 1,77% del total de los 394 escolares representados en este grupo incluyeron menos niños que los representados con la condición clínica de prehipertensos e hipertensos. Al sumar estos dos últimos grupos (prehipertensos más hipertensos), 31 niños (11,83%), con una n= 262, cifra muy superior al grupo de normotensos.

Tabla 13. Relación de niños con un índice de masa ventricular izquierda incrementada y dispersión de la onda P aumentada. Santa Clara, 2009-2012

IMVI \geq 36.79 n(59)	IMVI \geq 36.79 y Pd \geq 30.1 (%)	% Con respecto al Total Diagnóstico (n)
Normotensos (n=20)	7 (35,00%)	1.77 % (394)
Prehipertensos (n=29)	22 (75,86%)	11.05 % (199)
Hipertensos (n=10)	9 (90,00%)	14.28 % (63)

Leyenda: IMVI = Índice de masa del ventrículo izquierdo; Pd = Dispersión de la onda P

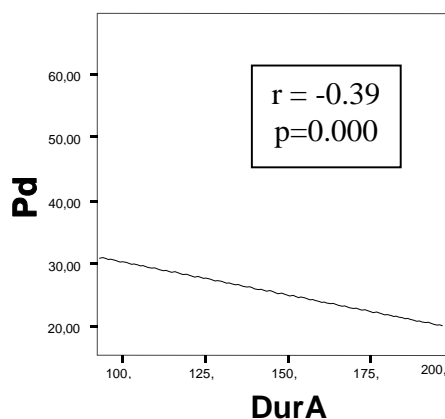
4.10. Relaciones entre variables ecocardiográficas y clínico-constitucionales con la dispersión de la onda P

Las variables estudiadas se dividieron en dos grupos. Grupo 1 (variables ecocardiográficas): velocidad de la onda A del flujo de entrada mitral, duración de la onda A del propio flujo, diámetro del atrio izquierdo (AI), área del atrio izquierdo (AAI), área del atrio derecho (AAD) y el índice de masa ventricular izquierda (IMVI).

Grupo 2: cifras de presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD),

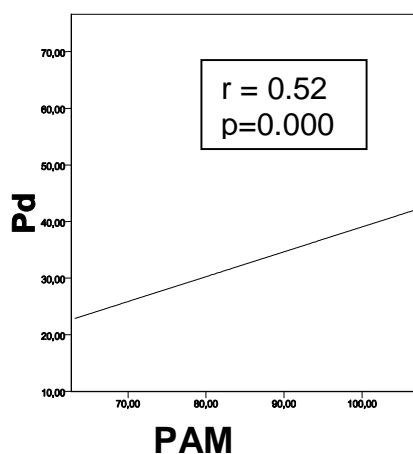
presión arterial media (PAM), peso en kilogramos, talla, edad, peso al nacer y superficie corporal. La división adoptada permitió identificar, en estos dos grupos, las dos variables independientes de mayor correlación con la dispersión de la onda P (Pd). Para el grupo 1 de variables, se identificó la duración de la onda A, con los valores de coeficientes y correlación más significativos. Para el grupo 2 la variable de mayor correlación fue la PAM. En la figura 1 se muestra lo sucedido para toda la muestra en estudio al representar la correlación lineal entre la dispersión de la onda P y la duración de la onda A, donde se obtuvo, $r = -0.39$ y $p = 0.000$, lo que demostró una correlación significativa, disminuyó la duración de la onda A del flujo de entrada Mítral (DurA), a medida que se incrementaba la Pd; esto significa que disminuyó el tiempo de contracción atrial mientras se hizo mayor la Pd. La figura 2 muestra la correlación lineal entre la Pd y la PAM donde se obtuvo, $r = 0.52$ y $p=0.000$; se demostró una correlación significativa para estas dos variables en toda la población estudiada. En figura 3 se muestran los resultados de los grupos diagnósticos (se explicó a continuación de la figura).

Figura 1. Coeficiente de correlación lineal entre la dispersión de la onda P del electrocardiograma y duración de la onda A del flujo de entrada mitral para todos los niños estudiados. Santa Clara, 2009-2012



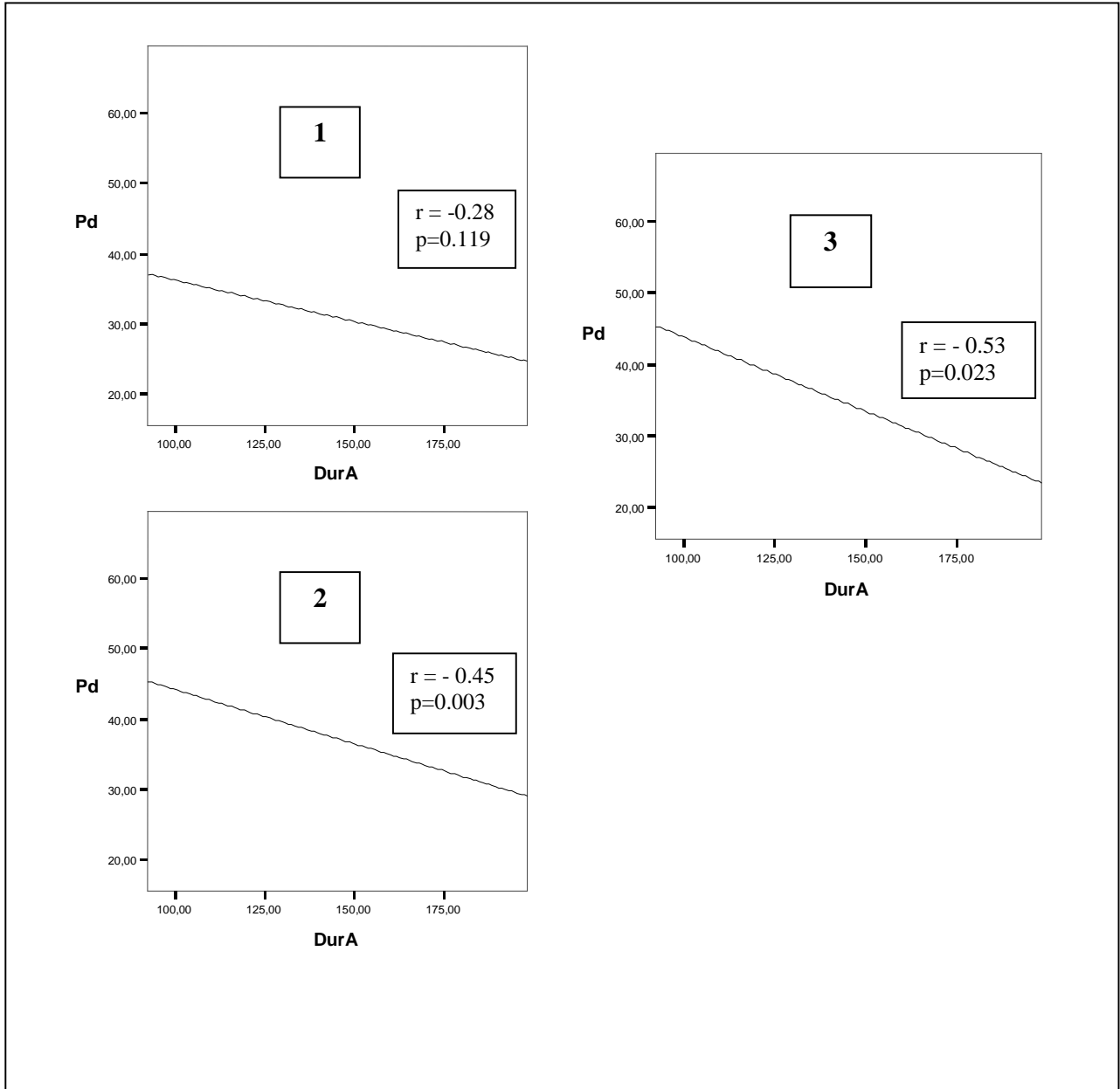
Leyenda: Pd = Dispersión de la onda P; DurA= Duración de la onda A del flujo de entrada mitral

Figura 2: Coeficiente de correlación lineal entre la presión arterial media y dispersión de la onda P en los niños estudiados. Santa Clara, 2009-2012



Leyenda: Pd: Dispersión de la onda P; PAM: Presión arterial media

Figura 3. Correlaciones lineales para la dispersión de la onda P y la duración de la onda A en los niños estudiados. Santa Clara, 2009-2012

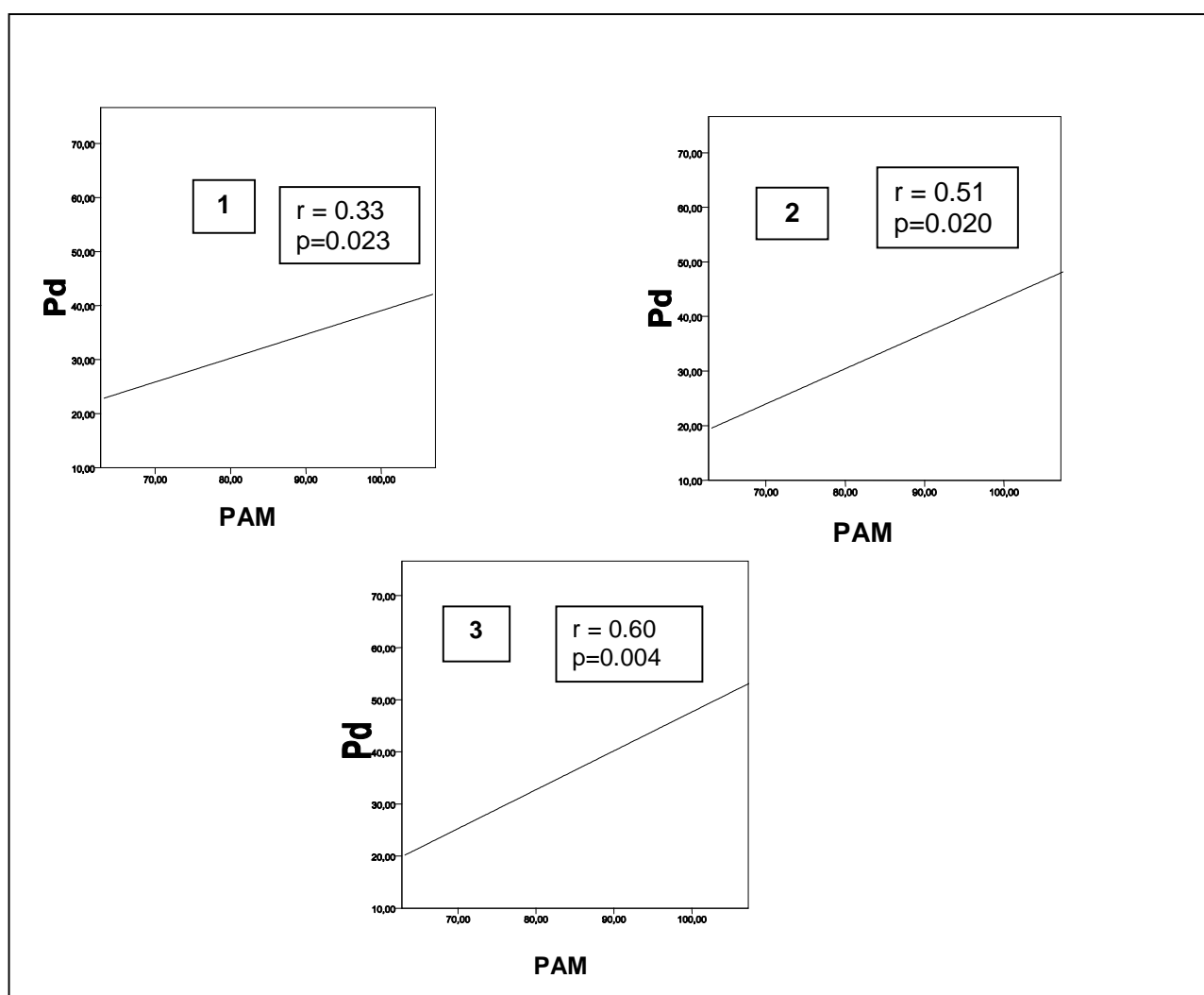


La secuencia de gráficos, dentro de la figura, muestra los resultados de las correlaciones lineales, para los diferentes grupos de diagnóstico, realizadas para la dispersión de la onda P (Pd, variable dependiente) y la duración de la onda A del flujo de entrada mitral (DurA, variable independiente). Dentro de la figura, para el gráfico marcado con el número 1 (normotensos), se obtuvieron los siguientes valores de coeficiente de correlación y de significación: $r = -0,28$ ($p=0,119$). En el gráfico marcado con el número 2 (prehipertensos) los valores fueron: $r = -0,45$ ($p = 0,003$). Por último, para el número 3 (hipertensos) fue: $r = -0,53$ ($p = 0,023$). En la figura 2 se muestra el resultado obtenido para toda la muestra estudiada al representar la correlación lineal entre la Pd y la PAM, $r = 0,52$ y $p=0,000$. En la figura 4 se presentan las correlaciones lineales ajustadas para la edad, la talla y el peso en kilogramos, entre la dispersión de la onda P y la PAM (se explicó a continuación de la figura).

La división de variables en dos grupos permitió identificar las más relacionadas con la dispersión de la onda P (Pd). En la tabla 14 aparece la distribución de los coeficientes de ajuste para la regresión múltiple, según los grupos de diagnóstico. Los coeficientes de *Cox and Snell* y el de *Nagelkerke*; en las dos primeras filas, muestran la regresión para la PAM y la duración de la onda A del flujo de entrada Mitral (Dur A); el valor de r se incrementó: $r=0,46$, $r=0,65$ y $r=0,74$, para normotensos, prehipertensos e hipertensos; respectivamente. Los valores fueron iguales para las dos filas (*Cox and Snell* y *Nagelkerke*). Existieron otras dos variables constitucionales (talla y peso en kilogramos) que incrementaron el valor múltiple de relación con la Pd, Se representan estos valores para las cuatro variables (PAM, Dur A, peso en kilogramos y talla). Los resultados de esta última prueba incrementaron el valor de r con respecto al ajuste ya mencionado. Además, existió un incremento del valor de r desde los normotensos hasta los hipertensos, los valores para *Nagelkerke*, $r=0,70$, $r =$

0,82, $r = 0,88$, para normotensos, prehipertensos e hipertensos, respectivamente. Al comparar los valores de r de los coeficientes de *Cox and Snell* y *Nagelkerke*, en las dos últimas filas, existió diferencia para los hipertensos, la cual no fue llamativa (0,01).

Figura 4. Correlaciones lineales ajustadas para la edad, la talla y el peso en kilogramos para la dispersión de la onda P y la presión arterial media. Santa Clara, 2009-2012



La secuencia de gráficos dentro de la figura 4 muestra los resultados de las correlaciones lineales realizadas a los diferentes grupos de diagnóstico; para el gráfico marcado con el

número 1 (normotensos), se obtuvieron los siguientes valores de correlación lineal: $r = 0,33$ ($p=0,023$). Para el gráfico marcado con el número 2 (prehipertensos): $r = 0,51$ ($p=0,020$). Por último, para el marcado con el número 3 (hipertensos): $r = 0,60$ ($p = 0,004$).

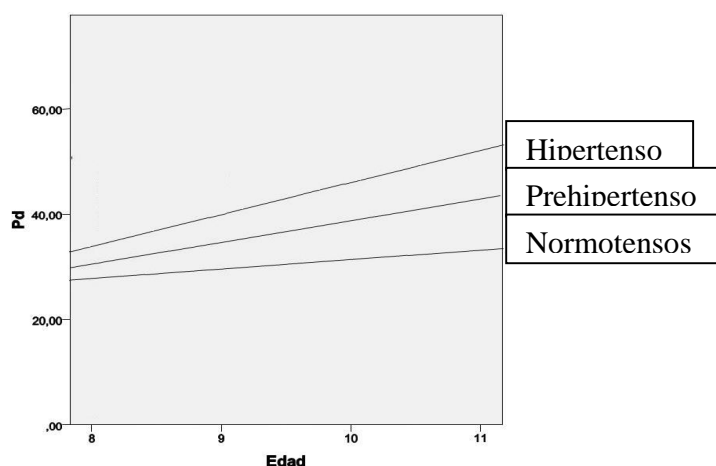
Tabla 14. Distribución de los coeficientes de ajuste para la regresión múltiple según los grupos de diagnóstico. Santa Clara, 2009-2012

Coeficiente de ajuste	Normotensos	Prehipertensos	Hipertensos
Cox and Snell (PAM y Dur A)	$r = 0,46$	$r = 0,65$	$r = 0,74$
Nagelkerke (PAM y Dur A)	$r = 0,46$	$r = 0,65$	$r = 0,74$
Cox and Snell (PAM , peso Kg, talla y Dur A)	$r = 0,70$	$r = 0,82$	$r = 0,87$
Nagelkerke (PAM , peso Kg, talla y Dur A)	$r = 0,70$	$r = 0,82$	$r = 0,88$

Leyenda: PAM: presión arterial media, Dur A: Duración de la onda A, Kg: Kilogramos

La edad, como variable biológica, se convierte en un factor de riesgo importante, sobre todo, cuando se realizan estudios con grandes rangos de edad donde se demuestra la influencia de la misma. La figura 5 muestra una correlación lineal entre la variable fundamental de este estudio (Pd) y la edad, obsérvese que no existió correlación significativa para ninguno de los tres grupos diagnósticos: hipertensos ($r = 0,18$, $p = 0,098$); prehipertensos ($r = 0,14$, $p = 0,247$) y normotensos ($r = 0,09$, $p = 0,476$). Para reforzar este resultado estadístico, en la tabla 15 se presenta una comparación intergrupos de edad para los valores de media de la dispersión de la onda P, todos fueron mayores que 0,05, no se detectó diferencias significativas en estas comparaciones.

Figura 5. Correlación lineal para la dispersión de la onda P y la edad en estudio. Santa Clara, 2009-2012



Leyenda: Hipertensos: $r=0,18$, $p=0,098$
 Prehipertensos: $r=0,14$, $p=0,247$
 Normotensos: $r=0,09$, $p=0,476$

Tabla 15. Comparación intergrupos de edad para la media de dispersión de la onda P. Santa Clara, 2009-2012

Edad	Grupos Edad	Valor de p
8	9	0,957
	10	0,437
	11	0,650
9	8	0,957
	10	0,747
	11	0,850
10	8	0,437
	9	0,747
	11	0,999
11	8	0,650
	9	0,850
	10	0,999

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1. Prevalencia de prehipertensos e hipertensos estudiados

La distribución de los escolares de acuerdo con la edad y el sexo de los normotensos demostró homogeneidad del grupo estudiado. La cantidad de niños normotensos, masculinos y femeninos fue muy similar.

La distribución de la muestra estudiada, según el sexo y el diagnóstico vinculado con la edad y color de la piel mostró no homogeneidad respecto al color de la piel, por detectarse porcentajes por encima de 74%, para los del color de piel blanca en todos los grupos diagnosticados. Este comportamiento motivó la no realización de comparaciones, respecto a esta variable, pues la superioridad de los blancos podría influir en sesgos comparativos.

El alto porcentaje de niños prehipertensos sumado a los hipertensos detectó un número considerable de escolares afectados por altas cifras de presión arterial (PA). Los estudios de hipertensión arterial en la infancia y la adolescencia permiten su identificación como un marcador de futura carga de enfermedades cardiovasculares y es de particular relevancia en las áreas con una alta frecuencia de la enfermedad, esto hace que los esfuerzos de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), demuestren los inicios de la enfermedad aterosclerótica desde la infancia y propongan la creación de bases de datos desde la niñez que investiguen las posibles variables de riesgo. Los estudios ponen su empeño en la reducción del riesgo cardiovascular con una dieta adecuada y la práctica del ejercicio físico; para esto último crean programas desde el preescolar hasta la universidad para potenciar el concepto de corazón saludable ^(3,4). Los niños que presentaron cifras de

PA entre los percentiles 90 y 95 están en riesgo de sufrir HTA franca de no mediar una intervención adecuada ⁽⁸⁵⁾. Los estudios en Cuba informan un porcentaje menor de adolescentes hipertensos (4 a 5,1%) y un número de prehipertensos entre 16,8 a 17%. Los estudiosos de la HTA durante la edad pediátrica y la adolescencia en este país plantean que: El diagnóstico precoz de esa afección permitirá descubrir la HTA secundaria e identificar a los adolescentes con un riesgo de hipertensión primaria o determinar aquellos susceptibles a desarrollar esta afección en la adultez. Se debe continuar la pesquisa de la HTA, con énfasis en la Atención Primaria de Salud, el eje principal del Sistema Nacional de Salud, donde se lleva a cabo el Programa de "Prevención de las Enfermedades Crónicas no Trasmisibles", con la finalidad de iniciar las acciones de intervención, para modificar estilos de vida que contribuyan a la disminución de la morbilidad y mortalidad por complicaciones propias de la enfermedad ^(24,86). Según el criterio de este autor, los malos hábitos dietéticos (la "comida chatarra") y el sedentarismo, debido a los juegos pasivos, conduce a que en Cuba, durante los últimos tres a cuatro años, estas constituyan influencias negativas que repercuten en la aparición del número de prehipertensos e hipertensos detectados en el presente estudio.

5.2. Comportamiento poblacional de los valores de onda P máxima y de dispersión de la onda P en los normotensos. Método manual de medición

Kosé y colaboradores ⁽⁴⁹⁾, informan valores medios de dispersión de la onda P (Pd) de $27,2 \pm 5,3$ ms para los niños y $26,8 \pm 6,2$ ms para las niñas, cifras inferiores a las detectadas en este estudio. Sin embargo, Yücel y colaboradores ⁽⁸⁷⁾, refieren en su grupo control valores medios de Pd ($48 \text{ ms} \pm 9,0$) superiores a los obtenidos en este trabajo de tesis.

Al tomar en consideración los valores medios del estudio de Pd para establecer un rango de normalidad con la desviación estándar y utilizar la expresión 4.1, conocida para este procedimiento.

$(M \pm 2DS)$

ec 4,1

Donde: M: media

DS: desviación estándar

La muestra se comportó con rangos de Pd entre 9,68 ms hasta 51,28 ms y 8,28 ms hasta 51,16 ms en los varones y féminas, respectivamente. Es de sumo interés conocer los valores de normalidad para esta variable electrocardiográfica en la población de Cuba, sobre todo, porque en la literatura médica consultada, no existen datos reportados de Pd para la edad pediátrica. Un excelente intento para establecer la normalidad de los valores para Pd, se realiza a partir de los datos de los estudios Framingham, donde Magnani y colaboradores ⁽⁸⁸⁾, informan valores de Pd a partir de poblaciones menores de 25 años y consideran necesario realizar algunos ajustes estadísticos para establecer rangos de normalidad. Al eliminar los valores extremos, proponen rangos de normalidad entre el 25 y 75 percentil, aún en esta población aparentemente sana.

Los valores de la media de onda P máxima (Pmax) del presente estudio no sobrepasaron los 80 ms, lo que contrastó con lo descrito por Kosé y colaboradores ⁽⁴⁹⁾, quienes encuentran valores medios de hasta 103 ms para los varones y 102 ms para las féminas, en un grupo de niños y adolescentes, con edades entre 7 y 15 años y esto último puede influir en los mayores valores de Pmax de su estudio. Sin embargo, Yücel y colaboradores ⁽⁸⁷⁾, al investigar un grupo de niños con edades entre 5 y 12 años describen, en el grupo control, valores medios de Pmax de $83 \text{ ms} \pm 11$, datos más cercanos a los obtenidos en esta tesis. Ting y colaboradores ⁽⁸⁹⁾, describen en su grupo control, valores similares a los encontrados en este trabajo. Se utilizó la expresión 4.1 para establecer los rangos de normalidad; en el caso de la Pmax, en la muestra se obtuvo un rango desde 51,65 ms hasta 105,67 ms y de 48,66 hasta 108,14 ms para los varones y féminas, respectivamente. Al igual que para la Pd,

se consideró necesario realizar el mismo procedimiento analítico para establecer los rangos de normalidad.

Otra cuestión, de interés a señalar en esta investigación, es que se estudió un estrecho rango de edad (niños entre 8 a 11 años) y esto pudo influir en los resultados, pues los rangos de edad de las muestras que estudian Pd en la literatura consultada son más amplios ^(40, 87, 88); por ejemplo, Magnani y colaboradores ⁽⁸⁸⁾, al brindar los valores de normalidad de la Pd para el estudio Framingham muestran valores de la población menor de 25 hasta 85 años de edad, no mencionan en el grupo de pacientes menores de 25 años, desde que edad se escogieron. Gialafos y colaboradores ⁽⁹⁰⁾, estudian un rango de edad entre 18 a 41 años de edad, más amplio que el investigado en la muestra de este estudio.

Las diferencias entre los valores medios de Pmax y Pd en los estudios mencionados ^(48, 87) y los resultados aquí mostrados, pueden estar relacionados con las características intrínsecas de las muestras, lo cual las hace diferentes; están bien demostradas las diferencias en las medias de Pd, en otros estudios, que implican diferencias étnicas ⁽⁹¹⁾.

Otra de las cuestiones que pudieran esclarecer las diferencias de las medias entre los estudios mencionados y el presente, es la comparación de los resultados de esta tesis con los de otras investigaciones que utilizan la medición digital de la onda P ^(43, 88); se plantea que el método digital de medición electrocardiográfica es más exacto, con menores diferencias interobservador y con una mejor delimitación del inicio y final de la onda P; no obstante, es importante señalar la buena acreditación que tiene el método manual. Este método está bien avalado desde el Segundo Simposio Internacional de Fibrilación Auricular ⁽⁸³⁾, Dilaveris y colaboradores ⁽⁹²⁾, son uno de los grupos que dan mayor utilización al método digital desde el año 1998; sin embargo, han utilizado en algún momento de sus estudios, el método manual, para la medición de la onda P. La medición

manual del electrocardiograma es la más antigua, la más sencilla, barata y de fácil accesibilidad a la cabecera del paciente ⁽⁹³⁾.

En el Segundo Simposio Internacional de Fibrilación Auricular ⁽⁸²⁾, describen al método digital de medición, como la mejor opción para medir la onda P. Magnani y colaboradores ⁽⁹¹⁾, en un trabajo de revisión, realizan un análisis de las diferentes metodologías aplicadas hasta este momento para la medición de la onda P. Esos autores proponen al método digital de medición de la onda P para establecer valores con la muestra de Framingham ⁽⁸⁹⁾. Este último estudio ⁽⁸⁸⁾ establece valores de normalidad entre el 25 y 75 percentil tal como se propuso en la presente investigación, con la aplicación del estimador bponderado de Tukey (bisagras de Tukey). El cálculo del resto de los estimadores robustos centrales (tabla 7) mostró homogeneidad de la tendencia central para los valores de P max y Pd.

En cuanto a la metodología de medición, los observadores que practicaron la medición de la onda P de esta investigación, consideraron que el método digital no está cerca de la práctica clínica diaria, en la que se cuenta con el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones; además, los *software* más usados en la medición digital no están al alcance de todos los clínicos y cardiólogos que deseen incursionar en la práctica de la medición de la onda P ⁽⁹³⁾. Por lo expresado con anterioridad, para la realización de esta tesis, se consideró que el método manual debe usarse y perfeccionarse para su aplicación en la consulta diaria.

En cuanto a la probable influencia del sexo sobre la Pmax y la Pd, se debe recordar que el resultado de la tabla 5 no demostró diferencias significativas en cuanto al sexo para los valores de Pmax y Pd en los niños y niñas normotensos, resultados que coincidieron con los de Faulkner y colaboradores ⁽⁹⁴⁾, quienes al estudiar los efectos del género sobre la dispersión de la onda P, en una población asintomática, tanto en estado basal como bajo la influencia del ejercicio físico, no detectan diferencias significativas respecto al sexo ($p =$

0,90, para el estado basal; y $p = 0,64$, durante la ejecución del protocolo de ejercicios). Sin embargo, el estudio de Faulkner y colaboradores se realiza en adultos; Kosé y colaboradores⁽⁴⁹⁾, estudian niños y adolescentes entre 7 a 15 años de edad, con una media de 12 ± 3 años para los masculinos y 13 ± 2 años para las féminas, sin detectar diferencias significativas para la Pmax y Pd 103 ± 9.5 ms en niños y 102 ± 8.4 ms en niñas ($p = 0,23$), y tampoco para Pd 27.2 ± 5.3 ms en niños y 26.8 ± 6.2 ms en niñas ($p=0.64$). La edad del estudio realizado por el autor de esta tesis abarcó una población infantil, entre 8 a 11 años. Los resultados obtenidos en ambos sexos pudo relacionarse con los cambios hormonales presentes al comienzo de la pubertad o de la pubertad propiamente dicha, como bien se menciona en la literatura revisada;⁽⁷⁸⁾ sin embargo, la no demostración de diferencias significativas de los valores de Pmax y Pd, en cuanto al sexo, podría orientar a que no existen influencias de esta etapa sobre las variables electrocardiográficas estudiadas.

5.3. Repercusión hemodinámica y estructural sobre el corazón en los niños estudiados.

Importancia de establecer valores de normalidad para cada población objeto de estudio

Los análisis que relacionan la dispersión de la onda P (Pd) con las variables ecocardiográficas, así como con otras variables clínicas y paraclínicas, se realizan en el adulto. Hasta este momento, no se encontró en la bibliografía revisada, referencias sobre este tipo de estudios en grupos pediátricos. Por lo cual, los resultados aquí obtenidos se compararon con estudios realizados en el adulto.

Tezcan y colaboradores⁽³⁹⁾, estudian los incrementos de valores de la masa ventricular izquierda (MVI) y el diámetro del atrio izquierdo (AI) en hipertensos. En este estudio de tesis se mostraron los valores del índice de masa ventricular izquierda (IMVI), el diámetro de AI y se incorporó el área del atrio izquierdo (AAI), esta última aporta matemáticamente

un mejor análisis que tan solo el diámetro. Varios autores ^(23, 96, 97) al estudiar la HTA en la infancia hacen mención al probable daño que esta puede ocasionar sobre órganos dianas. Lurbe y colaboradores ⁽²³⁾, al referirse a la HVI como daño sobre el corazón, proponen un punto de corte de $38,6 \text{ g/m}^{2.7}$ para el IMVI normal, mencionan que puede corresponderse con el 95, 97 o 99 percentil, sin ponerse de acuerdo en este valor de percentil; pero sí, por encima de $38,6 \text{ g/m}^{2.7}$ consideran la presencia de HVI. En los resultados del trabajo objeto de estudio, un adjunto en la propia tabla 8, mostró los valores en percentiles del 95, 97, 99 del IMVI para los niños normotensos. El 95 percentil para los normotensos de la muestra, fue de $36,79 \text{ g/m}^{2.7}$, un valor cercano al propuesto como normal en la literatura consultada; el 97 percentil fue de $37,90 \text{ g/m}^{2.7}$, aún más próximo al valor normal descrito ($38,6 \text{ g/m}^{2.7}$) ⁽²³⁾. Al no existir estudios prospectivos que establezcan un punto de corte para el IMVI, se recomienda la determinación de los valores de normalidad en nuevas muestras estudiadas para establecerlos como puntos de corte en poblaciones con similares características ⁽²³⁾.

Varios autores ⁽⁵³⁻⁵⁶⁾ señalan el incremento de MVI secundario al aumento de las cifras de presión arterial (PA); además, refieren la relación entre el aumento del IMVI, con una dispersión de la onda P (Pd) incrementada, lo cual constituye un riesgo para padecer paroxismos de fibrilación atrial (FA), en la adultez y representa un mal pronóstico cardiovascular. En este estudio quedó clara la relación entre las cifras de PA elevada con un aumento del IMVI e incremento en Pd. Por tanto, los cambios ya descritos en el adulto, asociados con un peor pronóstico cardiovascular, pueden identificarse desde la infancia, esto último constituye un conocimiento médico importante para influir en la búsqueda de la regresión de estos parámetros ecocardiográficos y electrocardiográficos en los infantes con un diagnóstico de HTA, tal como se reconoce en el adulto ^(59,60).

Los cambios en la geometría ventricular izquierda ocasionados por la HTA, como son la HVI ya sea concéntrica o excéntrica, así como el IMVI incrementado están relacionados con los mayores valores de la duración de la onda P. Particularmente, la dispersión de la onda P está asociada de forma independiente con el IMVI ^(27,40). Ya se mencionó la relación entre la HTA, HVI y disfunción diastólica ⁽⁴⁰⁾.

La disfunción diastólica es frecuente en el paciente con HTA ⁽⁹⁷⁻¹⁰⁰⁾, los trastornos de la relajación ventricular descritos por la ecocardiografía con Doppler pulsado, demuestran la disminución en la duración de la onda A del flujo de entrada mitral en correspondencia con un aumento de las velocidades en las venas pulmonares. Sin embargo, en la muestra objeto de estudio, con un patrón de relajación del VI normal, se observó la tendencia de los valores de duración de la onda A, a disminuir en los hipertensos, en relación con los normotensos, a pesar de no identificarse diferencias significativas.

Los aumentos de presión sistémicas llevan a incrementos en las presiones intraventriculares izquierdas y estas a un aumento retrógrado de presiones en el AI, lo que constituye el paso a la disfunción diastólica ⁽⁸⁸⁾. Este conocimiento fisiopatológico pudiera llevar al planteamiento de que a pesar de no existir patrones ecocardiográficos alterados en la muestra objeto de estudio, pudo existir una influencia fisiopatológica negativa de los aumentos de presiones sistémicas sobre la relajación del VI, que condicionó a modificaciones del flujo de entrada mitral, específicamente en la duración de la onda A. García Robles y colaboradores ⁽⁹⁸⁾, plantean la presencia de alteraciones hemodinámicas antes de aparecer modificaciones miocárdicas como un incremento del IMVI en los pacientes hipertensos. Gunduz y colaboradores ⁽¹⁵⁾, refieren la relación entre la disfunción diastólica, a medida que esta se hace más severa, con el aumento en la dispersión de la onda P. Por otro lado, Donoiu y colaboradores ⁽¹⁰¹⁾, concluyen que la severidad de la disfunción

diastólica en el paciente hipertenso está relacionada con los incrementos en la dispersión de la onda P.

En modelos animales ^(102,103) describen una relación directa entre los aumentos de la presión intraatrial y la vulnerabilidad de estas estructuras para desarrollar arritmias. Desde el punto de vista electrocardiográfico, cuando se observan mayores valores de dispersión de la onda P, a medida que disminuye el tiempo de duración de la onda A (DurA) del flujo de entrada Mitral (correlación negativa), observado en la figura 1, podría plantearse la probable influencia fisiopatológica que trastorna la relajación ventricular, desde las edades tempranas, en niños prehipertensos e hipertensos. El aumento de los niveles de presión arterial sistémica conduce a las alteraciones de la relajación ventricular, las que a pesar de existir en la muestra investigada, una relación E/A normal (patrón de relajación ventricular normal), las disminuciones de la DurA representa un trastorno en la mecánica atrial; la DurA se corresponde con el momento de eyección atrial.

Una distribución de los niños estudiados, según el diagnóstico en normotensos, prehipertensos e hipertensos, relacionando esto con los valores de medias para la DurA del flujo de entrada Mitral, demostró como este valor disminuyó desde los normotensos hasta los hipertensos. En la actualidad ha sido bien estudiada la asociación entre disfunción diastólica e incrementos de Pd, relacionado además, con la clasificación en *dipper* y *non dipper* en estudios de monitorización ambulatoria de presión arterial ⁽¹⁰⁴⁾.

5.4. Comportamiento poblacional de los valores de P máxima y de la dispersión de la onda P en los prehipertensos e hipertensos

Es de gran interés el alto porcentaje de niños prehipertensos e hipertensos encontrados en esta investigación. Los estudios sobre HTA en la edad pediátrica demuestran que la persistencia de cifras elevadas de PA en la infancia se traducen en la ulterior presencia de

esta patología en la adultez temprana, unido a los riesgos vasculares que esto implica ^(23, 105).

Los mayores valores de dispersión de la onda P (Pd) en los grupos de hipertensos y prehipertensos indican un incremento en los tiempos de conducción atrial. Varios autores ^(21,52-56) demuestran en los adultos la relación existente entre los mayores valores de Pd y el desarrollo de FA paroxística por alteraciones electrofisiológicas de la pared atrial: mayor heterogeneidad eléctrica y mayores tiempos de conducción interatrial. La diferencia significativa para la comparación de las medias de Pd entre los grupos diagnósticos (tabla 11), donde se demostró diferencias entre los normotensos y prehipertensos, así como entre los normotensos e hipertensos, podría llevar al pensamiento lógico de un comportamiento similar de la Pd para los prehipertensos e hipertensos, lo que atribuye aumentos de la heterogeneidad atrial similares también para ambos grupos.

Está documentada la presencia de heterogeneidad eléctrica de la conducción atrial, cuando se demuestran mayores valores de Pd ^(47-49,52, 106,107). Además, varios autores ^(58, 59) señalan el regreso a los valores normales de Pd, cuando se utilizan tratamientos con antihipertensivos y de esta forma disminuyen el riesgo de FA, mejorando la calidad de vida del paciente hipertenso. Es importante señalar que el diagnóstico precoz de la HTA, con el inicio de un tratamiento oportuno en estos niños, podría reducir el riesgo cardiovascular asociado con la propia enfermedad.

5.5. Presión arterial media como una variable independiente que logra mayores incrementos sobre la dispersión de la onda P

La presión arterial media y la dispersión de la onda P (Pd) mostraron correlación significativa para los prehipertensos e hipertensos, respectivamente. Oparil y colaboradores, ⁽¹⁰⁵⁾ describen en el mecanismo fisiopatológico de la HTA, que los aumentos

de la presión sistémica aumentan las presiones en el ventrículo izquierdo y de manera retrógrada, crece la presión en el atrio izquierdo (AI). Los incrementos retrógrados de la presión en el AI, se relacionan con el estrés de la pared y esto último con el desarrollo de las condiciones electrofisiológicas para el remodelado eléctrico de los atrios, con los cambios en la estructura y función descritos en los canales iónicos, sobre todo, en el canal de calcio tipo L ^(107,108). Por otro lado, está descrito el papel que juega el sistema renina angiotensina aldosterona en la fisiopatología de la hipertensión arterial y el remodelado atrial, lo que incrementa la vulnerabilidad de los atrios al desarrollo de arritmias en el adulto ⁽¹⁰⁷⁾.

En la regresión multivariada con las variables del grupo 2 (ver capítulo de los resultados), la variable de mayor correlación con Pd fue la PAM. Se recuerda que los valores de r son mayores para el caso de los prehipertensos e hipertensos, como muestra la figura 2. Varios estudios señalan esta relación y garantizan la disminución del riesgo de arritmias, en el adulto. Está demostrado que al normalizar las cifras de PA, hay regresión de los valores de Pd, con una disminución de la heterogeneidad en la conducción de los impulsos interatriales ^(21, 52, 53).

En la bibliografía consultada se detectan valores más elevados de los coeficientes de correlación de la pendiente r y del estadígrafo p, se observan también estudios con valores de correlación similares a los aquí mostrados. Es criterio del autor de esta tesis que estos valores están relacionados en adultos con edad avanzada y afecciones como la HTA, la insuficiencia cardiaca, la edad avanzada y otras afecciones, con cambios inflamatorios secundarios a la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona ^(29, 30, 34, 107-109). Es probable que estos cambios inflamatorios tan avanzados, aún no están presentes en la infancia, momento cuando se realizó este estudio.

5.6. Dispersión de la onda P aumentada asociada con un índice de masa ventricular izquierda normal e incrementado

La detección de un índice de masa ventricular izquierda (IMVI) normal y dispersión de la onda P (Pd) incrementada constituyó uno de los aportes teóricos fundamentales del estudio. Los trastornos de la conducción intraatrial e interatrial, revelados por los incrementos de la Pd, pudieran manifestarse antes que las alteraciones anatómicas macroscópicas diagnosticadas por la ecocardiografía; un comentario similar refiere García y colaboradores ⁽¹¹⁰⁾. Los cambios moleculares a nivel de los canales iónicos y de la membrana celular del miocito de los atrios, constituyen la modificación de estructura-función que explicarían las alteraciones de la onda P encontradas en los ECG de los niños con incrementos de la Pd, en relación con los valores normales estimados; la demostración de estos cambios estructurales, está descrito por algunos investigadores en cortes histológicos de atrios de animales ^(102,103); lo anterior constituyó una limitación de este trabajo de tesis ya que no se pudo demostrar este resultado.

Los resultados obtenidos permiten señalar que la toma de la presión arterial (PA) debe convertirse en una rutina del examen físico en pediatría. El control de los prehipertensos e hipertensos, puede orientar a la prevención de arritmias atriales futuras si se evitan desde edades tempranas los cambios electrofisiológicos mantenidos de la pared atrial. Esos cambios se demuestran tanto en la clínica como en la histología ⁽¹⁰¹⁻¹⁰³⁾. El autor de este trabajo considera que los cambios descritos pueden constituir un daño en el órgano diana diagnosticado, con facilidad, por la medición de la onda P del electrocardiograma en sus 12 derivaciones y mediante el cálculo de dispersión de la onda P.

Los trabajos de Dogan y colaboradores ⁽⁴³⁾, Dagli y colaboradores ⁽⁵²⁾, Köse y colaboradores ⁽⁵³⁾, Hatziyiann ⁽⁵⁴⁾, al realizar la medición de la onda P en el ECG y el

cálculo de su dispersión, evalúan el riesgo de presentar una fibrilación atrial (FA) paroxística en los pacientes hipertensos. Además, esos mismos autores estudian la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) relacionada con HTA. Una demostración de la utilidad en el uso clínico de la variable Pd para predecir el riesgo de FA, lo constituye la disminución de los episodios de arritmias en los pacientes hipertensos al controlar la HTA, en estos pacientes hipertensos existe una regresión de los valores de Pd hacia la normalidad, así lo demuestran Tuncer y colaboradores ⁽⁵⁸⁾ y Celik y colaboradores ⁽⁵⁹⁾. La existencia de mayores valores de Pd en hipertensos adultos se considera un factor de riesgo cardiovascular para la FA paroxística ⁽¹¹⁾. La observación, en este estudio, de niños hipertensos de reciente diagnóstico con Pd incrementada, pero con IMVI normal, a pesar de ser este trabajo de corte transversal, se podría considerar el resultado de vital importancia como punto de partida para el control de HTA en los niños, lo cual evitaría daño en el órgano diana. Al analizar el aspecto anterior (IMVI normal y Pd incrementada) y saber que Pd incrementada representa cambios electrofisiológicos de las corrientes atriales, estos cambios a nivel molecular, sin aún presentar alteraciones ecocardiográficas, podrían considerarse daño orgánico a nivel de los miocitos atriales.

Existió un grupo de niños normotensos que presentaron un IMVI normal y Pd incrementada (tabla 12). Esto se justifica por patrones normales o bloqueos de la conducción interatrial de esta subpoblación. Sin embargo, cuando se añadió la condición clínica de prehipertenso e hipertenso, a la condición de variables IMVI normal y Pd incrementada, estos superaron a los normotensos, lo cual demuestra la relación directa entre las cifras de PA elevada y los mayores valores de Pd ⁽¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾.

Ya se mencionó la asociación entre los mayores valores de Pd e IMVI incrementado como un predictor de riesgo para la FA en los adultos ⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾. En este estudio existieron niños

normotensos con IMVI incrementada sin una causa fisiopatológica asociada con la HTA que lo justifique; se debe recordar que coexisten otras variables influyentes sobre el IMVI como la obesidad y los factores genéticos, estos desarrollan una MVI incrementada en los individuos jóvenes ⁽¹¹¹⁻¹¹³⁾. Es de gran utilidad clínica el uso de medicamentos inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona para la reducción de la masa ventricular incrementada en los pacientes hipertensos o con otro riesgo cardiovascular. Los trabajos que más refuerzan esta evidencia se realizan en adultos y demuestran que en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular incrementados, los cuales presentan HVI, logran una reducción de la masa ventricular y disminuyen así el riesgo que entraña de forma independiente la presencia del IMVI incrementado ⁽¹¹⁴⁾.

Los resultados de esta investigación apoyan los criterios de otros expertos. Álvarez y colaboradores, ⁽¹¹⁵⁾ plantean al evaluar el pronóstico de los niños con hipertensión arterial en el mundo que los aumentos leves pueden tener efectos adversos sobre la función y estructuras vasculares en personas jóvenes asintomáticas. La HVI es la prueba clínica más prominente de daño en un órgano blanco provocado por la enfermedad en niños. Por esto se recomienda el ecocardiograma como la herramienta principal para la evaluación de los pacientes. Los niños y adolescentes con hipertensión arterial establecida, para determinar la presencia de la HVI al momento del diagnóstico, deben tener un ecocardiograma. La medición del IMVI es útil para el proceso de toma de decisiones en el comienzo o la intensificación de la terapia farmacológica ⁽¹¹⁵⁾.

5.7. Relación múltiple de la dispersión de la onda P con las variables en estudio

Hasta este momento, existe un conjunto de evidencias clínicas disponibles en los estudios sobre Pd que dan un valor predictor de riesgo independiente en el adulto ^(83,88,90). Dilaveris y colaboradores ⁽⁸³⁾, exponen en una tabla todos sus trabajos investigativos, los cuales

refuerzan la evidencia clínica. Son varios los factores biológicos, constitucionales, fisiológicos y fisiopatológicos que alteran las mediciones de la onda P y su dispersión ^(83,92). Montes y colaboradores ⁽¹¹⁶⁾, resaltan la importancia de resultados relacionados con esta investigación, ya que no existían antecedentes de este tipo de estudios en pediatría. Teniendo en cuenta lo anterior, en esta investigación al estudiar la influencia multivariada se describieron cuatro de las variables exploradas (PAM, peso en kilogramos, talla y la duración de la onda A del flujo de entrada Mitrál) que demuestran una mayor influencia en los incrementos de Pd. Se observó que estas, pueden explicar hasta un 88 % de la variación de la dispersión de la onda P en el grupo de los hipertensos cuando se consideró el coeficiente de ajuste de *Nagelkerke*, 12 % para otro grupo de variables, no estimadas. En el Capítulo 4 (4.3) se estimó que los cambios en la duración de la onda A pueden estar relacionados con una influencia fisiopatológica negativa de los aumentos de presiones sistémicas sobre la relajación del VI en esta muestra de estudio, que condiciona a modificaciones del flujo de entrada mitral, específicamente en la duración de la onda A. Un reciente estudio ⁽⁴⁰⁾ demuestra que la rigidez manifestada en las arterias de los pacientes hipertensos, que traen como consecuencias caídas de las presiones diastólicas, son las que pueden llevar, de forma secundaria, a trastornos en la distensibilidad ventricular izquierda (disfunción diastólica); este estudio mostró una correlación significativa entre la rigidez de las arterias distales de los miembros inferiores y los incrementos en Pd con la disfunción diastólica.

Una de las variables de relación múltiple que demostró asociación con Pd es el peso corporal. Varios autores ⁽³⁶⁻³⁸⁾, señalan la presencia de un mayor peso corporal relacionado con los incrementos de Pd, así como la regresión de estos a la normalidad cuando existe una disminución del peso. En los pacientes obesos está documentado que la inestabilidad

eléctrica puede ocasionarse por el volumen del plasma elevado, un trastorno diastólico ventricular y la actividad neurohormonal alterada o el desequilibrio autonómico (disminución de la actividad simpática) ^(37, 117).

La relación entre la edad y Pd está bien estudiada en la mayor parte de la literatura revisada ^(49, 89, 91, 92), pues se considera que el crecimiento corporal y los cambios degenerativos de la edad avanzada, pudieran relacionarse con los incrementos en la duración de la Pmax y la Pd, los rangos de edad en estos estudios son variables, por ejemplo: Kosé y colaboradores ⁽⁴⁹⁾, al investigar un rango entre 7 a 15 años refieren una débil asociación entre la Pd y edad relacionada con la duración máxima de la onda P (Pmax; $r=0.16$, $p<0.01$) y (Pd; $r=0.23$, $p<0.01$). En el estudio Framingham ⁽⁸⁸⁾ donde el rango de edad es mayor e incluye desde menores de 25 hasta 85 años, se detectan incrementos de la Pd al aumentar la edad; pero Magnani y colaboradores ⁽⁹²⁾, al revisar los estudios sobre la Pd, plantean que la mayoría de estos analizan un solo factor de riesgo asociado con la Pd y que al analizar la edad no se hacen ajustes para la mayoría de los factores de riesgo presentados en los pacientes de edad avanzada, así como tampoco se relacionan con las enfermedades asociadas. El incremento en la anisotropía que conlleva a los trastornos de conducción intraatrial e interatrial están documentados y relacionados con el depósito de colágeno en la matriz extracelular, los cuales dependen del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), más asociados con los cambios degenerativos y comorbilidades de la edad avanzada ⁽¹⁰⁹⁾. Varios autores ⁽¹¹⁸⁻¹²³⁾ señalan otras situaciones clínicas (miocardiopatía dilatada, después de una cirugía de revascularización coronaria, posterior a una cardioversión eléctrica de fibrilación atrial) que han sido comprobadas desde el punto de vista electrofisiológico, que se asocian a trastornos de conducción intra atrial e inter atrial, manifestados en el ECG con mayores duración de la onda P y Pd incrementada. Si se vuelve al estudio sobre la Pd de Framingham ⁽⁸⁸⁾, se

observa que, el valor de media de Pd oscila entre 27 ms a 31 ms, desde los menores de 25 hasta los 45 años; para el grupo entre 46 y 55 años, este valor asciende a 37 ms y se mantiene hasta los 75 años; mientras que, para los mayores de 75 años es de 46,7 ms. Estos últimos resultados permiten identificar que la influencia de la edad sobre Pd, con un incremento significativo de la media, comienza a observarse a partir de la quinta a sexta década de la vida, cuando existen más factores de riesgo y otras enfermedades asociadas ⁽⁹³⁾, en las cuales la influencia del SRAA con el depósito de colágeno y el incremento en la anisotropía asociado con los trastornos de conducción interatrial e intraatrial se manifiestan tal como se describe en la literatura revisada ^(29, 30, 34). En el caso de la muestra seleccionada en esta tesis, se estudió un estrecho rango de edad (entre 8 a 11 años) sin enfermedades relacionadas con incrementos de Pd (ver criterios de exclusión), a los cuales se les realizó toma de presión arterial y se diagnosticaron como prehipertensos e hipertensos. Las cifras elevadas de presión arterial fue el factor de riesgo que demostró incrementos en la Pd cuando se comparó con el grupo de normotensos de la propia muestra en estudio. La edad en la presente investigación no mostró relación con los incrementos de Pd. La edad entre 8 a 11 años, puede estar relacionada con los cambios hormonales de la peripubertad o de la pubertad propiamente dicha, como bien se menciona en la literatura revisada; ⁽⁷⁸⁾ sin embargo, la no demostración de diferencias significativas de los valores de media para Pd al correlacionarla con la edad e ilustradas en la tabla 15, podría orientar sobre la no influencia de esta etapa sobre la variable Pd estudiadas.

Conde y Baranchuk ^(122,123), proponen llamar como síndrome de Bayés a los incrementos en la duración y dispersión de la onda P, que consisten en el bloqueo interatrial como sustrato anatómico-eléctrico de las arritmias supraventriculares. En su revisión ellos exponen los detalles de las alteraciones observadas en diferentes localizaciones: estructural,

ultraestructural, autonómico, iónico y eléctrico. Todas estas alteraciones, desde el punto de vista del conocimiento básico de las ciencias médicas, comienzan en la pared celular y el miocito atrial, fundamentalmente, el trastorno eléctrico con alteraciones de los canales iónicos del calcio y el potasio. Como plantean Conde y Baranchuk, el diagnóstico de esta alteración estructural y ultraestructural puede realizarse con la identificación de incrementos en la duración de la onda P y de su dispersión. Este planteamiento se demostró en el presente estudio.

Este trabajo de tesis cuenta con algunas limitaciones.

Limitaciones:

1. Por ser un estudio clínico, no se pudieron demostrar alteraciones anatómicas, funcionales e histológicas, descritas en los miocitos atriales de los pacientes hipertensos secundarias al daño profibrótico ocasionado por la angiotensina II y muy bien descritos en la literatura revisada.
2. Por tratarse de un estudio de corte transversal, en un rango de edad limitado y con una muestra de escolares de una zona urbana pudo no ser representativa de todos los niños de esa edad en otras regiones, urbanas, suburbanas y rurales de Cuba.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- Los valores de prevalencia de prehipertensión e hipertensión arterial en los niños estudiados, superan a los descritos en la literatura cubana.
- Se describe, por primera vez, los valores de normalidad de P máxima y dispersión de la onda P en una población de niños aparentemente sanos en edad entre 8 a 11 años. No se encontraron diferencias en relación al sexo. El estimador bponderado de Tukey constituyó una alternativa razonable para establecer estos valores a partir de las mediciones de la onda P en un electrocardiograma de 12 derivaciones, establecidos estos valores entre un 25 y 75 percentil.
- Los niños prehipertensos e hipertensos presentaron mayor tamaño del atrio izquierdo y del índice de masa ventricular izquierda con menor duración de la onda A del flujo mitral que los normotensos. Sin embargo, sólo las diferencias en el índice de masa ventricular izquierda resultaron significativas en la comparación entre los grupos de la población estudiada.
- Los mayores valores de dispersión de la onda P y el índice de masa ventricular izquierda incrementado fueron dependientes de las cifras de presión arterial elevadas. Se encontraron niños prehipertensos e hipertensos con índice de masa ventricular izquierda normal y dispersión incrementada.

- El peso, la talla, la presión arterial media y la duración de la onda A del flujo mitral, explican un alto porcentaje de las variaciones de la dispersión de la onda P en la población estudiada, mientras que no se encontró influencias de la edad sobre la dispersión de la onda P.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

Dar a conocer a la comunidad médica de nuestro país los resultados sobre las mediciones de la onda P y las implicaciones que pueden tener los aumentos en la duración máxima de la onda P y la dispersión de esta onda.

Se deben realizar estudios prospectivos a largo plazo para determinar el riesgo cardiovascular que presentan los niños con valores elevados de Pd y mayor duración de la onda P máxima.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension: European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21:1011–53. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Documents/AH/guidelines-AH-FT-2003.pdf>
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007; 25:1105–87. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Documents/AH/guidelines-AH-FT-2007.pdf>
3. Hayman L, Williams Ch, Daniels S, Steinberger J, Paridon S, Dennison DA, et al. The Young, American Heart Association Hypertension and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in Professionals and Child Health Advocates from the Committee on Atherosclerosis, Cardiovascular Health Promotion in the Schools: A Statement for Health and Education. *Circulation* 2004; 110 (15):2266-75. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/110/15/2266.full.pdf+html>

4. Watkins D, Mc. Carron P, Murray L, Cran G, Boreham C, Robson P, et al. Trends in blood pressure over 10 years in adolescent. *BMJ* 2004; 329:139. [doi:10.1136/bmj.38149.510139.7C](https://doi.org/10.1136/bmj.38149.510139.7C) Disponible en: http://www.bmj.com/highwire/filestream/375305/field_highwire_article_pdf/0/139
5. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986; 57 (6):450–8.
6. De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren M, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:1056–62.
7. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Meyer RA. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 1995; 76:699–701. doi: [10.2215/CJN.11411210](https://doi.org/10.2215/CJN.11411210). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3359533/>
8. Litwin M, Niemirska A, Sladowska J, Antoniewicz J, Daszkowska J, Wierzbicka A y colaboradores. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2006; 21:811–9.
9. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. International Pediatric Hypertension Association. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a

- collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics*. 2004; 113:328–33.
10. McNiece KL, Gurpa-Malhotra M, Samuels J, Bell C, Garcia K, Poffenbarger T et al. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents. Analysis of risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group staging criteria. *Hypertension*. 2007; 50:392–5. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.092197](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.092197). Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/50/2/392.full.pdf+html>
11. Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am heart J*. 2000 May; 139(5):814-9.
12. Zecchi P, Dello Russo A, Pelargonio G, Sanna T, Porto I, Messano L et al. Clinical electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrial fibrillation development in different cardiac substrates. *Ann. Ist. Super. Sanita*. 2001; 37 (3): 443-48.
13. Castellanos Martínez E, González Pérez P, Lázaro Fernández E, Rodríguez Radial L. Arritmias en la hipertensión arterial. *Monocardio*. 2003. 5 (4): 219-25. Disponible en: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/hipertension-arterial-II.pdf>
14. Escovar Cervantes C, Calderon Montero A, Barrios Alonso V. Prevención de la fibrilación auricular en el paciente hipertenso. *Rev Costarric Cardiol*. 2006 Mayo; 8 (2):19-23. doi:[10.1157/13098021](https://doi.org/10.1157/13098021). Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13098021&pi

dent_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=2&ty=105&accion=L&origen=zonalectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=2v128n04a13098021pdf001.pdf

15. Gunduz H, Binak E, Arinc H, Akdemir R, Ozhan H, Tamer A et al. The relationship between P wave dispersion and diastolic dysfunction. *Tex Heart Inst J* 2005; 32:163-7. doi: [10.1157/13098021](https://doi.org/10.1157/13098021). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1163463/pdf/20050600s00014p163.pdf>
16. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardiacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's *Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 1*. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 810.
17. Khaja A, Flaker G. Bachmann's bundle: does it play a role in atrial fibrillation? *Pacing Clin Electrophysiol.*2005. Aug; 28 (8): 855-63. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2005.00168.x
18. Mirvis DM, Goldberger AI. Electrocardiografía. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's *Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 1*. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 108-09.
19. Bayés de Luna AJ. Activación auricular. Asa de P. En: *Electrocardiografía clínica*. 1ra ed. Madrid: Harcourt Brace de España; 1995. P. 20.
20. Kauffmann R. Manifestaciones cardiacas de la HTA. Departamento de enfermedades cardiovasculares. *Rev Med Clínica*. 2005 Abr;16(2):104-9. Disponible en: http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_16_2/ManifestacionescardiacasHipertension.pdf

21. Wang C, Xie ZW, Li MX. Analysis of P interval dispersion and its correlative factors among Chinese. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2001 Jun 28; 26(3):241-3.
22. Wang C, Xie ZW, Li MX. P Wave duration and its spatial dispersion in healthy subjects. *Inter J Cardiovasc Research* 2002; 1 (1). [serie en Internet]. [citado 5 dic 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://yester.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-cardiovascular-research/volume-1-number-1/p-wave-duration-and-its-spatial-dispersion-in-healthy-subjects.html#sthash.ebfjkPC.dpbs>
23. Lurbe ER, Cifkovic JK, Cruickshank MJ, Dillon I, Ferreira C, Invitti et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *Hipertens riesgo vasc*. 2010. doi:10.1016/j.hipert.2009.06.007. Disponible en: http://www.academiamexicanadepediatria.com.mx/publicaciones/bibliografias/_notas/Guia_3560HTAS.pdf
24. Cangas García SR, Hernández García S, García Martínez A, Prat Ribet I, González Tielvez M. Pesquisaje de hipertensión arterial en los adolescentes. *Rev Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2011; 15 (1):103-15. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v15n1/rpr09111.pdf>
25. Rodríguez Ortiz N, Planelles Suarez Y. Comportamiento de la hipertensión arterial en adolescentes. *Jagüey Grande, Matanzas*. 2012 [Acceso: 20 de enero de 2013]. Disponible en: <http://monografias.umcc.cu/monos/2012/FUM%20Jaguey%20Grande/mo12212.pdf>
26. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001 Apr; 6(2):159-65. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1542-474X.2001.tb00101.x/pdf>

27. Gur M, Yilmaz R, Demirbag R, Akyol S, Altiparmak H. Relation between P-wave dispersion and left ventricular geometric patterns in newly diagnosed essential hypertension. J Electrocardiol. 2008 Jan-Feb; 41(1):54.e1-6. Epub 2006 Oct 5.
28. Hipertensión arterial, arritmias y muerte súbita. [serie en Internet]. 2001 marz [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.medynet.com/elmedico/publicaciones/sistole238/24-26.pdf>
29. Lombardi F. Inhibidores ECA y FA. 3er Simposio internacional de fibrilación auricular por internet. [serie en Internet]. Oct 1 – Oct 30, 2009 [citado 8 oct 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.af-symposium.org>
30. Ebergel E, Chatellier G, Battaglia G, Menard J. ¿Puede la ecocardiografía identificar pacientes hipertensos leves de alto riesgo, dejados sin tratar, basados en las actuales guías? Journal of Hypertension. 1999 jun; 17(6): 817-24.
31. Martell Claros N, Galgo Nafría A. Perfil del paciente joven recién diagnosticado de HTA. 14^a Reunión Nacional SEH-LELHA. Málaga, 5, al 8 de marzo 2009. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertensión>
32. Ingaramo RA. La aurícula izquierda como marcador de daño de órgano blanco. Pág Web. [serie en Internet]. 2005 marz [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.saha.org.ar/boletin/boletin.htm>
33. Rincón B, Tornero F, Usón J, Ruiz JE, Aranda S, Estévez E. Características epidemiológicas de hipertensos jóvenes. Comunicaciones. 9^a Reunión Nacional SEH-LELHA. 2004. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertensión>

34. Edwin K, Garrison JC. Renina y angiotensina. En: Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica médica. Vol 2. Traducido de la 9^{na} Ed en inglés. McGraw-Hill. México DF. 1996. P. 791-93.
35. López Rodríguez I, Egocheaga Cabello M, Gamarra Ortiz J, Hernández Moreno J, López Madroñero C, Martell Claros N, et al. Evaluación del paciente hipertenso. *Medicina General* 2002; 48: 826-34. Disponible en: http://www.mgyf.org/medicinageneral/revista_48/pdf/826-834.pdf
36. Kosar F, Aksoy Y, Ari F, Keskin L, Sahin I. P-wave duration and dispersion in obese subjects. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008; 13 (1):3–7. doi: [10.1111/j.1542-474X.2007.00194.x](https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2007.00194.x).
37. Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, Kaya H, Yalcin F. Effect of obesity on P-wave dispersion and QT dispersion in women. *Int J Obes (Lond).* 2006 Jun; 30(6):957-61. doi:[10.1038/sj.ijo.0803233](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803233). Disponible en: <http://www.nature.com/ijo/journal/v30/n6/pdf/0803233a.pdf>
38. Liu T, Fu Z, Korantzopoulos P, Zhang X, Wang S, Li G. Effect of obesity on p-wave parameters in a Chinese population. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010; 15(3): 259-63.
39. Molina Díaz R, Guija Villa E, Ortega Marlasca MM, García Matarín L, González Delgado A, Alguacil Cubero P, et al. Manual de hipertensión arterial en la práctica clínica de atención primaria. . [serie en Internet]. 2006 Jun [citado 5 ene 2012: [aprox. 128p]. Disponible en: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20091.pdf>
40. Wei-Chung T, Kun-Tai L, Hsuan-Fu K, Wei-Hua T, Shih-Jie J, Chih-Sheng C. Association of Increased Arterial Stiffness and P Wave Dispersion with Left

- Ventricular Diastolic Dysfunction. *Int. J. Med. Sci.* 2013; 10(11):1437-44.
doi:10.7150/ijms.5753. Disponible en: <http://www.medsci.org/v10p1437.pdf>
41. Allessie MA, Bonke FJM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The rol of non uniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block as studied with multiple microelectrodes. *Circ Res.* 1976; 39: 168-77. doi: 10.1161/01.RES.41.1.9. Disponible en: <http://circres.ahajournals.org/content/41/1/9.full.pdf>
42. Allessie MA, Bonke FJM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The “leading circle” concept: A new model a circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomical obstacle. *Circ Res.* 1977; 41: 9-18. doi: [10.1161/01.RES.41.1.9](http://circres.ahajournals.org/content/41/1/9.full.pdf). Disponible en: <http://circres.ahajournals.org/content/41/1/9.full.pdf>
43. Dogan A, Ozaydin M, Nazli C, Altinbas A, Gedikli O, Kinay O, et al. Does impaired left ventricular relaxation affect P wave dispersion in patients with hypertension? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003 Jul; 8(3):189-93.
44. Bendersky M, Piskorz D, Boccardo D. Cardiopatía hipertensiva. *Rev Fed Arg Cardiol* 2002; 31: 321-34. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/1/revista/02v31n3/revisio/re02/benders.PDF>
45. Palma Gámiz JL, Calderón Montero A. Utilidad clínica e indicaciones de la monitorización ambulatoria y de la automedida de la presión arterial. *Monocardio.* 2003; 5 (4): 187-93. Disponible en: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/hipertension-arterial-II.pdf>

46. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 1. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 118.
47. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol 2012; 45: 445-51. <http://doi.org/rgp>
48. Olaz F, Berjón J. Valoración cardiológica del paciente hipertenso. [serie en Internet]. 2008 marz [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple5a.htm>
49. Köse S, Kılıç A, İyisoy A, Kurşaklıoğlu H, Lenk MK. P wave duration and P dispersion in healthy children. The Turkish Journal of Pediatrics 2003; 45(2): 133-35. Disponible en: <http://tjp.dergisi.org/pdf/xml/pdf-57.pdf>
50. Mora G. Evaluación electrocardiográfica y con Holter de la fibrilación auricular. Guías de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Colomb de Cardiol. 2007 oct. 14 (3): 76-80. Disponible en: <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/6-fibrilacion-auricular-2007.pdf>
51. Antzelevitch Ch. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: An overview. Gordon K. Moe lecture. Heart Rhythm. 2007 jul; 4 (7): 965-70.
52. Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, Balin M, Arslan N. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? Clin Res Cardiol.2008 feb; 97(2):98-104. DOI [10.1007/s00392-007-0587-8](https://doi.org/10.1007/s00392-007-0587-8). Disponible en:

- http://download.springer.com/static/pdf/477/art%253A10.1007%252Fs00392-007-0587-8.pdf?auth66=1396415537_da99f9ee776c29319f60168c8fda3e42&ext=.pdf
53. Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Özer N, Amasayli B, et al. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clinical Cardiology*. 2006; dec. 26 (9): 431-34. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.4960260910/pdf>
54. Hatziyiann A, Tsioufis K, Kallikazaros J, Stefanadis Ch. P-wave dispersion evaluated on ecg or 24h-ECG is a predictor of paroxysmal atrial fibrillation in essential hypertension. *Rev. Am J Hypertens* 2004 (17), 149A–150A
55. Fibrilación auricular e hipertensión arterial. Pág Web. [serie en Internet]. 2005 marz [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.seh-lilha.org/club/cuestion43.htm>
56. Sari I, Davutoglu V, Ozbala B, Ozer O, Baltaci Y, Yavuz S. Acute sleep deprivation is associated with increased electrocardiographic P-wave dispersion in healthy young men and women. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008 Apr; 31(4):438-42.
57. Can I, Aytemir K, Demir AU, Deniz A, Ciftci O, Tokgozoglu L, Oto A. P-wave duration and dispersion in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Cardiol*. 2008 Jan 11. [Epub ahead of print]
58. Tuncer M, Fettser DV, Gunes Y, Batyraliev TA, Guntekin U. Comparison of effects of nebivolol and atenolol on P-wave dispersion in patients with hypertension. *Kardiologia*. 2008; 48(4):42-5.

59. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Yilmaz MI, Kose S, Kilic S, et al. Telmisartan has a much greater lowering effect on PWD and P maximum values than ramipril. Clin Cardiol. 2005 Jun; 28(6):298-302.
60. Alvarez Álvarez B, Luque Otero M, Martell Claros N, López-Eady MD. Alto riesgo cardiovascular por el inadecuado control de los factores de riesgo de hipertensos españoles en atención primaria en España. Rev Clin Esp. 2006; 206 (10): 477-84. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/en/alto-riesgo-cardiovascular-por-el/articulo/13094895/>
61. Dorantes Sánchez M. Fibrilación auricular-ventricular. Por fin.... ¿cuántos tipos?, ¿cuántas similitudes? Relampa; 2008. 21(2): 107-11.
62. Márquez Murillo MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. Arch Cardiol Mex 2009; 79 (Supl 2.):18-25. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13148052&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=293&ty=33&accion=L&origen=zonalectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=293v79nSupl.2a13148052pdf001.pdf
63. Merino JL, Doigny D, Estrada A, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M. Repercusión de la fibrilación auricular: Epidemiología e impacto clínico-económico. Revista Iberoamericana de Arritmología. Oct 11. Vol.1 (2). Disponible en: http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149_layouted_david_doigny_id-149_20111007.pdf
64. Cárdenas Loaeza M, Márquez Murillo MF. Génesis y mecanismos fisiopatológicos. En: Márquez MF. Fibrilación auricular. Clínicas Mexicanas de Cardiología Vol 1. México: Planeación y desarrollo editorial, SA de CV; 2013.p. 11-27.

65. Boineau JP, Schuessler RB, Cain ME, Corr PB, Cox JL. Activation mapping during normal atrial rhythms, a Cardiac electrophysiology” Zipes, Jalife Eds. 2a Ed. Philadelphia, London, Toronto. Saunders 1990: 537-548.
66. Fatkin D, Otway R, Vandenberg JI. Genes and Atrial Fibrillation: A New Look at an Old Problem. Circulation. 2007; 116; 782-792. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/116/7/782.full.pdf+html>
67. Tobón Zuluaga C, Ruiz Villa C, Saiz Rodríguez J, Heidenreich E. Efecto del remodelado eléctrico auricular en un modelo tridimensional de aurícula humana. Rev Ing Bioméd. 2008 jul-dic; 2 (4): 46-53. Disponible en: <http://revistabme.eia.edu.co/numeros/4/art/46-53%20%28Efecto%20del%20remodelado%20el%C3%A9ctrico%29.pdf>
68. García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? Rev Esp Cardiol. 2000; 53:1318-24. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=11943&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=144&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v53n10a04984pdf001.pdf
69. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald’s Cardiología “El libro” de medicina cardiovascular vol 1. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 842-44.
70. Burashnikov A, Antzelevitch. Ch. Can inhibition of I_{Kur} promote atrial fibrillation? Heart Rhythm. 2008 sept; 5 (9): 1304-08.

71. Ravn LS, Aizawa Y, Polevick GD, Hofman-Bang J, Cordeiro JM, Dicen U, et al. Gain of function I_{Ks} secondary to a mutation in KCNE5 associated with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008 march; 5 (3): 427-34.
72. Burashnikov A, Di Diego JM, Zygmunt AC, Belardinelli L, Antzelevitch Ch. Atrial selective sodium channel block as a strategy for suppression of atrial fibrillation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2008; 1123: 105-12.
73. Fuster V, Riden LE, Cannon SD, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *JACC*. 2006; 48 (4): 854–906. Disponible en: [http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13096583&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=35&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v59n12a13096583pdf001.pdf](http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13096583&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=35&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v59n12a13096583pdf001.pdf)
74. Anter E, Callans DJ. Pharmacological and electrical conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: Is it worth it?: Pharmacological and Electrical Conversion of Atrial Fibrillation to Sinus Rhythm Is Worth the Effort. . *Circulation*. 2009; 120 (14): 1436-43. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.824847. Disponible en: <https://circ.ahajournals.org/content/120/14/1436.full.pdf+html>
75. Schmitt FO, Erlanger J. Direccional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillatory contractions. *Am J Physiol*. 1928. 87: 326-47.
76. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for

- recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. *Circ Res.* 1981; 48:39-54.
77. Spach MS, Miller WT, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res.* 1982; 50:175-91.
78. Hung Llamas S, editor. *Endocrinología en ginecología. Tomo II.* [Serie en Internet]. Havana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. Diferenciación sexual y pubertad en la mujer; [citado 2013 Agosto 15]. p. 1–41. Disponible en: http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/PDFs/Coleccion_ginecologia/ginecol_endotomoi/completo.pdf.
79. Marrero Fuentes JJ, Martínez Calderón O, Colmenero Nariño M, Mariol Mengana AC. Factores de riesgo de la hipertensión arterial. Poblado La Maya. 2002. [Serie en Internet]. 2002; [citado 2013 Agost 15]. p. 1–13. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos28/hipertension/hipertension.shtml>
80. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2004; 114: 555 – 76. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555>.
81. Torró I, Lurbe E. Hipertension arterial en niños y adolescentes. Protocolos actualizados. [serie en Internet]. 2008. [citado 5 marz 2014: [aprox. 3p]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_3.pdf

82. Pérez Caballero y colectivo de autores de la Comisión Nacional Técnica asesora del programa de HTA del MINSAP. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial. Edit Ciencias médicas Habana 2008.
83. Dilaveris P, Stefanadis Ch. Pd: marcador no invasivo valioso de vulnerabilidad a la fibrilación auricular. The 2nd ISHNE atrial fibrillation worldwide internet symposium. [serie en Internet]. April 1 – April 30, 2007 [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: http://www.ishne.org/vs/2nd-af-2007/lectures/esp_dilaveris_polychronis.html
84. World Medical Association Declaration of Helsinki ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA 2001; 284: 3043-5.
85. Lurbe E. Hypertension in children and adolescents. European Society of Hypertension. Clinical Practice Newsletters. Update 2011; 12 (13): 23-5. Disponible en: https://d12yjkfv4xzz5l.cloudfront.net/uploads/f50057c8bb9d5635146c6575b026748a/original/ESH_Clinical_Practice_Newsletters.pdf
86. Rodríguez Ortiz N, Planelles Suarez Y. Comportamiento de la hipertensión arterial en adolescentes. Jagüey grande, Matanzas. 2012 [Acceso: 20 de enero de 2013]. Disponible en: <http://monografias.umcc.cu/monos/2012/FUM%20Jaguey%20Grande/mo12212.pdf>
87. Yücel O, Yıldız M, Altunkaynak S, Sayan A. P-wave dispersion and P-wave duration in children with stable asthma bronchiale. Ana do lu Kar di yol Derg

- 2009; 9 (2): 118-22. Disponible en:
<http://www.anakarder.com/sayilar/70/buyuk/118-122.pdf>
88. 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. *Noninv Electrophys.* 2010;15 (4): 344-52. doi: 10.1111/j.1542-474X.2010.00390.x. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3394095/pdf/nihms-385678.pdf>
89. Fei Ho T, Ling Chia E, Chin-Ling Yip W, Yee Chan K. Analysis of P Wave and P Dispersion in Children with Secundum Atrial Septal Defect. *Noninvasive Electrophysiol.* 2006; 6 (4). 305-9.
90. Gialafos EJ, Dilaveris PE, Synetos AG, Tsolakidis GF, Papaioannou TG, Andrikopoulos GK, 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: 367–372.
91. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P Wave Indices: Current Status and Future Directions in Epidemiology, Clinical, and Research Applications. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009; 2 (1): 72-9. doi: 10.1161/CIRCEP.108.806828. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2760837/pdf/nihms126584.pdf>
92. Dilaveris P.E, Gialafos E.J, Sideris S.K, Theopistou A.M, Andrikopoulos G.K, Kyriakidis M, Gialafos, J.E, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *American Heart Journal.*1998; 135, 733-8.

93. Dilaveris P, Gialafos JE. P-Wave duration and dispersion analysis: Methodological considerations. *Circulation* 2001; 103(21):e111-1. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n4a11/dispersion.pdf>
94. Faulkner A, Garrett A. Effect of gender on P-wave dispersion in asymptomatic populations. *International SportMed Journal*. 2013; 14 (4): 236-44. Disponible en: http://www.ismj.com/files/311417173/ismj%20pdfs/Vol_14_no_4_2013/Effect%20of%20gender%20on%20P-wave%20dispersion%20Revised%20Final.pdf
95. Ramírez J. Presión normal e hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Arch Arg Ped*. 2006; 104 (3):193-95. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2006/v104n3a01.pdf>
96. Ruiz Pons M. Repercusiones cardiovasculares de la obesidad infantil. Mesa redonda Obesidad Infantil. *Rev. Can Ped*. May-Agost 2009. 33 (2): 115-19. Disponible en: <http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=42>
97. Lomelí C, Rosas M, Mendoza-González C, Méndez A, Lorenzo JA, Buendía A, y colaboradores. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. *Rev. Arch Card Mex*. Vol. 78 Supl. 2/Abril-Junio 2008:S2, 82-93. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v78s2/v78s2a4.pdf>
98. García Robles J. A., Pérez David E., García Fernández M. A. El ecocardiograma en el paciente con hipertensión arterial. [serie en Internet]. [citado 5 jun 2010: [aprox. 12p]. Disponible en: www.ecocardio.com/rincon_alumno/pdf/Capitulo_10.pdf

99. Carrillo Esper R, Contreras Carreto NA. Conceptos actuales en disfunción diastólica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2008; 22(3):163-173. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2008/ti083g.pdf>
100. De la Serna F. Disfunción diastólica. Aspectos fisiopatológicos. Cap 9. Actualización 2009. 208-29. [serie en Internet]. [citado 5 jun 2010: [aprox. 12p]. Disponible en: http://www.fac.org.ar/edicion/inscac/Cap9_2009.pdf
101. Donoiu, Dracea OD, Radu RI, Giuca A, Ionescu DD. P wave dispersion and diastolic dysfunction in hypertensive patients. Journal of Hypertension: June 2010 - Volume 28 - Issue - p e465. Disponible en: <http://journals.lww.com/jhypertension/pages/results.aspx?k=P%20WAVE%20DISPERSION%20AND%20DIASTOLIC%20DYSFUNCTION&Scope=AllIssues&txtKeywords=P%20WAVE%20DISPERSION%20AND%20DIASTOLIC%20DYSFUNCTION&ThisIssue=http://journals.na.lww.com/content/jhypertension/2010/06001>
102. Eijsbouts SC, Majidi M, van Zandvoort M, Allessie MA. Effects of acute atrial dilation on heterogeneity in conduction in the isolated rabbit heart. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14:269 –78.
103. Neuberger HR, Schotten U, Blaauw Y, Vollmann D, Eijsbouts S, van Hunnik A, . Chronic Atrial Dilation, Electrical Remodeling, and Atrial Fibrillation in the Goat. J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 47 (3);644-53. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S073510970502646X/1-s2.0-S073510970502646X-main.pdf?_tid=ad54e71a-c1c3-11e3-aca6-00000aacb35f&acdnat=1397253372_8dceb19dd656cfc311f9834ff7bacc00

104. Tosu AD, Demir S, Kaya Y, Selçuk M, Akdağ S, Işık T, et al. Association of P wave dispersion and left ventricular diastolic dysfunction in non-dipper and dipper hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2013; 14 [Epub ahead of print]. <http://doi:10.5152/akd.2014.4668>
105. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of Hypertension. *Ann Intern Med.* 2003; 139 (9):761-76. Disponible en: <http://www.the-aps.org/mm/Publications/Journals/PIM/oparil-pdf.pdf.aspx>
106. Celik T, Yuksel UC, Bugan B, Celik M, Fici F, Iyisoy A, et al. P-Wave Dispersion and Its Relationship to Aortic Elasticity in Young Prehypertensive Patients. *Am J of Hypertens.* 2009; 12 (22): 1270–5.
107. Cagirci G, Cay C, Karakurt O; Eryasar N, Acikel S, Dogan M, et al. P-wave dispersion increases in prehypertension. *Blood Press.* 2009; 18 (1-2): 51-4.
108. De la Riva I. Control humoral de la presión arterial. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología Humana de Houssay.* 7^{ma} ed. Editorial El Ateneo. Buenos Aires–Argentina. 2010. 342-46.
109. Serra JL, Bendersky M. Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina. *Rev Fed Arg Cardiolg* 2009; 38:123-31. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/09v38n3/art_revis/revis01/serra.pdf
110. Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, Martín Herrero F, Martín Luengo C. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada. *Cartas científicas / Rev Esp Cardiol.* 2012;65(3):288–98.

111. de Simone G, Palmieri V, Bella JN, Celentano A, Hong Y, Oberman A, et al. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study. *J Hypertens*. 2002. Feb; 20 (2):323-31.
112. Barton B. Antecedentes de hipertension arterial y masa de ventrículo izquierdo en jóvenes: posibles parámetros mediadores. *AJH (Ed. Esp.)*. 2001; 3: 391-98.
113. de Simone G, Devereux RB, Palmieri V, Bella JN, Oberman A, Kitzman DW, et al. Influence of fat-free mass on detection of appropriateness of left ventricular mass: the HyperGEN Study. *Journal of hypertension*. 2003; 21: 1747-42.
114. Verdecchia P, Sleight P, Mancia G, Fagard R, Trimarco B, Schmieder RE. Effects of Telmisartan, Ramipril, and Their Combination on Left Ventricular Hypertrophy in Individuals at High Vascular Risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial and the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2009 (14); 120: 1380- 89. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.865774. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/120/14/1380>
115. Álvarez Estrabao OA, Leyva Leyva D, Bermúdez Suárez AR. La hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Correo Científico Médico de Holguín* 2010; 14(3). [serie en Internet]. [citado 8 abril 2014: [aprox. 10p]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no143/pdf/no143rev02.pdf>
116. Montes JP, Robi M. Cartas al editor. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(6):564-68. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2013/v111n6a23.pdf>

117. Esposito K, Marfella R, Gualdiero P, Carusone C, Pontillo A, Giugliano G, et al. Sympathovagal balance, nighttime blood pressure, and QT intervals in normotensive obese women. *Obes Res.* 2003; 5: 653–9. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2003.93/pdf>
118. Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al. Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013 [Epub ahead of print]. <http://doi.org/rgq>
119. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP, et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol.* 2014; 171: e 98-9. <http://doi.org/rgr>
120. Baranchuk A, Femenia F, López-Diez JC, Muratore C, Valentino M, Retyk E, et al. on behalf of the FECHA Study Investigators. Fragmented Surface ECG Was a Poor Predictor of Appropriate Therapies in Patients with Chagas' Cardiomyopathy and ICD Implantation (Fragmented ECG in CHAgas' Cardiomyopathy Study). *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014; 19: 43-9. <http://doi.org/rgs>
121. Baranchuk A, Villuendas R, Bayes-Genis A, Goldwasser D, Chiale P, Bayés de Luna A. Advanced interatrial block: a well-defined electrocardiographic pattern with clinical arrhythmological implications. *Europace.* 2013; 15: 822. <http://doi.org/rgt>

122. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: Síndrome de Bayés. Arch Cardiol Mex. 2014; 84 (1): 32-40.

123. Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. Arch. Arg Card. 2014; 82 (3): 237-39.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN EN EL PROYECTO

Yo _____ como investigador del trabajo “*Detección de hipertensión arterial y evaluación de sus factores de riesgo en la infancia*”

informo a _____ Padre () Madre() o Tutor () del alumno _____ sobre los objetivos de la presente investigación que consisten en realizar un examen físico y aplicar un cuestionario para obtener información sobre el posible padecimiento de Hipertensión Arterial o su sensibilidad a padecerla y solicito su Autorización para incorporar al nombrado alumno a este estudio, haciendo saber que si en cualquier momento decidiera no continuar formando parte del mismo, estará en plena libertad de abandonarlo. Además, se realizarán estudios ecocardiográficos y electrocardiográficos en cada uno de los niños que acepten su participación, considerando siempre el asentimiento de los infantes.

Firma del Investigador _____

Firma del adulto responsable _____

Fecha _____

ANEXO 2

MATERIAL DE APOYO EN INVESTIGACIÓN DE HTA PEDIÁTRICA.

En la Investigación que nos proponemos realizar debemos tener en cuenta varios aspectos que el personal encargado de llenar la historia clínica debe conocer previamente. Como elemento fundamental de este examen físico está la toma de la PA por el método convencional: con esfigmomanómetro oscilométrico calibrado y con el sello de apto.

Circunferencia del brazo	Anchura de la bolsa neumática
Hasta 18.5cm.	7.5 cm. (niño)
18.6- 22.5 cm.	9 cm. (niño con más peso o talla para su edad)

Un aspecto importante en la medición de la PA en la infancia es la utilización de brazaletes de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo del niño, de tal forma que la bolsa neumática interna abarque más del 50% de la circunferencia del brazo medida en el punto medio entre el acromion y el olécranon, el estetoscopio será de tamaño pediátrico. La medición se realizará luego que el niño haya permanecido al menos 10 min. en estado de reposo, sentado con el antebrazo apoyado sobre una mesa. El manguito se coloca sin arrugas aproximadamente a la altura del corazón y dejando suficiente espacio para la colocación del estetoscopio en la fosita cubital. Antes de proceder a las lecturas que deben ser como mínimo en 3 ocasiones separadas por lo menos 5 minutos entre ellas, Para la toma de la PA se insufló el manguito 20 mm Hg, por encima del nivel de abolición del pulso radial y se descendió a una velocidad aproximada de 2 mm Hg por segundo. Se consideró la audición del primer ruido arterial (fase I de Korotkoff), como presión arterial sistólica y presión arterial diastólica la

desaparición del ruido de Korotkoff (fase V). En ocasiones hay niños que no se escucha la desaparición del ruido, incluso hasta llegar a 0 mmHg, en estos casos se tomó como presión arterial diastólica el cambio del tono de los ruidos arteriales o su abolición (fase IV de Korotkoff).

ANEXO 3

Presión arterial en niños (por edad y percentil de talla)*															
Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

PA: presión arterial.

Presión arterial en niñas (por edad y percentil de talla)*

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

PA: presión arterial.

ANEXO 5

CONSIDERACIONES ÉTICAS:


Aval del Consejo Científico sobre la Ética del Proyecto

El Consejo Científico de la Fac. Ing. Eléctrica y Bioingeniería, de la Universidad Central Marta Abreu de Las Villas, está de acuerdo en que se desarrolle el proyecto internacional PROCDEC II y que contiene el proyecto territorial "Estrategias para la detección precoz y seguimiento de la HTA en edad pediátrica en la APS", porque cumple con los requisitos de la bioética, no conlleva agresiones físicas de importancia, excepto la extracción de una pequeña cantidad de sangre para realizar algunos análisis complementarios y todo esto con el conocimiento de los padres de los alumnos, a quienes se les solicitará autorización por escrito, de los directivos de las escuelas y el consentimiento paterno individualizado por escrito, para cada alumno, respetando la no violación de los principios de beneficencia y autonomía.

Avalamos la investigación que se viene desarrollando en escolares entre 8 y 12 años de Santa Clara y los estudios de electrofisiología encabezados por el Dr. Elibet Chávez, cuyos resultados están listos para publicar.

Los resultados individuales que se obtengan en la investigación solo serán del manejo del grupo de expertos encargados del estudio, por lo que la información quedará protegida y bajo máxima confidencialidad.

Dado en Santa Clara a los dos días del mes de Julio del 2010.


Dr. C. Felix Alvares Paliza
Dec. Fac. Ing. Eléctrica y Biomédica
Presidente Consejo Científico
Universidad Central de Las Villas




Dr. C. Carlos Ferrer
Sec. Consejo Científico

ANEXO 6

MAR 2007



EL MINISTRO DE EDUCACION

OFICINA MINISTRO EDUCACION
RE: _____ RS <u>711</u>
FECHA <u>26.03.07</u>

RE <u>2927</u>
MINISTERIO DE EDUCACION

La Habana, 26 de marzo del 2007
"AÑO 49 DE LA REVOLUCIÓN"

M/ 2/4/07
Botello
José Ramón Balaquer Cabrera
Ministro de Salud Pública
FC: 117411

Comp. José Ramón Balaquer Cabrera
Ministro de Salud Pública

Estimado compañero:

Hemos estudiado la solicitud de autorización para desarrollar la investigación "Estrategias para la detección precoz y seguimiento de la Hipertensión arterial en edad pediátrica en la Atención Primaria de Salud", por el Instituto de Ciencias Médicas de Villa Clara.

No tenemos objeciones para su desarrollo, pero le propongo se coordine con las direcciones provinciales de Salud y de Educación para que la misma se desarrolle como una ampliación del Diagnóstico Integral de Salud en los centros seleccionados, para evitar que se dupliquen los recursos y las afectaciones a los alumnos, maestros y familiares.

Le estoy enviando copia de esta respuesta a los compañeros de la provincia

Saludos cordiales

PATRICIA GÓMEZ GUTIÉRREZ

[Firma]
 Luis I. Gómez Gutiérrez

imh



El Ministro
de Salud Pública



Ciudad de La Habana, 10 de Marzo de 2007
"Año 49 de la Revolución"

Co. Luis I. Gómez Gutiérrez
Ministro de Educación

Luis Ignacio:

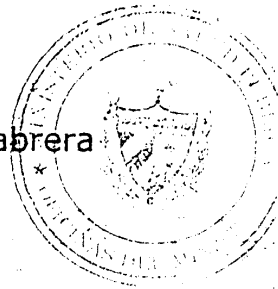
Hemos recibido del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara solicitud de autorización para la ejecución de la Investigación "Estrategias para la detección precoz y seguimiento de la Hipertensión arterial en edad pediátrica en la Atención Primaria de Salud", que realiza dicha Institución.

Este proyecto se considera que arrojará importantes datos relacionados con la Hipertensión Arterial en edad pediátrica por lo que consideramos que el mismo resultará beneficioso y permitirá elaborar medidas de control y prevención en esta etapa de la vida, así como de complicaciones en edades posteriores. Este estudio se encuentra aprobado por el Programa Ramal de Atención Primaria de Salud, en la reciente convocatoria que cerramos.

Te adjuntamos el Proyecto en cuestión.

Fraternalmente

Dr. José Ramón Balaguer Cabrera



Publicaciones del autor sobre el tema de la tesis.

1. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, LLanes Camacho MC, Garí Llanes M, Ramos Ramírez R, et al. Incremento en la Pd Dependiente de la Tensión Arterial Media en Prehipertensos e Hipertensos. Relampa 2010; 23(2):75-81. [\(LILACS\)](#)
2. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E. Pd en el ECG con Bases en el Potencial de Acción Auricular y en la Heterogeneidad del Impulso en Aurículas. Relampa. 2010. 23(3):126-33. [\(LILACS\)](#)
3. Chávez González E, González Rodríguez E, Raimundo Carmona Puerta, Ramos Ramírez R. Arritmias en el paciente hipertenso: ¿cómo prevenirlas? Medicentro 2010; 14(3): 164-69. [\(SELLO CITMA\)](#)
4. Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, LLanes Camacho MC, García Nóbrega Y, Carmona Puerta R, et al. El ECG del paciente hipertenso. Pd: nueva medida a tener en cuenta. Medisur. 2010; 8(5): 71-5. [\(SCIELO\)](#)
5. Chávez González E, González Rodríguez E, Carmona Puerta R. Hipertensión arterial, Pd y riesgo de fibrilación auricular. Rev Arg Card. 2010; 78 (5): 449-50. [\(SCIELO\)](#)
6. Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, LLanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Nóbrega Y, et al. Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la Pd y el área auricular izquierda. Rev Chil Cardiol 2010; 29 (3): 322 – 27. [\(SCIELO\)](#)
7. Chávez E, González E, Castro J, Llanes MC, Garí M, García Y. Pd dependiendo de la velocidad de la onda A del flujo de entrada mitral y de la tensión arterial sistólica. Rev Colomb de Card. 2011; 18 (1): 59-64. [\(SCIELO\)](#)

8. Chávez González E. Del impulso eléctrico auricular heterogéneo a la fibrilación auricular. ¿cómo preverla en el ECG? Avances Cardiol. 2011;31(3):247-253
(LILACS)
9. Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Nóbrega Y, et al. Incremento en la Pd al disminuir el tiempo de eyección auricular en hipertensos y prehipertensos. Rev Colomb de Card. 2011; 18 (4): 226-33. **(SCIELO)**
10. Chávez González E, Carmona Puerta R. Dispersión de la onda p, uso del método manual de medición como recomendación para la práctica médica. experiencia del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. CorSalud 2011; 3(4):303-09. www.corsalud.sld.cu **(SELLO CITMA)**
11. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Nóbrega Y, et al. Pd, Criterios de Normalidad para una Población Pediátrica Cubana. Relampa 2012; 25(1):13-19. **(LILACS)**
12. Chávez González E, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Sáez J, Fernández Martínez E et al. Dispersión de la onda p en niños hipertensos, su relación con el peso corporal. CorSalud 2012 Oct-Dic;4(4):272-77. www.corsalud.sld.cu **(SELLO CITMA)**
13. Chávez González E, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Nóbrega Y, García Sáez J. Relación entre la dispersión de la onda P, el índice de masa ventricular izquierda y la tensión arterial. Arch Argent Pediatr 2013;111(3):206-12 **(PUBMED, WOS)**
14. Chavez E, Gonzalez EF, Llanes MC, Llanes MG, García Y. Dependence of P-wave dispersion on mean arterial pressure as an independent hemodynamic

variable in school children. Colomb.Med.2013;44 (3):178-83 ([PUBMED](#),
[WOS](#))

15. Chávez-González E. Necesidad de diseñar estudios poblacionales pediátricos para el cálculo de la dispersión de la onda P. Arch Argent Pediatr 2013;111(6):564-8 / *Cartas al editor* ([PUBMED](#), [WOS](#))

16. Elibet Chávez González, Emilio González Rodríguez, María del Carmen Llanes Camacho, Merlin Garí Lanes, Yosvany García Nóbrega, Julieta García Zaes, Elizabet Fernández. P-Wave Dispersion: A Possible Warning Sign of Hypertension in Children. MEDICC Review, January 2014, 16, (1): 31-6.
([PUBMED](#), [WOS](#))

Congresos y Simposios.

1. III Congreso caribeño de Hipertensión arterial. Santiago de Cuba 2009.
Mesa redonda: Hipertensión arterial en Pediatría.
Valor de la electrocardiografía en el niño con cifras elevadas de presión arterial.
2. 5^{to} Simposio internacional de hipertensión arterial y 3^{er} Taller de riesgo Vascular. Santa Clara Villa Clara 2010.
Taller: Hipertensión arterial en pediatría.
Conferencia: Hipertensión arterial y arritmias cardiacas. Una asociación con base molecular.
3. XXIII Congreso Interamericano de Cardiología y VII Simposio Internacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Cartagena de Indias, Colombia 10 al 12 Marzo 2011.
Primer lugar en el concurso “Premio al investigador Joven Dr. Ignacio Chávez” en la categoría clínica.
Título: Pd según modificaciones de la tensión arterial en la infancia. Su dependencia de la duración de la onda A del flujo de entrada Mitral.
4. 6^{to} Simposio internacional de hipertensión arterial y 4^{er} Taller de riesgo Vascular. Santa Clara Villa Clara 2012.
Conferencia: Arritmias cardiacas e Hipertensión arterial.

Premios otorgados a los resultados.

1. Primer lugar en el concurso “Premio al investigador Joven Dr. Ignacio Chávez” en la categoría clínica en el XXIII Congreso Interamericano de Cardiología y VII Simposio Internacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Cartagena de Indias, Colombia 10 al 12 Marzo 2011.
2. Premio anual de salud, en el XXXVI concurso, a nivel provincial en la categoría de artículo científico: Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la Pd y el área auricular izquierda. Rev Chil Cardiol 2010; 29 (3): 322 – 27.
3. Premio anual de salud, en el XXXVII concurso, a nivel provincial en la categoría de artículo científico: Incremento en la Pd al disminuir el tiempo de eyección auricular en hipertensos y prehipertensos. Rev Colomb de Card. 2011; 18 (4): 226-33.
4. Reconocimiento del CITMA-Villa Clara, por los aportes a los programas para la hipertensión y el riesgo vascular en pediatría. En resolución 335/2011.
5. Premio de Innovación Tecnológica del 2008
6. Premio CITMA territorial del 2010.
7. Premio Investigación de Mayor Aporte Social del Ministerio de Educación Superior del 2010.
8. Premio Relevante del Fórum de Ciencia y Técnica de Villa Clara del 2011.
9. Premio CITMA territorial del 2012, trabajo más relevante de la comisión de Ciencias Biomédicas y nominado a Premio Nacional del 2012.