

Dispersión de la Onda P en el Electrocardiograma con Bases en el Potencial de Acción Auricular y en la Heterogeneidad del Impulso en Aurículas

Elibet Chávez GONZÁLEZ¹ Jesús Castro HEVIA² Emilio González RODRÍGUEZ³

Relampa 78024-503

González EC, Hevia JC, Rodríguez EG. Dispersión de la onda P en el electrocardiograma con bases en el potencial de acción auricular y en la heterogeneidad del impulso en aurículas. Relampa 2010; 23(3):126-133.

RESUMEM: La Fibrilación Auricular es la forma más común de alteración del ritmo cardiaco, que afecta alrededor de 2,3 millones de personas en Norteamérica y a 4,5 millones de la Unión Europea. Muchos estudios han mostrado la presencia de Hipertensión Arterial en pacientes que desarrollan Fibrilación Auricular y esta interrelación potencia sus efectos deletéreos. Las superficies septales interauriculares derechas e izquierdas muestran un patrón discordante de activación. La activación septal izquierda comienza 10 msec más tarde que la porción superior de la septal derecha y se han observado diferencias de hasta 40 msec en ritmos como la Fibrilación Auricular. El potencial de membrana en reposo del músculo cardiaco auricular es de aproximadamente -80 Mv y su equilibrio está determinado fundamentalmente por el ion potasio (K⁺). Las bases iónicas del remodelado eléctrico auricular están determinadas por la disminución de la densidad de los canales lentos de calcio (ICaL) y por las corrientes rápidas de sodio (I_{Na}). La dispersión de la onda P es la diferencia entre la duración máxima y mínima, medidas en cada una de las doce derivaciones del electrocardiograma de superficie. La predisposición de los pacientes que padecen Hipertensión Arterial a presentar episodios de Fibrilación Auricular paroxística puede ser determinada por la medición manual de la onda P y el cálculo de su dispersión. Se han descrito otras alteraciones como el síndrome de Brugada, que están asociadas a mayor dispersión de la onda P y al riesgo de Fibrilación Auricular.

DESCRIPTORES: dispersión de la onda P, fibrilación auricular, remodelado eléctrico auricular, hipertensión arterial.

(1) Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Cardiología. Departamento de Arritmología y Estimulación Cardiaca. Cardiocentro Ernesto Ché Guevara de Villa Clara. Cuba. (Médico)
(2) Doctor en Ciencia. Especialista de Segundo grado en Cardiología. Departamento de Arritmología y Estimulación Cardiaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. C. Habana. Cuba. (Médico)
(3) Doctor en Ciencias Técnicas. Jefe del Centro de Desarrollo Electrónico. Universidad Central Marta Abreu de las Villas (Jefe Departamento.)
Dirección para correspondencia: Dr. Elibet Chávez González. Calle 1 entre Unión y Río - 18. Reparto Ramón Ruiz del Sol. Santa Clara. Villa Clara. Cuba. Teléfono: (53) 42 279076. e-mail:elibet@capiro.vcl.sld.cu
Artigo submetido en 08/2010 y publicado en 09/2010.

INTRODUCCIÓN

Desde el descubrimiento de la fibrilación auricular (FA) como un disturbio excito conductor de las aurículas cardíacas, se ha convertido en un enorme mercado potencial, que atrae considerables recursos para su investigación¹.

La forma más común de alteración mantenida del ritmo cardíaco es la FA y se calcula que la paroxística o persistente afecta alrededor de 2,3 millones de personas en Norteamérica, 4,5 millones de la Unión Europea y también un elevado porcentaje en Cuba. La prevalencia en la población general es de 0.4 a 1%, pero aumenta progresivamente con la edad hasta un 8% en mayores de 80 años². En un estudio con 7108 sujetos de España (edad media 71,9 ± 7,1 años, el 53,6%, mujeres), hubo una prevalencia del 8,5% mayor en los varones (9,3% varones, 7,9% en mujeres; $p = 0,036$) y aumentó desde el 4,2% en sujetos de 60-64 años al 16,5% en los ≥ 85 años. En los modelos multivariantes, la enfermedad cardiovascular establecida, HTA, edad y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) tuvieron la asociación más fuerte con la FA³.

En la fisiopatología de la FA se ha implicado la heterogeneidad anatómo electrofisiológica, geometría, anisotropía, masa crítica, focos reentrantes anatómo funcionales únicos o múltiples, onditas cambiantes en posición, espacio, forma, tiempo, magnitud, fraccionadas, serpenteantes, al azar u ordenadas, taquisistolia, postdespolarizaciones tempranas, gradiente auricular, remodelación e influencia del sistema nervioso autónomo^{1,4}. Márquez M. et al.⁵ en su revisión plantean como resumen de la fisiopatología de la FA los siguientes factores: factor genético: está implicado en los casos de FA familiar; factor predisponente estructural: dilatación auricular, el factor estructural más conocido que permite el desarrollo de la FA; factor predisponente estructural: el haz de Bachmann y las vías de conducción interauricular establecen gradientes de frecuencia entre la aurícula izquierda y la derecha, lo que les confiere un papel en la conducción fibrilatoria; factores predisponentes electrofisiológicos: periodos refractarios heterogéneos favorecen la generación de FA; factores desencadenantes: papel de la actividad eléctrica anormal ("focos ectópicos"); y factores moduladores: papel del sistema nervioso autónomo.

Muchos estudios han demostrado la presencia de hipertensión arterial (HTA) en pacientes que desarrollan FA. El estudio Framingham demostró el doble de su prevalencia en pacientes con cardiopatía hipertensiva, comparados con la población control⁶.

Jean Philippe ha descrito varios de los mecanismos implicados en la génesis de las arritmias en el paciente hipertenso, los cuales participan y hacen que aumente la prevalencia de FA. La aparición de cambios

en las propiedades eléctricas auriculares aparecen tempranamente en el paciente hipertenso y el alargamiento del atrio izquierdo conduce al estiramiento de las fibras auriculares. En el estudio AFFIRM, publicado en *New England Journal of Medicine* en el 2002, sólo el 33% de los pacientes con FA presentó una aurícula izquierda de tamaño normal (diámetro menor de 40 mm)⁷. La HTA y la FA no son dos problemas aislados, sino que presentan una clara interrelación para potenciar sus efectos deletéreos entre sí. La HVI secundaria a la HTA aumenta el estrés parietal y produce activación del sistema nervioso simpático, esto último incrementa el automatismo, la anisotropía y, por ende, las arritmias cardíacas. En esta fisiopatología se considera que la angiotensina II juega un papel central en el remodelado auricular⁸.

Ciaroni, et al.⁹ han estudiado algunos factores de riesgo, parámetros clínicos y paraclínicos, los cuales se han asociado con el desarrollo de FA en el paciente hipertenso. Los valores diurnos de presión arterial sistólica, el incremento en las dimensiones de la aurícula izquierda, las dimensiones de la masa ventricular izquierda, la reducción en la velocidad de la onda A del flujo mitral y la dispersión de la onda P del ECG han demostrado tener un valor predictivo de comienzo de FA en los pacientes hipertensos, siendo esta dispersión la diferencia entre la mayor y menor duración de la onda P de superficie de 12 derivaciones. Según Huseyin Gundus, et al.¹⁰ tal dispersión está relacionada con una interrupción en el impulso interauricular y su mayor heterogeneidad, lo cual se describe como un indicador de riesgo no invasivo para desarrollar FA, señalando que no existe relación con la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

La Dra. Dorantes M. (Comunicación personal) plantea lo siguiente: observo y le doy gran importancia a la P pero no mido su dispersión habitualmente. Busco en todo paciente, con FA o Flutter auricular (FIA), la forma de la P y casi siempre es anormal. Con mucha frecuencia en los pacientes con paroxismos de FA, FIA se observan ondas P bimodales en mayor o menor grado, que reflejan trastornos de la conducción interauriculares e intraauriculares. Antes se exigía que entre modo y modo hubiera 0.04 segundos, hoy se considera que cualquier separación tiene importancia pues refleja retardo de la conducción (uno de los tres requisitos para que se produzca una reentrada a nivel auricular). Se sabe que en la FA influyen dos cosas fundamentalmente: el período refractario auricular corto y la disminución de la velocidad de conducción. Al ser tan pequeña, la onda P ha sido olvidada y por otra parte sus mediciones son especialmente difíciles.

La prolongación del tiempo de conducción interauricular e intraauricular y la propagación no homogénea del impulso sinusal son características electrofisiológicas en pacientes con FA paroxística¹¹. La FA como taquiarritmia sostenida se ha relacionado con

factores de riesgo cardiovascular, con un sustancial aumento de la morbimortalidad. Entre los factores asociados se encuentran la insuficiencia cardiaca, la cardiopatía isquémica, valvulopatías, enfermedades tiroideas, diabetes mellitus, enfermedades pulmonares y la HTA, que no por ser la última en mencionar es la de menos valor; pues se ha demostrado que se relaciona directamente con las restantes patologías mencionadas¹².

En la HTA esencial con cambios en la geometría ventricular izquierda, se ha demostrado una relación significativa entre los cambios geométricos ventriculares izquierdos y la dispersión de la onda P en el ECG de superficie¹³, correlacionándose estrechamente su actividad eléctrica con la conducción en partes específicas de las aurículas.

Propagación del impulso eléctrico cardiaco en las aurículas

Una vez que el impulso se origina en el nodo sinusal, su propagación está determinada por la complejidad anatómica de los atrios. Lewis describió la despolarización de la aurícula derecha a partir del impulso eléctrico que discurre desde la parte superior a la inferior a través de la cresta terminal, con una velocidad de propagación entre 1 a 1.3 mm/msec, siendo el apéndice y la porción lateral de la aurícula derecha las últimas estructuras auriculares en ser activadas. La aurícula izquierda inicia la difusión del estímulo de 10 a 30 msec después de iniciado el impulso a través del Haz de Bachmann, hacia la porción anterior de la aurícula y a través del septum interauricular, desde la aurícula derecha y cerca de la vena cava inferior, también discurre el estímulo hacia la aurícula izquierda. En la porción posterior e inferior a las venas pulmonares, en la aurícula izquierda, convergen todos estos frentes de ondas, que se mueven de derecha a izquierda, con un margen de 50 a 70 msec^{14,15}. Las superficies septales interauriculares derechas e izquierdas muestran un patrón discordante de activación. La superficie septal derecha se activa desde la porción inferior hacia la superior, encontrando estructuras como el seno coronario y la fosa oval, alrededor de la cual gira. En el caso de la aurícula izquierda, la activación viaja desde la porción superior a la inferior, encontrando también a la fosa oval en su trayectoria. Las bases de esta diferencia en el sentido de activación están en la presencia de tejido conectivo, grasa y vasos sanguíneos que separan las dos superficies septales. La activación septal izquierda comienza 10 msec más tarde que la porción superior de la superficie septal derecha. Diferencias de tiempos mayores, de hasta 40 msec, se han observado en ritmos como la FA¹⁵.

Potencial de acción auricular

El potencial de membrana en reposo del músculo cardiaco auricular es de aproximadamente -80 mV y su

equilibrio fundamental está determinado por el ion potasio (K^+), correspondiente a las corrientes (I) de potasio conocidas como I_{K_1} e $I_{K_{leak}}$. La despolarización sinusal es el disparador para generar un potencial de acción auricular que provoca la activación de los canales dependiente del voltaje de sodio (I_{Na}) y resulta en una rápida despolarización de la membrana hasta aproximadamente 40 mV, que es conocida como fase 0 del PA auricular. Una fase 1 dependiente de corrientes de salida rápida de K^+ (I_{to}), seguida de una fase 2 de meseta dominada por las corrientes de entrada de calcio I_{CaL} e I_{NCX} , es balanceada por corrientes de salida de potasio ultrarrápidas (I_{Kur}), rápidas (I_{Kr}) y lentas (I_{Ks}) y corrientes intercambiadoras de calcio y potasio. La inactivación del calcio y el aumento gradual en la conductancia del potasio terminan la fase 3, la cual sigue la anterior para que finalmente reabran los canales I_{K_1} y se restablezca el potencial de membrana. El potencial de acción (PA) del músculo auricular es más corto que el PA del músculo ventricular y quizás esto esté dado por las corrientes que se ven envueltas en la fase de repolarización. La conducción atrial no solo depende del fluido de iones, sino también de las conexiones intercelulares dadas por uniones adherentes (N cadherin, cateninas y vinculininas), los desmosomas (desminas, desmoplakininas, desmocolin, plakofilinas y plakoglobininas), las uniones gap (conexinas) y todo esto hace que el músculo auricular funcione como un sincitio¹⁶.

Remodelado eléctrico auricular

Cambios en la composición de la matriz extracelular y desarrollo de fibrosis intersticial provocan trastornos en la uniformidad de la conducción, haciéndola más heterogénea¹⁷. Estos cambios en la pared auricular transitan por las alteraciones eléctricas y mecánicas de la pared auricular. Las alteraciones eléctricas que se presentan en un paciente que padece de FA van a estar dadas a partir de la disminución de la velocidad de conducción y del periodo refractario efectivo. Las bases iónicas de esas alteraciones están dadas por disminución de la densidad de los canales lentos de calcio (I_{CaL}) y de las corrientes rápidas de sodio (I_{Na}). Las alteraciones en la densidad o la distribución espacial de las conexinas en la pared auricular conducirán a la misma alteración eléctrica⁴.

En el laboratorio de experimentación se ha demostrado la importancia de varios canales iónicos que participan 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 auricular, 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 han reportado familias con mutaciones en el gen KCNA5 con pérdida de la función que padecen de FA, lo que sugiere que esto disminuye el potencial de acción de células musculares auriculares en

atrios no remodelados. Esto ha sido probado en modelos animales y demuestra el importante papel de estas corrientes iónicas en el potencial de acción auricular¹⁸. Se ha sugerido también que el gen KCNE5 se encuentra con su mayor expresión en la pared auricular que en ventrículos; mutaciones específicas en ellos llevan a ganancia en las corrientes lentas de potasio (I_{Ks}) y esto trae como consecuencia la aparición de FA, demostrando también la importancia de estas corrientes en la repolarización del músculo auricular¹⁹. Una impresionante selectividad de la Ranolazine como bloqueador selectivo de canales de sodio (I_{Na}) sobre el músculo auricular con respecto al ventricular - quizás por mecanismos diferentes y con mayor acción sobre el músculo auricular, tales como: disminución de la velocidad máxima del potencial de acción, disminución de la velocidad de conducción y disminución de la pendiente diastólica de excitación-, sugieren el valor de los canales de sodio en el potencial de acción auricular y cómo su bloqueo selectivo con acciones como las aquí mencionadas logran controlar la FA²⁰.

Modelos de laboratorio con músculo auricular humano, modificando la conductancia de los canales iónicos han llegado a producir el remodelado eléctrico que se encuentra en pacientes que padecen de FA. Con varios cambios en los modelos de laboratorio se puede reproducir lo que sucede en la pared auricular de pacientes que han sufrido remodelado eléctrico por FA,¹⁶ tales como el incremento en el 250% del canal IK1, una disminución en la conductancia del 74% en el canal I_{CaL} , una disminución en la conductancia del 85% del canal It, un incremento en la inactivación rápida del 62% en la cinética del canal I_{CaL} , un desplazamiento de la curva de activación de It a + 16 mV y un desplazamiento de la curva de activación de I_{Na} a + 1.6 mV. Se ha demostrado en los laboratorios de electrofisiología que la inducción repetida de FA lleva a la FA mantenida, demostrándose el fenómeno de remodelado electrofisiológico, el cual se ha resumido internacionalmente con la frase «atrial fibrillation begets atrial fibrillation»^{1,21}. La dilatación auricular y la fibrosis intersticial de las aurículas han sido reconocidas en este proceso del remodelado auricular y en estos mecanismos se describe la implicación del sistema renina angiotensina aldosterona, que ya es conocido dentro de la fisiopatología de la HTA, con un papel profibrótico de la angiotensina II. La reversión del remodelado mecánico auricular se ha logrado con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y con bloqueadores del receptor para la angiotensina II^{22,23}.

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

La onda P del electrocardiograma representa la despolarización atrial y su máxima duración es la duración de la activación atrial. El significado clínico

de la duración de la onda P ha sido demostrado en muchas condiciones clínicas especialmente en pacientes adultos con paroxismo de FA. Varios estudios han demostrado que la prolongación del tiempo de conducción intraauricular e interauricular se traduce como una propagación no homogénea (heterogeneidad eléctrica) del impulso sinusal y esto es característico en pacientes con FA. La dispersión de la onda P es su intervalo de duración máximo menos el mínimo, medida individualmente en cada una de las doce derivaciones del electrocardiograma de superficie y ésta ha sido descrita recientemente como indicador sugestivo en pacientes adultos con historia de FA paroxística. Los límites normales de la duración de la onda P y de su dispersión constituyen un estudio de inestimable valor en niños con riesgo potencial de FA paroxística. Algunos autores han señalado que la onda P del electrocardiograma es la onda más simple, lo cual facilita su estudio. Valores en edad pediátrica de P máxima hasta 103 ms y de dispersión de la P de hasta 27 ms se han reportado en la edad pediátrica como valores normales²⁴⁻²⁶.

En la actualidad se ha descrito mucho sobre la heterogeneidad eléctrica en los ventrículos y se debe recordar que la delineación de la heterogeneidad eléctrica en las aurículas fueron los trabajos pioneros que lo consideraron como el mecanismo responsable de la FA²⁷.

La predisposición de los pacientes que padecen HTA a presentar episodios de FA paroxística puede ser determinada por la medición manual de la onda P con sus duraciones máximas, mínima y su dispersión. Se han señalado como los predictores de FA a los mayores valores de dispersión de la onda P en la lectura de un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y las mediciones ambulatorias de 24 horas digitalizadas mientras el paciente está en ritmo sinusal²⁸⁻³³.

El tono autonómico ejerce influencia directa sobre el impulso del nodo sinusal y sus variaciones conducirán a variaciones en la conducción interatrial e intraatrial, lo cual se traduce como modificaciones en la duración de la onda P del electrocardiograma y como variaciones en su dispersión. Se han reportado los valores de P máxima y de dispersión de la P en sujetos con largas horas de sueño (más de 8 horas) y con duración corta del sueño (menos de 2 horas), entre los siguientes valores respectivamente (102.16 +/- 9.46 vs 95.13 +/- 11.21, $P < 0.001$ y 37.02 +/- 8.11 vs 20.27 +/- 11.42, $P < 0.001$). Los valores de P máxima, P mínima y dispersión de P se correlacionan negativamente con la duración en tiempo del sueño, y se ha demostrado además que individuos con largas horas de sueños tienen más riesgo a desarrollar FA³¹.

La HVI asociada a peor pronóstico cardiovascular aumenta el riesgo y la morbimortalidad cuando también

se relaciona con paroxismos de FA, pudiéndose predecir con la lectura electrocardiográfica de la onda P y calculando la duración máxima, mínima y su dispersión. Los mayores valores de dispersión de la onda P se ven más relacionados con los eventos de FA paroxística. El riesgo se ve incrementado en aquellos pacientes con valores de P máxima de hasta 134 ms y dispersión de la onda P de hasta 46 ms²⁹.

Los cambios en la geometría ventricular ocasionados por la HTA, como lo son la HVI, ya sea concéntrica o excéntrica, así como el IMVI, se han visto relacionados con el incremento en los valores de la duración de la onda P en el electrocardiograma. Particularmente la dispersión de la onda P está asociada de forma independiente con el IMVI³²⁻³⁴.

La apnea del sueño se ha relacionado con la HTA y con otros riesgos cardiovasculares. Los estudios de la onda P del electrocardiograma en los pacientes con este padecimiento han demostrado valores más elevados asociados además con más severidad de la enfermedad y con más trastornos cardiovasculares³⁵.

Tuncer y Futtser³⁶ han puesto su empeño en demostrar la disminución de valores de la dispersión de la P con tratamientos medicamentosos y, con el uso de nebivolol y atenolol, demostraron cómo disminuye este valor de la Onda P y cómo disminuye el riesgo de padecer FA. Otros medicamentos investigados por Celik T, et al.³⁷, que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, estudiaron los efectos del ramipril y el telmisartán, encontrándose regresión de los valores de P máxima, P mínima y dispersión de la P. Zanchetti A, et al.³⁸ observaron el mayor efecto del telmisartán sobre la dispersión de la P al realizar un estudio para lograr el control óptimo de la presión arterial en población hipertensa de alto y muy alto riesgo, que al ser tratados con fármacos inhibidores del receptor para la angiotensina II y comparados con un grupo de iguales características pero tratado con anticálcicos, demostró que ambos lograban el control de las cifras de tensión arterial de igual forma, pero el primer grupo disminuía de forma significativa los eventos cardíacos adversos y el ictus, relacionados muchos de ellos con las arritmias cardíacas. La Dra. Dorantes M. (Comunicación personal) asegura, según su experiencia, que el control temprano de la HTA se reflejaría en un menor riesgo de FA en el adulto.

Otro aspecto de interés investigativo lo ha constituido la dispersión de la onda P en atletas entrenados y comparados con la población aparentemente sana. El cambio de morfología del corazón del atleta entrenado motivó la sospecha de variaciones en la conducción intraauricular e interauricular, y Osman Karakaya³⁹ demostró que no existen diferencias significativas entre los valores de P mínima, P máxima y disper-

sión de la onda P entre población sana y atletas entrenados.

En el estudio Framingham se demostró el doble de la prevalencia de FA en pacientes con cardiopatía hipertensiva, mencionando como factores de riesgo la hipertensión tanto diurna como nocturna, la máxima duración y dispersión de la onda P en el ECG, el tamaño de la aurícula y la MVI⁶. Del Corral Beamonte E, et al.⁴⁰ realizaron un estudio durante los meses comprendidos entre octubre y diciembre de 2002 en el que atendieron a 116 pacientes, cuyo primer diagnóstico fue el de FA con un 65,5% que presentaban el antecedente, encontraron que un 83,4 % eran hipertensos.

Las personas hipertensas tienen más probabilidades de presentar FA que los normotensos y a la inversa, entre los pacientes que tiene FA, el 57% son hipertensos³². La HTA y la FA son dos procesos que condicionan hacia un riesgo vascular más elevado; la fibrilación atrial se presenta con mayor frecuencia en el hipertenso por encima de los 70 años, asociada a HVI, dislipidemia, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y accidentes cerebro vasculares, lo cual indica que el control de la tensión arterial y otros factores de riesgo desde edades tempranas jugaría un papel fundamental para disminuir la prevalencia de la arritmia ya mencionada⁴¹. Ozer N, et al.⁴² estudiaron a 44 pacientes hipertensos con paroxismos de FA, en los cuales encontraron valores de dispersión de la onda P del grupo de hipertensos con respecto a un grupo control de 50 +/- 12 vs 38 +/- 8 ms respectivamente ($P = 0.001$) y, de esta forma, demostraban la asociación entre la hipertensión, dispersión de la onda P y riesgo de desarrollar FA.

Fuster V, et al.¹⁹ hacen referencia a la asociación de la obesidad y la FA y aunque ya es conocida la relación entre los índices de masa corporal (IMC) elevados y la HTA; estos autores refieren que tan solo con disminuir este parámetro han disminuido los episodios de FA paroxística. Kosar F, et al.⁴³ han demostrado la asociación entre la obesidad y mayores valores electrocardiográficos de P máxima y dispersión de la onda P al estudiar una población obesa contra un grupo control.

Otros autores^{44,45} han encontrado valores mayores de dispersión de la onda P en pacientes diagnosticados como prehipertensos, lo cual demuestra los cambios electrofisiológicos tempranos en pacientes con cifras de presión arterial elevadas.

Otras alteraciones asociadas a mayor dispersión de la onda P y riesgo de FA

En el Síndrome de Brugada (SB), caracterizado por la presencia de muerte súbita, en el que, además de demostrar las alteraciones en las corrientes iónicas de las paredes ventriculares derechas, han demostrado

la presencia de heterogeneidad en la conducción interatrial, se describen episodios de FA, encontrándose en el ECG mayores valores de dispersión de la onda P⁴⁶. Un rango reportado entre un 10 y un 53% son las cifras para los estudiosos de la FA en el SB. Los mayores

valores de incremento de onda P en esta enfermedad eléctrica del corazón son reportados en la derivación DII. Los pacientes con SB que presentan FA están reportados como los de mayor riesgo en esa enfermedad de los canales iónicos⁴⁷.

Relampa 78024-503

González EC, Hevia JC, Rodríguez EG. P wave dispersion in the electrocardiogram based on the atrial action potential and the heterogeneity of the impulse in the atrial muscle. *Relampa* 2010;23(3):126-133.

ABSTRACT: Atrial Fibrillation is the most common form of cardiac rhythm disorder. It affects about 2.3 million people in North America and 4.5 million in the European Union. Many studies have shown a relation between high blood pressure and AF and that can increase damage levels. The right and the left septum regions have a discordant activation pattern in the atriums. The left septum activation begins 10 msec later than the superior portion of the septum right surface, in Atrial Fibrillation this difference has been about 40 msec. The membrane potential of the human atrial myocyte at rest is approximately -80 mvolts and the balance is determined by outward potassium currents (K⁺). Cellular bases of the electrical atrial remodeling occur because of the density decrease of the slow calcium channels (ICaL) and the sodium fast currents (INa). The P wave dispersion is the difference between the maximal and the minimal duration in each one of 12-lead surface electrocardiogram. Patients with previous history of hypertension have a predisposition to develop paroxysm of Atrial Fibrillation and this can be determined by the manual measurement of the P wave dispersion. Other disorders have been related to a greater dispersion of the P wave and high risk to develop Atrial Fibrillation such as Brugada Syndrome.

DESCRIPTORS: P wave dispersion, atrial fibrillation, electrical atrial remodeling, hypertension.

Relampa 78024-503

González EC, Hevia JC, Rodríguez EG. Dispersão da onda P no eletrocardiograma com base no potencial de ação atrial e na heterogeneidade do impulso em átrios. *Relampa* 2010;23(3):126-133.

RESUMO: A Fibrilação Atrial é a forma mais comum de alteração do ritmo cardíaco, que afeta aproximadamente 2,3 milhões de pessoas na América do Norte e 4,5 milhões na União Européia. Muitos estudos demonstraram a presença de Hipertensão Arterial em pacientes que desenvolvem Fibrilação Atrial e esta inter-relação potencializa seus efeitos deletérios. As superfícies septais interatriais direitas e esquerdas mostram um padrão discordante de ativação. A ativação septal esquerda começa 10 msec mais tarde do que a porção superior da septal direita e foram observadas diferenças de até 40 msec em ritmos como a Fibrilação Atrial. O potencial de membrana em repouso do músculo cardíaco atrial é de aproximadamente -80 Mv e seu equilíbrio é determinado fundamentalmente pelo íon potássio (K⁺). As bases iônicas da remodelagem atrial elétrica são determinadas pela diminuição da densidade dos canais lentos de cálcio (ICaL) e pelas correntes rápidas de sódio (INa). A dispersão da onda P é a diferença entre a duração máxima e mínima, medidas em cada uma das doze derivações do eletrocardiograma de superfície. A predisposição dos pacientes que sofrem de Hipertensão Arterial a apresentar episódios de Fibrilação Atrial paroxística pode ser determinada pela medição manual da onda P e pelo cálculo da sua dispersão. Foram descritas outras alterações, como a síndrome de Brugada, que estão associadas à maior dispersão da onda P e ao risco de Fibrilação Atrial.

DESCRITORES: dispersão da onda P, fibrilação atrial, remodelagem atrial elétrica, hipertensão arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1318-24.
- 2 - Huster V, Rydén LE, Cannom Ds, Crijns HJ, Curtis AB, et al. ACC/AHA/ESC:Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(12): 1302.e1-64.
- 3 - Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández Pérez C, Martínez Canales JC, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:616-24.
- 4 - 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.
- 5 - Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazarres-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(Supl 2.):18-25.
- 6 - Kauffmann R. Manifestaciones cardíacas de la HTA. Departamento de enfermedades cardiovasculares. *Rev Med Clínica Las Condes* 2005;16(2):104-9.
- 7 - Philippe Baguet J, Erdine S, Mallion JM. Hipertensión and arrhythmia. *European Society of hypertension Scientific newsletter: Update on hypertension management*. 2005;6(24).
- 8 - Escovar Cervantes C, Calderon Montero A, Barrios Alonso V. Prevención de la fibrilación auricular en el paciente hipertenso. *Rev Costarric Cardiol* 2006;8(2): 19-23.
- 9 - 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;139(5):814-9.
- 10 - Gunduz H, Binak E, Arinc H, Akdemir R, Ozhan H, et al. The relationship between P wave dispersion and diastolic dysfunction. *Tex Heart Inst J* 2005;32: 163-7.
- 11 - Dilaveris P, Stefanadis Ch. Dispersión de la onda P: 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.af-symposium.org>
- 12 - Taggar JS, Lip G. Risk predictors for lone atrial fibrillation. *European Society of Cardiology. Europace* 2008;10: 6-8.
- 13 - Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6(2):159-65.
- 14 - 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.
- 15 - Boineau JP, Schuesler 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.
- 16 - Fatkin D, Otway R, Vandenberg JL. Genes and Atrial Fibrillation: A New Look at an Old Problem. *Circulation* 2007;116:782-92. Disponible en: <http://circ.aha-journals.org/cgi/content/full/116/7/782>
- 17 - 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;2(4):46-53.
- 18 - Burashnikov A, Antzelevitch Ch. Can inhibition of I_{Kur} promote atrial fibrillation? *Heart Rhythm* 2008;5(9): 1304-8.
- 19 - Ravn LS, Aizawa Y, Polevick GD, Hofman-Bang J, Cordeiro JM, et al. Gain of function I_{Ks} secondary to a mutation in KCNE5 associated with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2008;5(3):427-34.
- 20 - 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.
- 21 - Fuster et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *JACC* 2006;48(4):854-906.
- 22 - Anter E, Callans DJ. Pharmacological and Electrical Conversion of Atrial Fibrillation to Sinus Rhythm Is Worth the Effort. *Circulation* 2009;120:1436-43.
- 23 - 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>
- 24 - 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>
- 25 - Köse S, Kılıç A, Ýyisoy A, Kurpaklyoglu 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>
- 26 - 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;14(3):76-80.
- 27 - Antzelevitch Ch. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: An overview. Gordon K. Moe lecture. *Heart Rhythm*. 2007;4(7):965-70.
- 28 - Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? [serie en Internet]. [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/c30m23p31g52752q>

- 29 - Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Özer N, et al. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clinical Cardiology* 2006;26(9):431-4.
- 30 - Hatziziann 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.
- 31 - Hatziziann 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.
- 32 - Fibrilación auricular e hipertensión arterial. Pág Web. [serie en Internet]. 2005 marz [citado 5 ene 2009: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.seh-lelha.org/club/cuestion43.htm>
- 33 - Sari I, Davutoglu V, Ozbala B, Ozer O, Baltaci Y, Yavuz S, Aksoy M. Acute sleep deprivation is associated with increased electrocardiographic P-wave dispersion in healthy young men and women. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31(4):438-42.
- 34 - 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;41(1):54.e1-6.
- 35 - Can I, Aytemir K, Demir AU, Deniz A, Ciftci O, Tokgozoglu L, Oto A, Sahin A. P-wave duration and dispersion in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Cardiol*. 2008; Jan 11. [Epub ahead of print]
- 36 - 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. *Kardiologija* 2008;48(4):42-5.
- 37 - Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Yilmaz MI, Kose S, et al. Telmisartan has a much greater lowering effect on PWD and Pmaximum values than ramipril. *Clin Cardiol* 2005;28(6):298-302.
- 38 - Zanchetti A. Prevalencia de hipertensión de alto y muy alto riesgo en las consultas de atención primaria y unidades de hipertensión en España. 10^{ma} Reunión Nacional SEH-LELHA. Barcelona, 15, 16, 17 y 18 de marzo 2005. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertension>
- 39 - Karakaya O, Saglam M, Barutcu I, Metin Esen A, Ocak Y, et al. Comparison of the predictors for atrial rhythm disturbances between trained athletes and control subjects. *Tohoku J Exp Med* 2005; 207(2):165-70.
- 40 - Del Corral Beamonte E, Flea Asín B, Martínez Moya L, García Noain A, Gonzalvo Liarte MA, et al. Hipertensión Arterial, un antecedente frecuente en los pacientes con fibrilación auricular. Comunicaciones. 9^a Reunión Nacional SEH-LELHA. 2004. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertension>
- 41 - Vázquez Álvarez J, Herrero Puente P, Marín R, Fernández Vega F, Prieto M, Hevia A. Hipertensión arterial y fibrilación auricular: una asociación olvidada. Comunicaciones. 9^a Reunión Nacional SEH-LELHA. 2004. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertension>
- 42 - Ozer N, Aytemir K, Atalar E, Sade E, Aksöyek S, et al. P wave dispersion in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23(11 Pt 2):1859-62.
- 43 - 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.
- 44 - Cagirci G, Cay C, Karakurt O, Eryasar N, Acikel S. P-wave dispersion increases in prehypertension. *Blood Press*. Vol 18: 51-4. Disponible en: <http://www.biomedsearch.com>
- 45 - Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, Ramos Ramírez R, et al. Incremento en la Dispersión de la Onda P Dependiente de la Tensión Arterial Media en Prehipertensos e Hipertensos. *Relampa* 2010;23(2):75-81.
- 46 - Francis J, Antzelevitch Ch. Atrial fibrillation and Brugada Syndrome. *Jornal of the American College of Cardiology* 2008;12(51):1149-52.
- 47 - Jayachandran T, Johnson F. Atrial Fibrillation in Cardiac Channelopathies. The 3rd ISHNE Atrial Fibrillation Worldwide Internet Symposium / 2009. Disponible en: <http://www.af-symposium.org>