



## **PAPEL DE LA CONDUCCION AURICULAR EN EL ORIGEN DE LA DISPERSION DE LA ONDA P**

**Autores:** Raimundo Carmona Puerta<sup>1</sup>, Elizabeth Lorenzo Martínez<sup>2</sup>, Elibet Chávez González<sup>3</sup>, Gustavo Padrón Peña<sup>4</sup>, Juan Miguel Cruz Elizundia<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Especialista de II grado en Fisiología y Cardiología, Profesor e Investigador Auxiliar, Servicio de Electrofisiología y Arritmología, Cardiocentro Ernesto Guevara, Santa Clara, Villa Clara, Cuba,

<sup>2</sup> Especialista de I grado en Fisiología, Departamento de Ciencias Fisiológicas, UCM-VC,

<sup>3</sup> Doctor en Ciencias Médicas, Especialista de II grado en Cardiología, Profesor Titular, Investigador Auxiliar, Servicio de Electrofisiología y Arritmología, Cardiocentro Ernesto Guevara, Santa Clara, Villa Clara, Cuba,

<sup>4</sup> Especialista de I grado en Cardiología, Servicio de Electrofisiología y Arritmología, Cardiocentro Ernesto Guevara, Santa Clara, Villa Clara, Cuba,

<sup>5</sup> Especialista de I grado en Cardiología, Servicio de Electrofisiología y Arritmología, Cardiocentro Ernesto Guevara, Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

e-mail: endotelio1975@gmail.com

### **RESUMEN**

Introducción: La dispersión de la onda P (Pd) se produce por conducción auricular asincrónica. Sin embargo, esta afirmación descansa sobre poca evidencia sólida.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre la conducción auricular y la Pd por medio de estudios electrofisiológicos invasivos.

Materiales y métodos: Estudio de corte transversal en 153 pacientes con vías accesorias y taquicardia por reentrada intranodal sometidos a estudio electrofisiológico. Se midieron diferentes tiempos de conducción auricular y se relacionaron con la Pd.

Resultados y discusión: Solo el tiempo de conducción interauricular (P-DCS) y el intra-auricular izquierdo ( $\Delta$ DCS-PCS) mostraron significativa correlación con la Pd, pero la misma fue débil. Mediante análisis multivariado se encontró que tanto P-DCS ( $\beta = 0,242$ ;  $p = 0,008$ ) como  $\Delta$ DCS-PCS ( $\beta = 0,295$ ;  $p < 0,001$ ) constituyeron predictores independientes de la Pd. La



curva de la Característica Operativa del Receptor demostró que la Pd discrimina de forma significativa a pacientes que presentan P-DCS y  $\Delta$ DCS-PCS  $\geq$  75 percentil, aunque moderadamente. Conclusiones: La Pd puede ser explicada por los tiempos de conducción auricular, pero débilmente, lo que sugiere otros mecanismos involucrados en su origen.

Palabras clave: dispersión de la onda P; duración máxima de la onda P; estudio electrofisiológico; tiempo de conducción auricular

## **INTRODUCCIÓN**

En 1998 Dilaveris y cols. propusieron el uso de la dispersión de la onda P (PD) como un predictor de fibrilación auricular <sup>1</sup>. Dos teorías principales han sido planteadas para explicar la existencia del fenómeno electrocardiográfico de la PD. La teoría local y la teoría global o vectorial <sup>2</sup>. La teoría local ha sido la más ampliamente difundida, argumenta que zonas auriculares con diferentes velocidades de conducción darían lugar a ondas P de distintas duraciones a través de las 12 derivaciones del electrocardiograma <sup>3</sup>. La mayoría de los conocedores de este tema aceptan que la PD refleja conducción auricular no homogénea y discontinua<sup>4</sup>. Sin embargo, no existen estudios especialmente diseñados para probar esta teoría y los que se acercan al tema estudian la conducción auricular a través de métodos no invasivos.

## **OBJETIVOS**

El objetivo del estudio fue determinar la relación entre la conducción auricular y la PD mediante estudios electrofisiológicos invasivos.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio de corte transversal en 153 pacientes con edades entre 18-70 años. Los casos fueron seleccionados aleatoriamente, a partir de una población de estudio conformada por 286 pacientes con historia clínica de palpitaciones y diagnóstico confirmado de taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular o vías accesorias, que fueron sometidos a estudio



electrofisiológico y ablación endocavitaria en el servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Arritmología del Hospital Universitario Cardiocentro "Ernesto Guevara" de la ciudad de Santa Clara, Cuba, en el periodo comprendido entre junio de 2017 a febrero de 2020. El estudio electrofisiológico se realizó con el paciente en ayunas de 8 horas y sin medicación antiarrítmica, al menos por 5 o más vidas medias del fármaco. Todos los casos tuvieron diagnóstico de corazón estructural y funcionalmente sano por ecocardiografía transtorácica.

Criterios de exclusión:

- Tener >2 derivaciones electrocardiográficas que no permitieran medir la onda P y/o cualquier canal de los registros intracavitarios auriculares con mala calidad de la señal.
- Preexcitación ventricular permanente, por su dificultad para medir la terminación de la onda P.

Variables del estudio

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables generales: edad, sexo, comorbilidades y ocurrencia de fibrilación auricular (FA-EEF) durante el estudio electrofisiológico. Se consideró FA-EEF a los paroxismos de duración > 10 segundos.

Los parámetros de la onda P estudiados fueron:

- Duración máxima de la onda P (PMax): onda P de mayor duración en las 12 derivaciones del electrocardiograma. Se expresó en milisegundos (ms).
- Duración mínima de la onda P (PMin): onda P de menor duración en las 12 derivaciones del electrocardiograma. Se expresó en milisegundos (ms).
- Dispersión de la onda P: se determinó mediante la diferencia Pmax-Pmin.

Los parámetros electrofisiológicos estudiados fueron:

Intervalo P-aurícula derecha alta (P-HRA). Lapso de tiempo transcurrido entre el comienzo de la onda P y el inicio de la inscripción del electrograma bipolar local obtenido con el par distal de un catéter cuadripolar BIOTRONIK situado en la aurícula derecha lateral, a 2-3 cm de la unión vena cava superior-aurícula derecha (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm). Este parámetro fue utilizado como una medida del tiempo de conducción intraauricular derecho desde el nodo sinusal hasta la respectiva zona de registro.



Intervalo P-HIS. Lapso de tiempo transcurrido entre el comienzo de la onda P y el inicio de la inscripción del electrograma bipolar local obtenido con el par distal de un catéter cuadripolar BIOTRONIK posicionado en el sitio de registro del hisiograma, en la unión auriculoventricular (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm). Este parámetro fue utilizado como una medida del tiempo de conducción intraauricular derecho desde el nodo sinusal hasta la respectiva zona de registro.

Intervalo P – seno coronario proximal (P- PCS). Lapso de tiempo transcurrido entre el comienzo de la onda P y el inicio de la inscripción del electrograma bipolar local obtenido desde el par proximal 9-10 de un catéter decapolar BIOTRONIK introducido en el seno coronario hasta el anillo mitral lateral izquierdo (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm). El par proximal 9-10 recogió la activación local de la zona del septum interauricular posterior bajo. Este parámetro fue utilizado como una medida del tiempo de conducción intraauricular derecho desde el nodo sinusal hasta la respectiva zona de registro. Se expresó en milisegundos (ms).

Intervalo P – seno coronario distal (P- DCS). Lapso de tiempo transcurrido entre el comienzo de la onda P y el inicio de la inscripción del electrograma bipolar local obtenido desde el par distal 1-2 de un catéter decapolar BIOTRONIK introducido en el seno coronario hasta el anillo mitral lateral izquierdo (espaciado entre electrodos de un mismo par, 5 mm; espaciado entre los pares, 10 mm). Dicho par 1-2 recogió la activación local de la aurícula izquierda lateral. Este parámetro fue utilizado como una medida del tiempo total de conducción interauricular. Se expresó en milisegundos (ms).

$\Delta$ HRA-HIS: diferencia temporal entre la inscripción del electrograma bipolar de HRA y el electrograma auricular bipolar registrado por el catéter de HIS. Constituyó una forma de medir el grado de dispersión de la activación interregional dentro del atrio derecho. Se expresó en ms.

$\Delta$ HRA-PCS: diferencia temporal entre la inscripción del electrograma bipolar de HRA y el electrograma auricular bipolar registrado en el PCS. Constituyó una forma de medir el grado de dispersión de la activación interregional dentro del atrio derecho. Se expresó en ms.



$\Delta$ PCS-HIS: diferencia temporal entre la inscripción del electrograma auricular bipolar del PCS y del HIS. Constituyó una forma de medir el grado de dispersión de la activación interregional dentro del atrio derecho. Se expresó en ms.

$\Delta$ DCS-PCS: diferencia temporal entre la inscripción del electrograma auricular bipolar del PCS y del DCS. Fue considerada una medida del tiempo de conducción intraauricular izquierdo. Se expresó en ms.

Morfología de los electrogramas: se refiere a si estos eran bifásicos, trifásicos, cuatrifásicos, pentafásicos o hexafásicos. La morfología fue determinada para cada electrograma local (HRA, HIS, PCS, DCS).

Duración de los electrogramas: se refiere a la duración de cada electrograma local (HRA, HIS, PCS, DCS) medido desde el comienzo de su inscripción hasta su terminación.

Las medidas fueron realizadas por un electrofisiólogo de experiencia, evitando el error interobservador, cegado de los datos de cada caso y con el paciente despierto, sin efecto de anestésicos ni isoprenalina y antes de la aplicación de radiofrecuencia, en un polígrafo multicanal EP TRACER de la firma BIOTRONIK utilizando caliper electrónico manual. Siempre se tomaron 3 complejos seguidos en cada medida electrocardiográfica y electrofisiológica y se promediaron. Los registros electrocardiográficos fueron obtenidos con una velocidad de barrido de 50 mm/s y una amplificación de 20 mm/mV. El comienzo de la onda P fue definido como el punto donde la deflexión inicial de dicha onda hacía intersección con la línea isoeletrica y el punto donde la deflexión final de la onda P hacía intersección con la línea isoeletrica fue definido como su terminación. Si el comienzo o terminación de la onda P no se visualizaba claramente, se excluía esa derivación. Se utilizó una velocidad de barrido de 300 mm/s en las medidas electrofisiológicas.

El diagnóstico de taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV) se confirmó mediante la inducción de la taquicardia en todos los casos. La presencia de vías accesorias fue demostrada poniendo de manifiesto la conducción retrógrada anormal por la vía mediante estimulación desde ventrículo



derecho ápex, además en la mayoría de los casos pudo inducirse taquicardia ortodrómica.

Los parámetros ecocardiográficos estudiados fueron: grosor del septum interventricular en diástole, tamaño auricular izquierdo, diámetro interno del ventrículo izquierdo, grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, tamaño auricular derecho, acorde a las actuales recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular<sup>5</sup>. El estudio ecocardiográfico fue realizado antes del estudio electrofisiológico acorde al protocolo establecido en la institución.

#### Procesamiento estadístico

El análisis estadístico fue realizado mediante el software SPSS Versión 21.0. Para la comparación de variables con distribución paramétrica fue utilizada la prueba t de student para muestras independientes, para variables no paramétricas se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. La verificación de la normalidad de los datos o su ausencia fue determinada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación de variables categóricas se empleó la prueba Chi cuadrado. Para las correlaciones se determinó el coeficiente de correlación de Pearson, excepto cuando se incluyó la morfología de los electrogramas (variable cualitativa ordinal) estimándose en ese caso el coeficiente de correlación de Spearman. El análisis multivariante se realizó mediante regresión lineal múltiple. La capacidad discriminante de la PD para encontrar casos con valores  $\geq 75$  percentil en parámetros electrofisiológicos fue determinada mediante curvas ROC (Característica Operativa del Receptor). Un nivel de significación  $p < 0,05$  se consideró significativo.

#### Aspectos éticos

Todos los pacientes incluidos en el estudio dieron su consentimiento verbal y escrito para la realización del estudio electrofisiológico y la ablación endocavitaria por radiofrecuencia. La investigación fue aprobada por el comité de ética y el consejo científico del centro.



## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los datos generales muestran que los pacientes con TRNAV fueron de mayor edad que aquellos con vías accesorias. Fue mayor la prevalencia del sexo femenino y de fibrilación auricular durante el estudio electrofisiológico en los casos con vías accesorias. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus tuvieron mayor prevalencia en el grupo con TRNAV (Tabla 1).

La Pmax y PD mostraron valores promedio que son superiores a los puntos de corte de normalidad para esas variables. No existieron diferencias significativas al comparar estos parámetros en pacientes con TRNAV y vías accesorias (tabla 2).

De las 16 variables utilizadas para evaluar la conducción auricular solo P-DCS y  $\Delta$ PSC-DCS mostraron una correlación significativa con la PD. Esta correlación fue directa y débil (Fig. 1).

El análisis multivariado de regresión lineal determinó que tanto P-DCS como  $\Delta$ PSC-DCS constituyen predictores independientes de la PD controlando para potenciales confusores como la edad, hipertensión arterial, fibrilación auricular durante el estudio electrofisiológico y los tipos de sustratos arrítmicos (tabla 3). El análisis ROC mostró que la PD discrimina a pacientes con P-DCS (valor de corte PD: 47 ms, sensibilidad: 67,6%, especificidad: 50,9%) y  $\Delta$ PSC-DCS (valor de corte PD: 45,5 ms, sensibilidad: 75,7%, especificidad: 52,6%)  $\geq$  75 percentil (Fig. 2A y B).

Los valores medios de PD y Pmax se encuentran incrementados en nuestra serie respecto a los puntos superiores de corte reportados para estos parámetros. Analizando 295 pacientes seleccionados aleatoriamente de la cohorte original del estudio Framingham con un amplio rango de edades y sin enfermedades cardiovasculares ni hipertensión arterial, diabetes mellitus u obesidad, Magnani y cols. determinaron que la mediana de la PD se encontraba en 34 ms con un rango entre el 25 – 75 percentil de 28 – 43 ms <sup>6</sup>. Pérez-Riera y cols. consideran que el valor normal se encuentra entre 20 – 38 ms con una media de 29 ms <sup>3</sup>, casi igual a lo reportado en el grupo control utilizado por Dilaveris y cols. que presentó un rango de 21 – 35 ms (media: 28 ms) <sup>1</sup>. La onda P se encuentra prolongada cuando su duración es  $>$  120 ms <sup>7</sup>. Un estudio que comparó la PD y la Pmax en pacientes con TRNAV con (35,1/108,8 ms) y sin (27,9 /100,2ms)



historia previa de fibrilación auricular paroxística no encontró valores medios elevados en estos parámetros <sup>8</sup>. La ocurrencia de episodios frecuentes de taquicardias podría ser un inductor de remodelado eléctrico en los pacientes estudiados y que podría en parte explicar nuestras observaciones.

Muchos consideran que la PD es un parámetro electrocardiográfico que se origina a partir de las diferencias regionales en la conducción auricular, pero las evidencias que soportan tal aseveración derivan principalmente de técnicas ecocardiográficas (doppler tisular, strain rate) que son aproximaciones de las verdaderas medidas electrofisiológicas, aunque tales técnicas han sido validadas [9-11](#).

Demir y cols. encontraron que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la PD se correlacionó directa y significativamente ( $r=0,428$ ;  $p<0,001$ ) con el intervalo de retraso electromecánico intraauricular izquierdo estimado mediante Doppler tisular [12](#). En pacientes hipertensos sin historia de fibrilación auricular se encontró que la PD fue un predictor independiente de los tiempos de conducción intra ( $B=0,306$ ;  $p=0,04$ ) e interauricular izquierdo ( $B=0,483$ ;  $p=0,05$ ) medidos por Doppler tisular, además de mostrar correlaciones directas y significativas con los tiempos de conducción interauricular izquierdo ( $r=0,722$ ) e intraauricular derecho ( $r=0,643$ ) e izquierdo ( $r=0,722$ ) [13](#). Ermis y cols. también encontraron que la PD se correlacionó significativamente con los tiempos de conducción intra e interauriculares en pacientes prehipertensos, utilizando también el mismo método de medida [14](#). En un estudio de casos y controles realizado en personas sanas con y sin hábito de fumar se obtuvieron correlaciones significativas entre la PD y el tiempo de retraso electromecánico interauricular ( $r=0,653$ ;  $p=0,001$ ) [15](#), un hallazgo que también ha sido documentado en pacientes hipertensos ( $r=0,72$ ;  $p<0,001$ ) [16](#). Incluso en mujeres embarazadas con preeclampsia la PD y el intervalo de retraso electromecánico inter ( $r=0,46$ ;  $p<0,001$ ) e intraauricular ( $r=0,39$ ;  $p<0,001$ ) han mostrado correlacionarse de forma directa y significativa [17](#). Existe una correlación significativa entre la PD y el intervalo de retraso electromecánico interauricular ( $r=0,54$ ;  $p<0,01$ ) en pacientes con síndrome de ovario poliquístico [18](#).

Badran y cols. utilizando deformidad bidimensional (2D-*strain rate*) en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática encontraron que la PD se correlaciona



directamente en estos pacientes ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,00001$ ) con la cuantificación del retraso electromecánico del atrio izquierdo, pero este hallazgo no fue encontrado en el grupo control [19](#). Además, se han encontrado mayores valores de PD y de los retrasos electromecánicos interauriculares e intraauriculares derecho e izquierdo medidos por 2D *strain rate* en hipertensos no dipper respecto a los dipper [20](#).

Los estudios anteriores ponen de manifiesto que existe relación entre la PD y la conducción auricular lo que coincide con nuestros resultados que también demuestran esa relación, que ocurre principalmente con parámetros electrofisiológicos que involucran al atrio izquierdo. A pesar de que analizamos 16 variables que evalúan la conducción auricular solo el P-DCS y  $\Delta$ PCS-DCS se relacionan con la PD, y la predicen. Estos datos sugieren que la PD puede ser explicada preferencialmente por cambios en la conducción del atrio izquierdo y/o en la conducción interauricular. La PD se relacionó mejor con  $\Delta$ PCS-DCS que con el P-DCS, un parámetro que constituye una medida del tiempo de conducción intraauricular izquierdo. Ningún parámetro de conducción confinado al atrio derecho tuvo efectos sobre la PD.

En investigaciones previas se han encontrado relaciones entre moderadas y fuertes entre la conducción auricular y la PD [12](#), [13](#), [15-19](#), [21](#), [22](#). Sin embargo, en nuestro estudio fueron débiles como se observa en los coeficientes de correlación obtenidos. Además en el análisis multivariado también obtuvimos menores coeficientes beta que en el estudio de Djikic y cols. [13](#), aunque una limitación en esta comparación pudiera ser las diferentes formas de medida de los tiempos de conducción y las diferentes poblaciones de estudio. La capacidad discriminante de la PD para encontrar pacientes con valores altos de P-DCS y  $\Delta$ PCS-DCS aunque significativa fue modesta teniendo en cuenta los valores de sensibilidad y especificidad observados, lo que apoya lo antes mencionado.

## **CONCLUSIONES**

La PD puede ser explicada por los tiempos de conducción auricular, pero débilmente, lo que sugiere otros mecanismos involucrados en su origen.



## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1 Chavez GE, Donoiu I. Utility of P-wave dispersion in the prediction of atrial fibrillation. *Curr Health Sci J* 2017; 43(1): 5-11.
- 2 Carmona PR, Lorenzo ME. P wave dispersion over two decades after its discovery. What the cardiologist should know. *REC: CardioClinics*. 2020 Sep 28. doi: 10.1016/j.rccl.2020.08.001
- 3 Pérez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, Grindler J, Fernandes-Cardoso A, Baranchuk A. P-wave dispersion: an update. *Ind Pacing Electrophysiol J*. 2016;16(4):126-33.
- 4 Centurión OA, Aquino N, Torales J, Skavenius K, Miño L, Sequeira O. P wave duration and dispersion as a useful conventional electrocardiographic marker for atrial fibrillation prediction. *J Cardiol Curr Res*. 2017; 8(3): 00285. <https://10.15406/jccr.2017.08.00285>
- 5 Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28: 1-39.
- 6 Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT, et al. P-wave indices: derivation of reference values from the Framingham Heart Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010;15(4):344-52.
- 7 Chen LY, Soliman EZ. P wave indices—Advancing our understanding of atrial fibrillation-related cardiovascular outcomes. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6 (53). <https://10.3389/fcvm.2019.00053>
- 8 Basri A, Sedat K, Kudret A, Ayhan K, Hasan T, Turgay C, et al. P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11(3):263-70.
- 9 Deniz A, Sahin DY, Kanadasi M, Demir M, Berk IG, Akkus O, et al. Conduction characteristics in atrial fibrillation. Predictive value of tissue Doppler echocardiography. *Herz*. 2014;39(1):137-41.



- 10 Erdem FH, Erdem A, Ozlu F, Ozturk S, Ayhan SS, Caglar SO, et al. Electrophysiological validation of total atrial conduction time measurement by tissue doppler echocardiography according to age and sex in healthy adults. *J Arrhythm.* 2016;32(2):127-32.
- 11 Hori Y, Nakahara S, Anjo N, Nakagawa A, Nishiyama N, Yamada K, et al. Investigation of the atrial conduction time measured by tissue Doppler imaging at the left atrial appendage and the actual electrical conduction time: consideration of left atrial remodeling in atrial fibrillation patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;48(1):89-97.
- 12 Demir K, Avci A, Kaya Z, Marakoglu K, Ceylan E, Yilmaz A, et al. Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Cardiol.* 2016;67(4):378-83.
- 13 Djikic D, Mujovic N, Dejanovic B, Kocijancic A, Jankovic N, Marinkovic M, et al. P1038 Evaluation of atrial conduction time in relation to p wave dispersion in patients with different degree of hypertension arterialis with no history of paroxysmal atrial fibrillation. *EP Europace.* 2017;19(suppl\_3):iii224-iii.
- 14 Ermis N, Acikgoz N, Yasar E, Tasolar H, Yagmur J, Cansel M, et al. Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2010;38(8):525-30.
- 15 Akturk E, Yagmur J, Acikgoz N, Ermis N, Cansel M, Karakus Y, et al. Assessment of atrial conduction time by tissue Doppler echocardiography and P-wave dispersion in smokers. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012;34(3):247-53.
- 16 Emiroglu MY, Bulut M, Sahin M, Acar G, Akcakoyun M, Kargin R, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with essential hypertension. *J Electrocardiol.* 2011;44(2):251-56.
- 17 Inci S, Nar G, Aksan G, Sipahiođlu H, Soylu K, Dogan A. P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with preeclampsia. *Med Prin Pract.* 2015;24(6):515-21.
- 18 Zehir R, Karabay CY, Kocabay G, Kalayci A, Kaymaz O, Aykan AC, et al. Assessment of atrial conduction time in patients with polycystic ovary syndrome. *J Interv Cardiac Electrophysiol.* 2014;41(2):137-43.



- 19 Badran HM, Faheem N, Wassely KW, Yacoub M. Relationship of left atrial mechanics to electrical activity on surface electrocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2019;7. [https://doi:10.21542/gcsp.2019.7](https://doi.org/10.21542/gcsp.2019.7)
- 20 Tosun V, Korucuk N, Kılınç AY, Uygun T, Altekin RE, Güntekin Ü, et al. Evaluation of atrial electromechanical functions in dipper and nondipper hypertension patients using left atrial strain P-wave dispersion and P terminal force. *Echocardiography.* 2018;35(9):1318-25.
- 21 Yamaura G, Watanabe T, Tamura H, Tsuchiya H, Hashimoto N, Wanezaki M, et al. Prolonged total atrial conduction time evaluated with tissue Doppler imaging predicts poor cardiac prognosis in patients with heart failure. *Heart Vassels* 2019; 34(11): 1769-76.
- 22 Zheng Y, Xia Y, Carlson J, Kongstad O, Yuan S. Atrial average conduction velocity in patients with and without paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Physiol Func Imag* 2017; 37(6): 596-601.



## Anexos

Tabla 1. Características generales y ecocardiográficas en todos los pacientes y divididos por sustratos arrítmicos.

	Todos los pacientes n=153	Sustratos arrítmicos		p
		TRNAV n=83	Vías accesorias n=70	
<b>Demográficas</b>				
Edad, años	39,53 ± 14,36	43,40 ± 13,83	34,94 ± 13,70	0,001*
Sexo Masculino	58 (37,91)	22 (26,51)	36 (51,43)	0,002*
FA-EFF	45 (29,41)	17 (20,48)	28 (40,0)	0,026*
<b>Comorbilidades</b>				
Hipertensión	36 (23,53)	27 (32,53)	9 (12,86)	0,010*
Diabetes mellitus	4 (2,61)	3 (3,61)	1 (1,43)	1,000
Asma bronquial	8 (5,23)	3 (3,61)	5 (7,14)	0,515
Peso corporal (Kg)	69,39 ± 10,01	68,49 ± 9,62	70,50 ± 10,44	0,146
FC (lpm)	82,05 ± 20,50	82,55 ± 21,80	81,41 ± 18,86	0,737
<b>Hallazgos ecocardiográficos</b>				
FEVI(%)	59,80 ± 2,81	59,56 ± 2,90	60,11 ± 2,67	0,097
VID (mm)	47,14 ± 3,96	47,24 ± 3,92	47,02 ± 4,04	0,698
SIVd (mm)	9,56 ± 1,04	9,61 ± 1,04	9,49 ± 1,04	0,321
PPd (mm)	9,20 ± 1,03	9,32 ± 1,03	9,06 ± 1,01	0,089
Tamaño AI (mm)	33,65 ± 4,56	33,86 ± 4,36	33,39 ± 4,82	0,522
Tamaño AD (mm)	27,76 ± 3,81	28,01 ± 3,78	27,45 ± 3,85	0,365

Las comparaciones fueron realizadas entre sustratos arrítmicos.

\*Comparaciones con significación estadística.

Los valores presentados son la media ± desviación estándar o número (%).

FA-EFF: fibrilación auricular en el estudio electrofisiológico; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular; FC: frecuencia cardiaca; lpm: latidos por minuto; SIVd: septum interventricular en diástole; AI: aurícula izquierda; VID: diámetro del ventrículo izquierdo en diástole; PPd: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole; AD: aurícula derecha; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Caracterización de los parámetros de la onda P en todos los pacientes y por sustratos arrítmicos.

Parámetros de onda P	Todos los pacientes n=153	Sustratos arrítmicos		p
		AVNRT n=83	Vías accesorias n=70	
P <sub>max</sub>	122,30±14,56	121,57±13,52	123,11±15,75	0,625
P <sub>min</sub>	72,82±13,19	73,47±13,45	72,09±13,00	0,829
PD	49,14±15,51	47,75±14,15	50,70±16,93	0,794

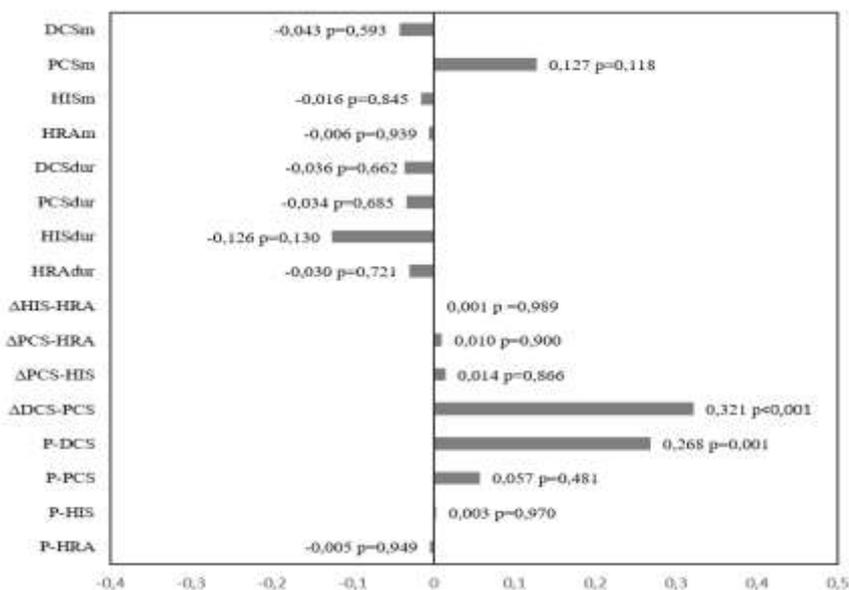
Las comparaciones fueron realizadas entre sustratos arrítmicos.

Los valores presentados son la media ± desviación estándar o número (%).

TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular; P<sub>max</sub>: duración máxima de la onda P; P<sub>min</sub>: duración mínima de la onda P; PD: dispersión de la onda P.



Figura 1. Resultados de la correlación de todos los parámetros electrofisiológicos estudiados con la dispersión de la onda P.



HRAm, HISm, PCSm, DCSm / HRAdur, HISdur, PCSdur, DCSdur: morfología de los electrogramas auriculares / duración de cada electrogramas local en la aurícula derecha alta, área del histograma, seno coronario proximal y seno coronario distal, respectivamente; P-HRA, P-HIS, P-PCS (Intervalos P-A), P-DCS (tiempo de conducción interauricular); ΔHIS-HRA, ΔPCS-HRA, ΔPCS-HIS (diferencias de activación entre dos regiones), ΔDCS-PCS (tiempo de conducción intraauricular izquierdo).

Tabla 3. Análisis multivariado considerando por separado a los tiempos de conducción que involucran a la aurícula izquierda en todos los pacientes.

	Coeficiente β	IC 95%	Valor de p
Edad	0,130	-0,049-0,321	0,149
ΔDCS-PCS	0,301	0,278-0,928	<0,001*
Hipertensión	0,011	-5,741-6,499	0,903
FA-EFF	0,073	-2,984-7,696	0,385
TRNAV	0,002	-5,207-5,349	0,979
Vías accesorias	0,011	-1,375-1,564	0,899
Tamaño AI	-0,020	-0,594-0,460	0,802
Tamaño AD	0,060	-0,398-0,871	0,462
<hr/>			
	Coeficiente β	IC 95%	Valor de p
Edad	0,139	-0,044-0,334	0,131
P-DCS	0,247	0,083-0,526	0,007*
Hipertensión	-0,008	-6,508-5,928	0,927
FA-EFF	0,032	-4,900-6,989	0,729
TRNAV	-0,017	-5,904-4,907	0,856
Vías accesorias	-0,015	-1,626-1,364	0,863
Tamaño AI	-0,023	-0,613-0,461	0,781
Tamaño AD	0,048	-0,456-0,836	0,561

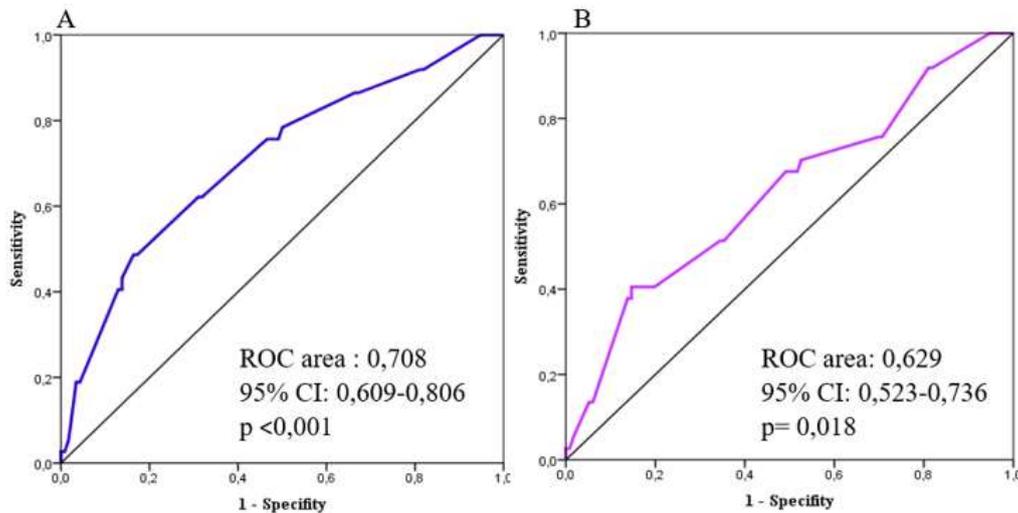
\*Variables con significación estadística.

† El análisis de regresión no incluyó P-DCS y ΔDCS-PCS debido a que se debilitaba y perdía significación estadística.

FA-EFF: fibrilación auricular en el estudio electrofisiológico; TRNAV: taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular; IC: intervalo de confianza; AI; aurícula izquierda; ΔDCS-PCS: tiempo de conducción intra auricular izquierdo; P-DCS: tiempo de conducción inter auricular; AD: aurícula derecha.



Figure 2. Curvas ROC (en español Característica Operativa del Receptor) mostrando la relación entre la sensibilidad y la especificidad a través de todos los posibles valores de la dispersión de la onda P que definen a los pacientes con  $\Delta$ DCS-PCS (curvas azules) y P-DCS (curvas malva)  $\geq 75$  percentil.



CI: intervalo de confianza;  $\Delta$ DCS-PCS: tiempo de conducción intraauricular izquierdo; P-DCS: tiempo de conducción interauricular izquierdo.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.