

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DISPERSIÓN DE LA ONDA P, USO DEL MÉTODO MANUAL DE MEDICIÓN COMO RECOMENDACIÓN PARA LA PRÁCTICA MÉDICA. EXPERIENCIA DEL CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”

P-WAVE DISPERSION, USE OF THE MANUAL METHOD OF MEASUREMENT AS A RECOMMENDATION FOR MEDICAL PRACTICE. EXPERIENCE AT THE ERNESTO CHE GUEVARA CARDIOLOGY HOSPITAL

MSc.Dr. Elibet Chávez González¹ y Lic. Raimundo Carmona Puerta²

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
2. Especialista en Fisiología y Fisiopatología. Profesor Asistente. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 02 de septiembre de 2011

Aceptado para su publicación: 11 de octubre de 2011

RESUMEN

La fibrilación auricular, desde su descubrimiento, se ha convertido en una enfermedad de enorme mercado potencial, que atrae considerables recursos para su investigación. En los modelos multivariables, la enfermedad cardiovascular establecida, la hipertensión arterial, la edad y la hipertrofia ventricular izquierda tuvieron la asociación más fuerte con la fibrilación auricular. En las bases fisiopatológicas de la dispersión de la onda P se hace énfasis en las alteraciones del potencial de acción auricular, la demora en la propagación del impulso por las aurículas y el remodelado eléctrico de las paredes de estas cavidades cardíacas. La meto-

dología para la medición de la onda P ha sido ampliamente estudiada y discutida en simposios internacionales. Se conoce que el método más fidedigno es el uso de una señal digitalizada con pantalla de alta resolución. En la práctica médica diaria, se limita el uso de esta tecnología, y el empleo del electrocardiograma es una práctica sistemática que no debemos olvidar para la medición de la onda P y el cálculo de su dispersión. El método digital puede ser utilizado en el diseño de estudios, pero el uso cotidiano del electrocardiograma debe afianzar la práctica de cada electrocardiografista para identificar a los pacientes de riesgo con mayores valores de dispersión de la onda. cionales y evitar, en lo posible, esta arritmia que se ha convertido en una epidemia.

Palabras clave: Onda P, medición de riesgo, técnicas, medidas, equipos de medición, electrocardiografía

Correspondencia: Dr. E Chávez González
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Cuba 610, entre Barcelona y Capitán Velazco
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba
Correo electrónico: elibet@capiro.vcl.sld.cu

Abstract

Since the discovery of atrial fibrillation, this disease has become a huge potential market, which attracts considerable resources for its research. In the multivariate models, the established cardiovascular disease, hypertension, age and left ventricular hypertrophy had the strongest association with atrial fibrillation. In the patho-physiologic basis of the P-wave dispersion, an emphasis is made on the alterations of atrial action potential, delayed impulse propagation through the atria and electrical remodeling of the walls of these cardiac chambers. The methodology for the measurement of the P-wave has been extensively studied and discussed at international symposia. It is known that

the most reliable method is to use a digital signal with high resolution screen. In daily medical practice, the use of this technology is being limited, and the use of the ECG is a routine practice that we should not forget for the measurement of the P-wave and the calculation of its dispersion. The digital method can be well used in the design of studies, but the everyday use of the electrocardiogram should strengthen the practice of each electrocardiographist to identify risk patients with higher values of dispersion of the wave.

Key words: P wave, risk assessment, techniques, measures, measurement equipment, electrocardiography

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA), como un disturbio excitocconductor de las aurículas cardíacas, se ha convertido desde su descubrimiento en una enfermedad de enorme mercado potencial, que atrae considerables recursos para su investigación.

En un estudio con 7.108 pacientes de España (edad media $71,9 \pm 7,1$ años, el 53,6 %, mujeres), hubo una prevalencia de 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 de 85 y más años de edad. En los modelos multivariados, la enfermedad cardiovascular establecida, la hipertensión arterial (HTA), la edad y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) tuvieron la asociación más fuerte con la FA².

Ciaroni *et al.*³ han estudiado algunos factores de riesgo, y parámetros clínicos y paraclínicos, que se han asociado con el desarrollo de FA en el paciente hipertenso. Los valores diarios 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 (Dp) del electrocardiograma (ECG), han demostrado tener un valor predictivo de comienzo de FA en los pacientes hipertensos.

La dispersión de la onda P es la diferencia entre la mayor y menor duración de ella en el ECG de superficie de 12 derivaciones. Según Huseyin Gundus *et al.*⁴, tal dispersión está relacionada con una interrupción del impulso interauricular y su mayor heterogeneidad, lo cual se describe como un indicador in-

creto de riesgo para desarrollar FA.

Nuestro objetivo con este trabajo, no es realizar un extenso texto, las referencias aquí mencionadas recogen la relevancia científica del tema, sino insistir en la utilidad práctica de la medición y cálculo de la dispersión de la onda P en el papel del ECG de doce derivaciones, a partir de la metodología utilizada para su obtención. Además de mencionar algunos estados clínicos asociados a mayor Dp, que han demostrado relacionarse con episodios de FA. De igual forma se hará referencia a nuestra experiencia acumulada en esta área investigativa.

Resumen de las bases fisiopatológicas del origen de la dispersión de la onda P.

Chávez *et al.*⁵ plantean que las bases fisiopatológicas de la dispersión de la onda P están relacionadas con las alteraciones del potencial de acción auricular, la demora en la propagación del impulso por las aurículas y el remodelado eléctrico de las paredes de estas cavidades cardíacas.

Como han mencionado Dilaveris *et al.*⁶, los electrogramas fraccionados y prolongados, que demuestran conducción intra e interatrial lenta, han sido demostrados en pacientes con paroxismos de FA, mientras se encuentran en ritmo sinusal. En estos pacientes la introducción de extraestímulos puede ocasionar el inicio de un episodio de FA. Esta situación demuestra además, la presencia de anisotropía por una propagación no homogénea del impulso auricular, lo cual puede ocasionar bloqueos unidireccionales de impulsos prematuros y, finalmente, la reentrada^{5,6}.

Los retrasos en la despolarización atrial, pueden pro-

ducir duraciones de la onda P heterogénea, debido a que se producen cambios regionales en los tiempos de activación atrial. La variación en la duración de la onda P entre las 12 derivaciones de un ECG, se ha explicado por los fenómenos de variaciones regionales en los tiempos de activación y por un fenómeno de proyección, de un único vector de despolarización. Realmente el inicio y final de la onda P, en ocasiones, es difícil de precisar y quizás, esto introduzca errores de medición⁶. Ciertamente, como plantean Dilaveris *et al.*⁶, queda por aclarar cual de las teorías es la más acertada. En nuestra opinión y en la de otros autores⁷⁻¹⁵, la de los fenómenos de variaciones regionales en los tiempos de activación auricular, que justifica la presencia de una Dp en el ECG de doce derivaciones, ha demostrado, como herramienta complementaria, que existen varias situaciones clínicas que se comportan con mayor Dp en el ECG de pacientes con paroxismos de FA.

Los trabajos de Dilaveris y Stefanadis¹⁴, y Magnani *et al.*¹⁵ reúnen todos los factores cardiovasculares y no cardiovasculares asociadas a mayores valores de Dp, calculadas en un ECG de 12 derivaciones, independientemente de la metodología para su medición; pues la teoría del fenómeno de proyección de un único vector de despolarización requiere de un estudio vectocardiográfico de la onda P que lo demuestre. No obstante, si se demostrara, no le quitaría valor a lo anteriormente planteado.

Metodología para su medición

Para muchos investigadores el uso de diferentes métodos para la medición de la onda P y el cálculo de su dispersión ha sido muy controvertido, debido fundamentalmente a las características esta onda, que en algunas derivaciones del ECG puede ser tan pequeña que no se logra definir su inicio y fin; por ejemplo, Dilaveris *et al.*¹³, al comparar tres métodos diferentes para la medición de la onda P, concluyen que la medición manual de los patrones del ECG debe ser preferentemente realizada con las grabaciones digitales de ECG y una pantalla de alta resolución en computadora. Ellos encontraron diferencias significativas, en cualquiera de los tres métodos utilizados, al comparar los 30 individuos sanos con los 30 pacientes que presentaban paroxismos de FA.

En el segundo simposio internacional de FA, Dilaveris y Stefanadis¹⁴, vuelven a plantear como mejor método el digitalizado. Magnani *et al.*¹⁵, al realizar un análisis entre los métodos aplicados para la medición (papel y

digital), mencionan la disminución del error relativo para la duración máxima de la onda P intraobservador desde el 16 al 7 %, e interobservador desde un 17 a un 8 % y para la Dp, desde 24 a 13 % intraobservador, y desde 30 a 14 %, interobservador.

A pesar de la fuerza con la cual se plantea el método digital con pantalla de alta resolución, existen autores como Kose *et al.*¹⁶ que han realizado la medición sobre el papel del electrocardiograma utilizando lentes para magnificar el tamaño de la onda P, y sus resultados, en cuanto al valor de P máxima, son $103 \pm 9,5$ ms en el sexo masculino y $102 \pm 8,4$ ms en el sexo femenino ($p = 0,23$), y los valores de Dp encontrados fueron $27,2 \pm 5,3$ ms y $26,8 \pm 6,2$ ms, respectivamente ($p=0,643$). Estos valores son comparables y similares con el grupo control del estudio de Fei Ho *et al.*¹⁷, que mostró valores de Dp de $27,6 \pm 9,4$ ms; este último, también utilizó una metodología similar a Kose *et al.*¹⁶. Magnani *et al.*¹⁵ muestran una tabla con los valores de Dp en diferentes cohortes de estudios que son interesantes para emitir las conclusiones de este trabajo. Por su parte Dilaveris y Stefanadis¹⁴ muestran una tabla con los principales estudios hasta el año 2006, que reflejan el valor predictivo de la Dp en pacientes vulnerables al desarrollo de FA.

Lo cierto es que en todos los trabajos ha quedado claro que la mejor metodología es la medición en pantalla de alta resolución, pues este es la forma más fiable para medir una onda electrocardiográfica con las características que conocemos y ya hemos mencionado de la Onda P; pero en nuestra opinión y en correspondencia con la respuesta que plantea Katherine Fan a Dilaveris¹⁸, consideramos que el uso del ECG de superficie, con la medición manual con lentes que aumenten el tamaño de la onda, debe ser la más ampliamente utilizada teniendo en cuenta que es la que practicamos habitualmente en las consultas de seguimiento. Cuando se realice la medición para el cálculo de su dispersión hay que tener en cuenta las implicaciones que tendría un mal análisis tras la obtención de un valor erróneo.

No es lo mismo diseñar un estudio y regirse por una metodología que estar sentados en una consulta de asistencia directa al paciente. Simplemente, hay que entrenarse en la medición de la onda P para llevarla a cabo como práctica habitual.

Nuestro grupo de trabajo realiza la siguiente metodología para la medición de la onda P y el cálculo de su dispersión: se mide manualmente la onda P en las 12 derivaciones de un ECG realizado a 50 mm/seg; se

reconoce como P la primera onda positiva, negativa o isodifásica del electrocardiograma, que antecede al complejo QRS; y se mide desde el inicio de su deflexión (positiva o negativa) en la línea isoeletrica, hasta su terminación en la propia línea. Para ello se utiliza una lupa (que aumente aun más la imagen de la onda para ser visualizada con mayor facilidad); una regla (facilitada por BIOTRONIK) con un registro de medidas, donde cada unidad corresponde a 25 milisegundos (ms), lo cual indica que 5 mm representan 200 ms. Una vez obtenida la medida, como el ECG corrió al doble de la velocidad, se divide entre 2 y se obtiene la medida real de la onda P.

Existen derivaciones con ondas P inmedibles por ruidos en la línea basal o por la imposibilidad de definir el inicio y fin de la onda P. No hacemos intentos por corregir las derivaciones faltantes, y un ECG con 9 derivaciones medibles se excluye del análisis; es decir, solo tomamos para el estudio solo aquellos ECG con 10 o más derivaciones donde se puedan medir las ondas P^{19,20}.

El uso de esta metodología nos ha llevado al entrenamiento continuo de la medición de la onda P. En pacientes con ondas P fácilmente medibles, incluso con ECG realizados a 25 mm/seg, utilizamos una lupa para aumentar el tamaño de la onda P y la misma regla BIOTRONIK de medición, y al efectuar la medición por separado con tres observadores, los valores medidos eran coincidentes²¹. Por lo tanto, en nuestra experiencia solamente lo que se necesita es ser consistentes en la medición, así como se ha sido con el intervalo QT.

Esta metodología explicada y llevada a cabo en nuestras investigaciones, no es lo que habitualmente se hace en la consulta, pero el entrenamiento que nos impone sí nos ha resultado positivo para entender el fenómeno y ser cada vez más cautos en el momento de observar y medir las ondas P.

Carmona *et al.*²² en su trabajo utilizan la siguiente metodología: las mediciones de las ondas P se realizan con caliper manual, después de un escaneado del ECG a 50 mm/s. En el registro electrocardiográfico se desechan las ondas P distorsionadas por artefactos o las excesivamente planas ($\leq 0,1$ mV) que no permitieron determinar adecuadamente su inicio y terminación. Una metodología similar se utilizó en otro de sus estudios²³, y también ha diseñado investigaciones, aun no publicadas, con la medición manual sobre el ECG de papel.

Los valores de Dp encontrados en nuestro estudio son

similares a los de otros autores^{16,24}. Al utilizar la media de la Dp + 2 veces la desviación estándar y el estimador bponderado de Tukey, hemos tratado de establecer los valores de normalidad (para niños normotensos sin cardiopatía). Estos resultados se encuentran en un artículo titulado: Dispersión de la onda P, criterios de normalidad para una población pediátrica cubana, aceptado para publicar en la revista RELAMPA (<http://www.relampa.org.br/artigosPrelo.asp>). Por tanto, se considera una buena opción la metodología manual de la medición.

El artículo citado anteriormente es uno de los trabajos que sugiere valores de normalidad en una muestra pediátrica, pues Magnani *et al.*²⁴ tras utilizar la base de datos de Framingham, exponen los valores normales para ambos sexos y el primer grupo que mencionan son los menores de 25 años. Köse *et al.*¹⁶ además de dar un acercamiento a los valores normales en niños sanos, también plantean que existe una correlación positiva de la Dp con la edad, lo cual nos deja clara la necesidad de estudiar diferentes grupos etarios.

Dp aumentada en niños hipertensos ¿Una novedad electrofisiológica?

La prolongación del tiempo de conducción inter e intra-auricular, y la propagación no homogénea del impulso sinusal, son características electrofisiológicas en pacientes con FA paroxística¹⁴. La FA como taquiarritmia mantenida se ha relacionado con factores de riesgo cardiovascular, con un sustancial aumento de la morbilidad y mortalidad. Entre los factores asociados se encuentran la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica, las valvulopatías, las enfermedades tiroideas y pulmonares, la diabetes mellitus 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 primeras enfermedades de este grupo aquí mencionadas²⁵.

En la HTA esencial con cambios en la geometría ventricular izquierda, se ha demostrado una relación significativa entre estos cambios y la dispersión de la onda P en el ECG de superficie^{6,14,26}, pues se correlaciona estrechamente su actividad eléctrica, con la conducción en partes específicas de las aurículas. Aun no se ha descrito en la literatura qué sucede con la dispersión de la onda P en el electrocardiograma, en pacientes con corazones estructuralmente sanos que además padecen de HTA, aunque no se puede olvidar que la prolongación en la duración de la onda P y un incremento en la dispersión de esta, es un factor de

riesgo independiente para el desarrollo de FA.

Relativo a esto, Dilaveris y Stefanadis¹⁴ han hecho referencia a las afectaciones cardiovasculares y no cardiovasculares, y además a las alteraciones ecocardiográficas que se relacionan con mayor Dp. Todos estos estudios han sido diseñados en adultos con varios años de evolución de esas enfermedades.

Nuestro grupo diseñó un estudio en niños¹⁹ con diagnóstico de HTA y prehipertensión, donde se comprobó que la media de Dp es mayor en hipertensos que en normotensos (38,5 y 32,5; respectivamente, $p = 0,04$). Además, se describió la correlación significativa entre la Dp y la tensión arterial media en prehipertensos e hipertensos $r = 0,334$, $p = 0,000$ y $r = 0,37$, $p = 0,000$, respectivamente.

En párrafos anteriores mencionamos la relación entre la Dp y la presión arterial sistólica, en nuestro estudio¹⁹, al realizar el análisis multivariable encontramos que la tensión arterial media fue la variable más fuertemente relacionada con la Dp. Esta asociación, desde la edad pediátrica no se había descrito aun, lo cual nos hace inferir que las alteraciones electrofisiológicas en el niño, anteceden a las anatómicas, de forma tan marcada, que en ocasiones se describen ya en el adulto. Estas diferencias de Dp para niños normotensos, pre e hipertensos entre 8 y 11 años de edad, indican posibles cambios electrofisiológicos desde edades tempranas con un incremento en la vulnerabilidad atrial para el desarrollo de arritmias¹⁹.

Las mismas relaciones que han descrito en el adulto Dogan *et al.*⁹ se refieren en los infantes²⁰ sin definir en ellos ninguna enfermedad. En pacientes con deterioro de la relajación ventricular izquierda se encontraron velocidades aumentadas de la onda A del flujo mitral, y al realizarles ECG se demostró la presencia de una mayor Dp con respecto a un grupo control sin la alteración ecocardiográfica descrita. No obstante, los valores de correlación obtenidos para la Dp y las cifras de presión arterial sistólica ($r = 0,159$ y $p = 0,03$), y para la Dp y la velocidad de la onda A del flujo mitral ($r = 0,273$ con $p = 0,01$) en el estudio en niños, son inferiores a los descritos en el adulto, en los cuales se relacionan con afecciones como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y otras, con cambios inflamatorios secundarios a la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Consideramos que estos cambios inflamatorios tan avanzados, aun no están presentes en la infancia temprana, momento en que se realizó este estudio.

En el adulto Tuncer *et al.*²⁷ han puesto su empeño en

demostrar la disminución de los valores de la dispersión de la P con tratamiento medicamentoso. Con el uso de nebivolol y atenolol demostraron cómo disminuye este valor de la onda P y también, el riesgo de padecer FA. Otros medicamentos investigados incluyen los que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Celik *et al.*²⁸ estudiaron los efectos del ramipril y el telmisartán, y encontraron regresión de los valores de P máxima y Dp, con mayor efecto del telmisartán sobre la Dp.

Zanchetti²⁹ realizó un estudio para lograr el control óptimo de la presión arterial en una población hipertensa de alto y muy alto riesgo. En un grupo utilizó fármacos inhibidores del receptor de angiotensina II y en el otro, anticálcicos, y demostró que ambos lograban el control de las cifras de tensión arterial, pero en el primer grupo se redujo de forma significativa la presencia de sucesos cardíacos adversos e ictus, relacionados muchos de ellos con arritmias cardíacas.

Aun nuestra población pediátrica de pre e hipertensos se encuentra en seguimiento. Hipotéticamente nos hemos planteado que una vez indicado el tratamiento a los hipertensos, los valores de Dp deben regresar a la normalidad o acercarse a los valores medios propuestos por nosotros para los normotensos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El método de medición de la onda P con el uso de una pantalla de alta resolución para calcular su dispersión ha sido demostrado como el más fidedigno, pero consideramos recomendable la práctica de la medición de esta onda en el ECG de papel con el uso de una lupa para aumentar su tamaño, puesto que esta última práctica es la que habitualmente se realiza en las consultas de seguimiento médico por los clínicos y cardiólogos.

El incremento de la Dp se ha identificado como riesgo de FA en diferentes enfermedades¹⁵, y ha demostrado tener un comportamiento grupal. Es necesario entonces la prevención y tratamiento de estas enfermedades que se asocian a mayores valores de Dp, para así prevenir en el futuro la FA en estos grupos poblacionales y evitar, en lo posible, esta arritmia que se ha convertido en una epidemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(10):1318-24.
2. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández Pé-

- rez 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(6):616-24.
3. 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.
 4. 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(2):163-7.
 5. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E. 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):126-33.
 6. Dilaveris P, Gialafos JE. P wave dispersion: A novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Non-invasive Electrocardiol.* 2001;6(2):159-65.
 7. Ozer N, Aytemir K, Atalar E, Sade E, Aksöyek S, Ovünç K, *et al.* P wave dispersion in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(11 Pt 2):1859-62.
 8. Ozmen F, Atalar E, Aytemir K, Ozer N, Açil T, Ovünç K, *et al.* Effect of balloon-induced acute ischaemia on P wave dispersion during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Europace.* 2001;3(4):299-303.
 9. 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;8(3):189-93.
 10. Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Ozer N, Amasyali B *et al.* Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol.* 2003;26(9):431-4.
 11. Tezcan UK, Amasyali B, Can I, Aytemir K, Köse S, Yavuz I, *et al.* Increased P wave dispersion and maximum P wave duration after hemodialysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004;9(1):34-8.
 12. Aytemir K, Amasyali B, Kose S, Kilic A, Abali G, Oto A, *et al.* Maximum P-wave duration and P-wave dispersion predict recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome after successful radiofrequency catheter ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2004;11(1):21-7.
 13. Dilaveris P, Batchvarov V, Gialafos J, Malik M, *et al.* Comparison of different methods for manual P wave duration measurement in 12-lead electrocardiograms. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(10):1532-8.
 14. Dilaveris P, Stefanadis Ch. P wave dispersion: A valuable non-invasive marker of vulnerability to atrial fibrillation. *Proceedings of the 2nd ISHNE atrial fibrillation worldwide internet symposium; 2007 April 1-30.* London: St. Jude Medical; 2007.
 15. 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 Electro-physiol.* 2009;2(1):72-9.
 16. Köse S, Kiliç A, Iyisoy A, Kurşaklıoğlu H, Lenk MK. P wave duration and P dispersion in healthy children. *Turk J Pediatr.* 2003;45(2):133-35.
 17. Ho TF, Chia EL, Yip WC, Chan KY. Analysis of P Wave and P Dispersion in Children with Secundum Atrial Septal Defect. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6(4):305-9.
 18. Dilaveris P, Gialafos JE. P-Wave duration and dispersion analysis: Methodological considerations. *Circulation* 2001;103(21):e111-1.
 19. 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.
 20. Chávez E, González E, Castro J, Llanes MC, Garí M, García Y. Dispersión de la onda P dependiendo de la velocidad de la onda A del flujo de entrada mitral y de la tensión arterial sistólica. *Rev Colomb Cardiol.* 2011;18(1):59-64.
 21. Chávez González E, Carmona Puerta R, Ramos Ramírez R. Dispersión de la onda p, un trastorno de conducción intra e interauricular. *CorSalud [Internet]* 2011 [citado 3 Ago 2011];3(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://ftp.sld.cu/corsalud/2011/v3n2a11/dispersion.htm>
 22. Carmona puerta R, Hurtado González K, Ramos Ramírez, Nodarse JR, Padrón Peña G, Chávez González E. Dispersión de la onda P incrementada en hipertensos jóvenes de reciente comienzo clínico. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2011;40(1):51-6.
 23. Carmona Puerta R, Leon Aliz E, Rabassa López-Calleja MA, Ramos Ramírez R, Padrón Peña G.

- Increased P wave dispersion in elite athletes. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2011;11(33):73-80.
24. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT. P-Wave indices: Derivation of reference values from the Framingham Heart Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(4):344-52.
25. Taggar JS, Lip G. Risk predictors for lone atrial fibrillation. *European Society of Cardiology. Europace.* 2008;10(1):6-8.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. Zanchetti A. Prevalencia de hipertensión de alto y muy alto riesgo en las consultas de atención primaria y unidades de hipertensión en España. 10ma Reunión Nacional. SEH-LELHA. Barcelona, 15, 16, 17 y 18 de marzo 2005. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertension>.