



INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dispersión de la onda P incrementada en niños dependiendo de la presión arterial, del peso, talla, de la estructura y función cardiaca

Elibet Chávez-González^{a,*}, Emilio González-Rodríguez^b,
María del Carmen Llanes-Camacho^c, Merlin Garí-Llanes^c,
Yosvany García-Nóbrega^c y Julieta García-Sáez^d

^a Departamento de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Facultad de Medicina, Universidad Médica Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

^b Centro de Desarrollo Electrónico, Facultad de Ingeniería Eléctrica, Universidad Central Marta Abreu de las Villas, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

^c Servicio de Cardiopediatría, Hospital Pediátrico José Luis Miranda, Facultad de Medicina, Universidad Médica Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

^d Servicio de Endocrinología, Hospital Pediátrico José Luis Miranda, Facultad de Medicina, Universidad Médica Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Recibido el 9 de julio de 2013; aceptado el 19 de septiembre de 2013

PALABRAS CLAVE

Índice de masa
ventricular izquierda;
Dispersión
de la onda P;
Prevención;
Cuba

Resumen

Introducción: La dispersión de onda P incrementada se señala como predictor de fibrilación auricular, existiendo asociación entre hipertensión arterial, dispersión de onda P y variables ecocardiográficas y constitucionales. Estas relaciones han sido poco estudiadas en pediatría.

Objetivo: Determinar la relación de la dispersión de la onda P con presión arterial, variables ecocardiográficas y constitucionales, y determinar las variables más influyentes en los incrementos de la dispersión de la onda P en pediatría.

Método: Se estudiaron en el marco del proyecto PROCDEC II niños de 8 a 11 años. Se midió presión arterial, se realizó electrocardiograma de superficie y ecocardiograma.

Resultados: Los valores de media del índice de masa ventricular izquierda para normotensos ($25.91 \pm 5.96 \text{ g/m}^{2.7}$) e hipertensos ($30.34 \pm 8.48 \text{ g/m}^{2.7}$) mostraron diferencias significativas ($p=0.000$). Un 50.38% de prehipertensos más hipertensos presentan índice de masa ventricular normal y dispersión de la onda P incrementada versus normotensos (13.36%). La presión arterial media, la duración de la onda A, el peso y la talla presentan un valor de $r=0.88$ al relacionarlo de forma múltiple con la dispersión de la onda P.

Conclusiones: El índice de masa ventricular y la dispersión de la onda P demuestran ser mayores en pacientes prehipertensos e hipertensos que en normotensos. Se encontraron pacientes prehipertensos e hipertensos con índice de masa ventricular normal y dispersión de la onda P

* Autor para correspondencia: Calle Cuba n.º 610 e/Barcelona y Capitán Velazco. Santa Clara, CP: 50200, Villa Clara, Cuba.
Teléfono: +5353382658.

Correos electrónicos: elibet@capiro.vcl.sld.cu, elibetcg@cardiovc.sld.cu (E. Chávez-González).

incrementada. Las variables que demostraron mayor influencia en los aumentos de la dispersión de la onda P fueron la presión arterial media, la duración de la onda A del flujo mitral, el peso y la talla.

© 2013 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Left ventricular mass index;
P wave dispersion;
Prevention;
Cuba

P wave dispersion increased in childhood depending on blood pressure, weight, height, and cardiac structure and function

Abstract

Introduction: Increased P wave dispersion are identified as a predictor of atrial fibrillation. There are associations between hypertension, P wave dispersion, constitutional and echocardiographic variables. These relationships have been scarcely studied in pediatrics.

Objective: The aim of this study was to determine the relationship between P wave dispersion, blood pressure, echocardiographic and constitutional variables, and determine the most influential variables on P wave dispersion increases in pediatrics.

Method: In the frame of the PROCDEC II project, children from 8 to 11 years old, without known heart conditions were studied. Arterial blood pressure was measured in all the children; a 12-lead surface electrocardiogram and an echocardiogram were done as well.

Results: Left ventricular mass index mean values for normotensive ($25.91 \pm 5.96 \text{ g/m}^2.7$) and hypertensive ($30.34 \pm 8.48 \text{ g/m}^2.7$) showed significant differences $P = .000$. When we add prehypertensive and hypertensive there are 50.38% with normal left ventricular mass index and P wave dispersion was increased versus 13.36% of normotensive. Multiple regression demonstrated that the mean blood pressure, duration of A wave of mitral inflow, weight and height have a value of $r = 0.88$ as related to P wave dispersion.

Conclusions: P wave dispersion is increased in pre- and hypertensive children compared to normotensive. There are pre- and hypertensive patients with normal left ventricular mass index and increased P wave dispersion. Mean arterial pressure, duration of the A wave of mitral inflow, weight and height are the variables with the highest influence on increased P wave dispersion.

© 2013 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

Al generarse el impulso en el nodo sinusal, se propaga rápidamente por la cresta terminal a la porción baja de la aurícula derecha en su parte anterior, dispersándose por las caras anterior y posterior de la aurícula izquierda (AI); siendo activada la cara inferolateral de la AI por convergencia de frentes de ondas, lo cual ocurre simultáneamente en ambas aurículas en gran parte del tiempo. El patrón de activación normal de las aurículas descrito produce en el electrocardiograma (ECG) la onda P normal, que dura aproximadamente entre 0.07 y 0.11 s; la primera parte del tiempo corresponde a la despolarización auricular derecha y la segunda a la despolarización auricular izquierda. Cuando existen alteraciones anatomofuncionales en las estructuras excitoconductoras y de la pared auricular en el momento de propagarse el estímulo por las aurículas, aparecen modificaciones en la onda P del ECG, fundamentalmente aumento en la duración de esta onda e incrementos en la dispersión de la onda P (Pd)^{1,2}.

Varios son los autores³⁻⁷ que señalan el incremento de la masa ventricular izquierda (MVI) secundario al aumento de las cifras de presión arterial; además mencionan la relación entre mayor tamaño de la AI e incremento del índice de masa ventricular izquierda (IMVI) con una Pd incrementada,

esto último se ha descrito como riesgo para presentar paroxismos de fibrilación auricular (FA) en el adulto, así como de mal pronóstico cardiovascular. Existe una importante relación entre la hipertensión arterial (HTA), la Pd asociada a FA y la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI)^{3,8}. El sistema renina angiotensina aldosterona desempeña un papel fundamental en la fisiopatología de la HVI y de la FA del adulto⁹⁻¹¹. Se ha descrito también relación entre peso corporal aumentado, Pd incrementada y riesgo de FA¹²⁻¹⁴.

Considerando el conocimiento existente podríamos plantear la siguiente hipótesis: en los pacientes de alto riesgo para padecer HTA (prehipertensos) y en hipertensos pediátricos se encontrarán mayores valores de Pd, en comparación con los valores propuestos para normotensos¹⁵. Se espera encontrar, además, niños con IMVI normal y Pd incrementada, demostrando que las variables que más influyen en los incrementos de la Pd serán: los trastornos de la relación ventricular, la cifras de presión arterial, el peso y la talla de los niños estudiados.

Conociendo la relación descrita en adultos entre presión arterial, variables ecocardiográficas y constitucionales como el peso y la talla, consideramos necesario determinar estas relaciones en población pediátrica y cuáles son las variables más influyentes en los incrementos de la Pd.

Métodos

Se desarrolló esta investigación como parte del proyecto PROCDEC II Asturias-Cuba, para el diagnóstico y control de la HTA en pediatría, que incluye a 5,025 niños, entre 8 a 11 años de edad, de 43 escuelas primarias del municipio de Santa Clara, provincia de Villa Clara, Cuba. La investigación se llevó a cabo por un grupo multidisciplinario (pediatras, cardiólogos, cardiopediatras, endocrinólogos, especialistas en laboratorio clínico, en estadística e informática). A todos los niños involucrados se les realizó historia clínica detallada, y diagnósticos complementarios que detectaron la HTA esencial y secundaria, así como otras comorbilidades (diabetes mellitus, hemopatías y enfermedades renales y suprarrenales, miocardiopatía hipertrófica).

Para el presente estudio se realizó un muestreo por conglomerados, seleccionando aleatoriamente las escuelas involucradas, con un total de 720 niños para la edad seleccionada. Se estudian 656, los cuales cursaban tercero, cuarto y quinto grados, pertenecientes a 3 escuelas primarias, de zona urbana, en los ciclos escolares 2009-2010 y 2010-2011. Para nuestra muestra en estudio se realiza, además, ECG de superficie, que se detalla más adelante.

Criterios de inclusión:

- Niños entre 8 y 11 años de edad.
- Desarrollo sexual en estadio de Tanner 1, considerando este como un estado prepuberal, donde aun no existe la influencia de las hormonas sexuales.
- Asentimiento de los niños.
- Consentimiento de los padres o tutores a la participación de los niños en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Niños menores de 8 años, los cuales en estudios psicológicos mostraron mayor temor y/o estrés ante la presencia del personal médico.
- Cardiopatías congénitas como antecedente personal del niño estudiado, o diagnosticada la misma durante el estudio.
- HTA secundaria.
- Otras comorbilidades: diabetes mellitus, hemopatías, enfermedades renales y suprarrenales.
- Miocardiopatía hipertrófica idiopática.

Con la muestra seleccionada se llevó a cabo un estudio de corte transversal.

Se realizó medición de la presión arterial, por método convencional, con esfigmomanómetro oscilométrico calibrado y ajustado; siempre por el mismo personal y bajo similares condiciones. Se usaron brazaletes de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo y un estetoscopio con tamaño idóneo para niños¹⁶. Se utilizaron manguitos de 7.5 cm para niños con circunferencia de brazo de hasta 18.5 cm, y de 9 cm para niños con circunferencia de brazo de 18.6 a 22.5 cm.

La medición se realizó en el brazo derecho apoyado sobre una mesa después de que el niño permaneciera 10 min en reposo. El manguito sin arrugas se ubicó aproximadamente a la altura del corazón. Se insufló el manguito 20 mm Hg por

encima del nivel de supresión del pulso radial, y se descendió a una velocidad aproximada de 2 mm Hg/s; considerando presión arterial sistólica la audición del primer ruido arterial o fase I de Korotkoff, y la diastólica el cambio de tono de los ruidos arteriales o su abolición, fase IV de Korotkoff^{16,17}; se realizaron 4 mediciones de presión arterial. Se midió la talla en metros utilizando tallímetro diseñado para tal propósito, con los niños descalzos; se clasificaron los niños en normotensos (cifras de presión arterial por debajo del percentil 90 para su edad, sexo y talla), prehipertensos (entre el percentil 90 y 95) e hipertensos (superiores al percentil 95)^{16,17}. En cada medición se calculó la presión arterial media (TAM), considerada una de las variables principales del estudio y posteriormente se calculó el promedio de la TAM. El cálculo de la TAM se realizó mediante la ecuación:

$$TAM = TA \text{ diastólica} + \left[\frac{(TA \text{ sistólica} - TA \text{ diastólica})}{3} \right].$$

Se realizó ECG de superficie de 12 derivaciones, con un equipo Nyhom Kodem estandarizado para una velocidad de papel milimetrado de 50 mm/s. Se midieron las ondas P en cada derivación. Se tomó como P máxima el mayor valor de onda P medido, P mínima el menor y Pd = P máxima – P mínima.

La onda P se midió manualmente, tomando la primera onda positiva, negativa o isodifásica del ECG que antecede al complejo QRS, midiéndola al inicio de su deflexión (positiva o negativa) en la línea isoelectrica hasta su terminación en la propia línea. Se utilizó para ello una lupa (aumentando la imagen de la onda); una regla con un registro de medidas una unidad igual a 25 ms. La medición, realizada por 2 expertos, fue válida cuando fue coincidente; cuando no hubo valor coincidente participó un tercer experto, el cual no conocía los valores ya medidos; finalmente se tomó el valor coincidente entre 2 de las 3 mediciones y fue llevado a la base de datos. A cada observador se le calculó el valor de media y desviación estándar, para la Pd por ellos medida. Cuando ninguna de las 3 mensuraciones coincidió, se tomaron 2 de los valores medidos más cercanos. La diferencia entre estos 2 valores escogidos no sobrepasó la sustracción entre las desviaciones estándar, para la media de Pd calculada por cada observador; tomando el menor valor medido entre estos observadores. Cuando existieron diferencias entre los observadores, se logró que esta no fuera superior a 2 ms. No quedó ninguna medida fuera del estudio.

Fueron tomados para el estudio aquellos ECG con 10 o más derivaciones con ondas P mensurables, según lo establecido para la medición de la onda P y cálculo de su dispersión¹⁸. No se excluyó ningún ECG medido.

Se realizó ecocardiograma con Aloka 5000, transductor de 3,5 MHz, para obtener las siguientes variables: ventrículo izquierdo en diástole, ventrículo izquierdo en sístole, grosor del *septum* interventricular, grosor de la pared posterior, diámetro de la AI, área auricular izquierda (AAI). Se realizó Doppler pulsado del diagrama de flujo mitral para medir velocidad y duración de la onda A. Se calculó la MVI, en gramos, según Devereux y Reichek¹⁹, usados en la convención de Penn. La convención de Penn fue una reunión realizada por expertos donde se decidió que la fórmula para el cálculo de la MVI debía ser a partir de la fórmula que se

expresa a continuación:

$$\text{MVI} = 1.04 \times ([\text{LVIDD} + \text{PWTD} + \text{IVSTD}]^3 - [\text{LVIDD}]^3) - 13.6 \text{ g. Dado en gramos.}$$

Siendo LVIDD: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, IVSTD: *septum* interventricular durante la diástole, PWTD: pared posterior durante la diástole.

Se calculó el percentil 95 del IMVI. Se ha planteado que los datos de referencia se han calculado a partir de cohortes relativamente pequeñas, no se cuenta con datos prospectivos y en los pocos estudios disponibles se han aplicado diferentes criterios^{17,20}. Por esto último se decidió trabajar con el IMVI a partir de los datos de la muestra.

$$\text{IMVI} = \text{MVI}/\text{talla}^{2.7}$$

Se solicitó aprobación de los comités de ética de la Universidad Marta Abreu de las Villas y del Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda. Previo a la aprobación de estos, se necesitó la conformidad de los Ministros de Salud y Educación, recibida en marzo de 2007. Se solicitó consentimiento informado de los padres y los niños que participaron en el estudio mostraron su aprobación.

Los datos, expresados por la media y desviación estándar, se analizaron en *software* SPSS 17.0. Las comparaciones de medias entre los grupos de diagnósticos (normotensos, prehipertensos e hipertensos) se realizaron a partir de un análisis de varianza, usando una variable dependiente (Pd, IMVI, según correspondió) y una independiente (diagnóstico); al ofrecer una $p=0.000$ se procede a realizar comparaciones múltiples de media intergrupos de diagnóstico, post hoc, con Scheffé. Se realiza test de correlación múltiple y de regresión logística multinomial, para identificar las variables que más influyen en los incrementos de la Pd.

Se calculó el percentil 95 para el IMVI en normotensos.

Resultados

La distribución de los niños normotensos, prehipertensos e hipertensos se realiza en cuanto al sexo y color de la piel, y se refleja en la [tabla 1](#); obsérvese la superioridad de los niños blancos sobre los no blancos en todos los grupos de diagnóstico. En cuanto al sexo, el número de varones y féminas es similar en cada grupo diagnóstico; la mayor diferencia está en los prehipertensos, con 13 féminas más que los varones.

Lurbe et al.¹⁷ han planteado que los estudios prospectivos sobre HTA en pediatría son tan escasos que proponen buscar valores de normalidad según las poblaciones estudiadas. Es por este planteamiento que en la [tabla 2](#) se realiza una distribución de la media y la desviación estándar de las variables ecocardiográficas: IMVI, AI y AAI. Obsérvese que en las 3 variables estudiadas siempre existe superioridad del valor en prehipertensos e hipertensos, sobre los normotensos. El IMVI muestra los siguientes valores: $25.91 \pm 5.96 \text{ g/m}^{2.7}$, $27.98 \pm 8.40 \text{ g/m}^{2.7}$, $30.34 \pm 8.48 \text{ g/m}^{2.7}$, para normotensos, prehipertensos e hipertensos respectivamente. AAI: $10.82 \pm 2.31 \text{ cm}^2$, $10.82 \pm 3.14 \text{ cm}^2$, $11.26 \pm 3.12 \text{ cm}^2$, para normotensos, prehipertensos e hipertensos; respectivamente. El diámetro de la AI también fue superior en hipertensos sobre normotensos, $22.04 \pm 2.64 \text{ mm}$ vs. $21.72 \pm 2.63 \text{ mm}$. No obstante las diferencias de los valores en los 3 grupos de variables, obsérvese que solo el IMVI mostró diferencias significativas al realizar comparaciones de medias intergrupos de diagnóstico: para la comparación entre normotensos y prehipertensos, $p=0.000$; entre normotensos e hipertensos, $p=0.000$ y entre prehipertensos e hipertensos, $p=0.007$. En cuanto a los valores para la media de la Pd según los grupos diagnósticos y su desviación estándar, se observa cómo los valores de media de Pd van en ascenso desde los normotensos a los hipertensos: $30.10 \text{ ms} \pm 10.55$ para normotensos, $32.99 \pm 11.84 \text{ ms}$ para prehipertensos y $39.14 \pm 11.52 \text{ ms}$ para los hipertensos. Una comparación de medias para Pd según el diagnóstico evidencia diferencias significativas entre normotensos y prehipertensos, $p=0.011$; entre normotensos e hipertensos, $p=0.000$ y entre prehipertensos e hipertensos, $p=0.001$.

Tabla 1 Distribución de los niños estudiados según sexo y diagnóstico basado en el diagnóstico según cifras de presión arterial

Diagnóstico	Sexo	N	%	Color de la piel	
				Blancos (%)	No blancos (%)
Normotensos	Masculino	196	29.9	158 (80.6)	38 (19.3)
	Femenino	198	30.2	166 (83.8)	32 (16.1)
	Total	394	60.1	324 (82.2)	70 (17.8)
Prehipertensos	Masculino	93	14.2	85 (91.3)	8 (8.6)
	Femenino	106	16.1	92 (86.8)	14 (13.2)
	Total	199	30.3	177 (88.9)	22 (11.0)
Hipertensos	Masculino	37	5.6	26 (70.2)	11 (29.7)
	Femenino	26	4.0	21 (80.7)	5 (19.2)
	Total	63	9.6	47 (74.6)	16 (25.3)
Total	Masculino	326	49.7	269 (82.5)	57 (17.4)
	Femenino	330	50.3	279 (84.5)	51 (15.4)
	Total	656	100.0	548 (83.5)	108 (16.4)

N: número de niños.

Tabla 2 Representación de la media y desviación estándar para el índice de masa ventricular izquierda, área auricular izquierda y diámetro de la aurícula izquierda, según grupos diagnóstico

Grupo	Normotensos	Prehipertensos	Hipertensos	p
Media Pd $\pm$ DE (ms)	30.10 $\pm$ 10.55	32.99 $\pm$ 11.84	39.14 $\pm$ 11.52	Normo/prehíper p = 0.011 Normo/híper p = 0.000 Prehíper/híper p = 0.001
Media IMVI $\pm$ DE (g/m ^{2.7})	25.91 $\pm$ 5.96	27.98 $\pm$ 8.40	30.34 $\pm$ 8.48	Normo/prehíper p = 0.000 Normo/híper p = 0.000 Prehíper/híper p = 0.007
Media AAI $\pm$ DE (cm ²)	10.82 $\pm$ 2.31	10.96 $\pm$ 3.14	11.26 $\pm$ 3.12	Normo/prehíper p = 0.77 Normo/híper p = 0.373 Prehíper/híper p = 0.676
Media AI $\pm$ DE (mm)	21.72 $\pm$ 2.63	21.83 $\pm$ 2.80	22.04 $\pm$ 2.64	Normo/prehíper p = 0.446 Normo/híper p = 0.966 Prehíper/híper p = 0.875

AI: diámetro de aurícula izquierda; AAI: área auricular izquierda; DE: desviación estándar; Híper: hipertensos; IMVI: índice de masa ventricular izquierda; ms: milisegundos; Normo: normotensos; Pd: dispersión de la onda P; Prehíper: prehipertensos. El percentil 95 del IMVI para normotensos se correspondió con: 36.79 g/m^{2.7}.

La [tabla 3](#) muestra una relación de niños con IMVI normal (menor del percentil 95) y de Pd incrementada con relación al valor de media de los normotensos. Obsérvese que la suma de prehipertensos más hipertensos asciende a 132 niños para un 50.38% de su número (prehipertensos + hipertensos) (262), según la condición representada en la tabla.

Los niños normotensos, 50 (13.36%) de los que cumplen la condición representada en la tabla, constituyen el 12.69% del total de normotensos estudiados (394). Obsérvese la superioridad numérica y porcentual de los niños con la condición clínica de cifras elevadas de presión arterial (prehipertensos más hipertensos, 132 niños) que presentan Pd incrementada sobre los niños normotensos.

En la [tabla 4](#) se presenta la distribución de los niños con IMVI incrementado y Pd aumentada. Obsérvese la superioridad en el número de niños con IMVI incrementado y Pd aumentada, independientemente del diagnóstico. Esta condición, mostrada en la tabla, tiene un comportamiento similar a la anteriormente explicada (IMVI normal y Pd incrementada), pues las cifras aumentadas de presión arterial en los niños hacen que el número de ellos con Pd incrementada sea mayor.

Los normotensos, con un 1.77% del total de los 394 niños que representan este grupo, suponen un número menor que los niños con la condición clínica de prehipertensos e hipertensos. Al sumar estos 2 últimos grupos (prehipertensos más hipertensos) se obtienen 31 niños, representando un 11.83% de su totalidad (n = 262); ese porcentaje es superior al del grupo de normotensos.

En la [tabla 5](#) se distribuyen los coeficientes de ajuste para la regresión logística multinomial según los grupos diagnóstico. Los coeficientes de Cox y Snell y el de Nagelkerke (2 primeras filas) muestran que para TAM y la duración de la onda A del flujo de entrada mitral el valor de r va incrementándose: r = 0.46, r = 0.65 y r = 0.74, para normotensos, prehipertensos e hipertensos; respectivamente. Los valores son iguales para las 2 filas (Cox y Snell y Nagelkerke). Existieron otras 2 variables constitucionales (talla y peso en kilogramos) que incrementaban el valor del coeficiente de correlación al relacionarlas con la Pd. Se representa estos valores para las 4 variables (TAM, duración de la onda A, peso en kilogramos y talla). Los resultados de este último test incrementan el valor de r con respecto al ajuste anteriormente mencionado, y también existe un aumento del valor de r desde normotensos hasta hipertensos; los valores para Nagelkerke son: r = 0.70, r = 0.82, r = 0.88, para normotensos, prehipertensos e hipertensos; respectivamente. Al comparar los valores de r de los coeficientes de Cox y Snell y Nagelkerke, para las 4 variables estudiadas en este test, solo existe diferencia para los hipertensos, la cual no es llamativa (solo de 0.01).

Las correlaciones más importantes obtenidas se muestran en las [figuras 1 y 2](#). Obsérvese la relación inversa entre Pd y duración de la onda A del diagrama de flujo de entrada mitral ([fig. 1](#)), r = 0.51. Para el caso de la relación entre la Pd y la TAM, se obtiene r = 0.60.

Tabla 3 Relación de niños con índice de masa ventricular izquierda normal y dispersión de la onda P incrementada

IMVI $\leq$ 36.79 g/m ^{2.7} n (597)	IMVI $\leq$ 36.79 y Pd $\geq$ 30.1 (%)	% con respecto al total diagnóstico
Normotensos (n = 374)	50 (13.36)	12.69
Prehipertensos (n = 170)	103 (60.58)	51.75
Hipertensos (n = 53)	29 (54.71)	46.03

IMVI: índice de masa ventricular izquierda; n: número de niños; Pd: dispersión de la onda P.

Tabla 4 Relación de niños con índice de masa ventricular izquierda incrementada y dispersión de la onda P aumentada

IMVI ≥ 36.79 n(59)	IMVI ≥ 36.79 y Pd ≥ 30.1 (%)	% (n)
Normotensos (n = 20)	7 (35.00)	1.77% (394)
Prehipertensos (n = 29)	22 (75.86)	11.05% (199)
Hipertensos (n = 10)	9 (90.00)	14.28% (63)

IMVI: índice de masa ventricular izquierda; n: número de niños; Pd: dispersión de la onda P.
Porcentaje (%) calculado con respecto al total diagnóstico.

Tabla 5 Distribución de los coeficientes de ajuste para la regresión múltiple según los grupos de diagnóstico

Coefficiente de ajuste	Normotensos	Prehipertensos	Hipertensos
Cox y Snell (TAM y Dur A)	r = 0.46	r = 0.65	r = 0.74
Nagelkerke (TAM y Dur A)	r = 0.46	r = 0.65	r = 0.74
Cox y Snell (TAM, peso kg, talla y Dur A)	r = 0.70	r = 0.82	r = 0.87
Nagelkerke (TAM, peso dg, talla y Dur A)	r = 0.70	r = 0.82	r = 0.88

Dur A: duración de la onda A; kg: kilogramos; r: coeficiente de correlación para el ajuste; TAM: presión arterial media.

Discusión

El alto porcentaje de niños prehipertensos (30.33%), sumado a los hipertensos (9.60%) alcanza el 39.93% de los pacientes afectados por cifras elevadas de presión arterial. Los estudios de HTA en la infancia y la adolescencia han permitido identificar un marcador de futura carga de enfermedades cardiovasculares y es de particular relevancia en las áreas con alta frecuencia de la enfermedad^{21,22}. Los niños que presentan cifras de presión arterial entre los percentiles 90 y 95 están en riesgo de sufrir HTA franca de no mediar una intervención adecuada²³. Los estudios en nuestro país informan un porcentaje menor de adolescentes hipertensos (4-5.1%) y mucho menor de prehipertensos (16.8-17%)^{23,24}. Según nuestro criterio, la influencia de los malos hábitos dietéticos (la «comida chatarra») y del sedentarismo, debido a los juegos pasivos, lo cual ha tenido una ola creciente en nuestro país

en los últimos 3 a 4 años, puede estar repercutiendo en el número de prehipertensos del presente estudio.

Un estudio previo llevado a cabo en 400 niños demostró valores superiores de AAI en prehipertensos e hipertensos sobre los normotensos²⁵. En cuanto al IMVI, varios autores^{10,20,26} proponen como punto de corte 38.6 g/m^{2.7}, mencionando que puede corresponderse con el percentil 95, el 97 o el 99l, sin ponerse de acuerdo en este valor. El percentil 95 para normotensos de nuestra muestra fue de 36.79 g/m^{2.7}, considerando que está cerca del valor propuesto como normal en la literatura consultada. Al no existir estudios prospectivos que establezcan un punto de corte para el IMVI, se recomienda determinar los valores de normalidad en nuevas muestras estudiadas para establecerlos como puntos de corte en poblaciones con similares características.

Los cambios, asociados a un peor pronóstico cardiovascular en el adulto, pueden identificarse desde la infancia,

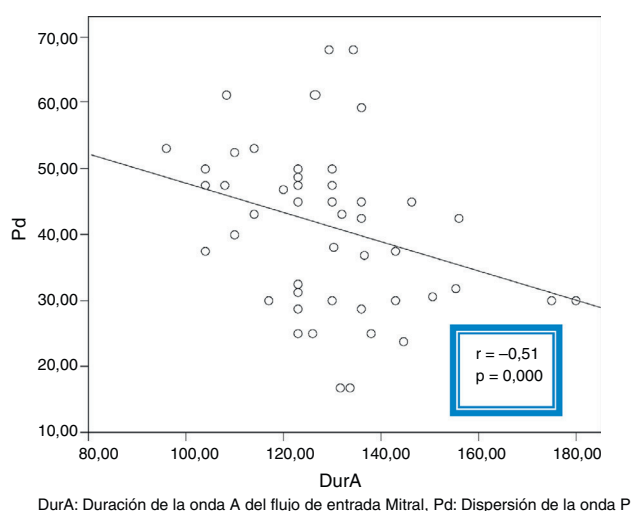


Figura 1 Correlación lineal entre dispersión de la onda P y la duración de la onda A del flujo de entrada mitral para niños hipertensos. DurA: duración de la onda A del flujo de entrada mitral; Pd: dispersión de la onda P

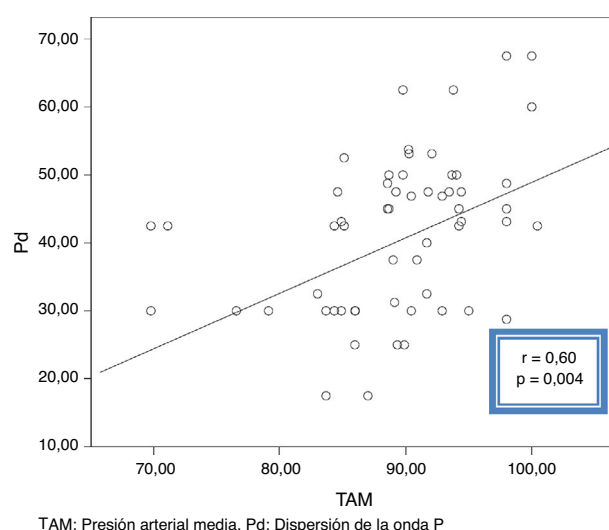


Figura 2 Correlación lineal entre dispersión de la onda P y la presión arterial media para niños hipertensos. TAM: presión arterial media; Pd: dispersión de la onda P.

como aquí se demuestra; esto último constituye un conocimiento médico importante para influir en la búsqueda de la regresión de estos parámetros ecocardiográficos, IMVI y electrocardiográficos de Pd en infantes donde se diagnostique HTA. La regresión de estos parámetros ya se ha logrado en el adulto^{27,28}.

Encontrar valores de IMVI normal y Pd incrementada constituye uno de los aportes teóricos fundamentales del estudio, que permiten plantear, al nivel que se ha diseñado el mismo, que los trastornos de la conducción intraauricular e interauricular manifestados por Pd incrementada pueden manifestarse antes que las alteraciones anatómicas macroscópicas diagnosticadas por ecocardiografía, lo cual fue comentado recientemente por Martín García et al.²⁹. Los cambios moleculares a nivel de los canales iónicos y de la membrana celular del miocito auricular constituyen la modificación de estructura-función que explicaría las alteraciones de la onda P encontradas en los ECG de los niños estudiados que presentan incrementos de la Pd, con relación a los valores normales estimados; la demostración de estos cambios estructurales, que ha sido realizada por algunos investigadores³⁰⁻³², constituyen una limitación de nuestro estudio, pues al nivel que se diseña el mismo no podemos demostrar este resultado. Teniendo en cuenta lo anterior, la toma de la presión arterial debe convertirse en una rutina del examen físico en pediatría. El control de prehipertensos e hipertensos puede orientar a la prevención de arritmias auriculares futuras si evitamos tempranamente los cambios electrofisiológicos mantenidos de la pared auricular.

Los trabajos de Dogan et al.³³, Dagli et al.³⁴, Köse et al.³, Hatziyiann et al.⁴ utilizando la medición de la onda P en el ECG y calculando su dispersión, valoraron el riesgo de presentar FA paroxística en pacientes hipertensos. También estudian la HVI relacionada con HTA. Una demostración de la utilidad en el uso clínico de la variable Pd para predecir el riesgo de FA lo constituye la disminución de los episodios de arritmias en pacientes hipertensos al controlar la HTA, existiendo regresión de los valores de Pd hacia la normalidad, como lo demostraron Tuncer et al.³⁵ y Celik et al.²⁷ Considerando la existencia de mayores valores de Pd en hipertensos adultos como un factor de riesgo cardiovascular para FA paroxística³⁶ y observando en este estudio niños hipertensos de reciente diagnóstico con Pd incrementada con respecto a los valores de Pd de los normotensos aquí mismo estudiados, pero con IMVI normal, y a pesar de ser este estudio de corte transversal, se considera el resultado de vital importancia como punto de partida para el control de la HTA en los niños y así evitar daño en órganos diana originado por los cambios electrofisiológicos de las corrientes auriculares.

Existe un grupo de niños normotensos que presentan IMVI normal y Pd incrementada (tabla 2). Esto se justifica por patrones normales y/o bloqueos de la conducción interauricular de esta subpoblación. Sin embargo, cuando se añade la condición clínica de prehipertenso e hipertenso a la condición de variables IMVI normal y Pd incrementada, estos superan a los normotensos, lo cual demuestra la relación directa entre las cifras de presión arterial elevada y los mayores valores de Pd desde la infancia^{31,37,38}. Una publicación previa³⁹, que estudió a 565 niños, mostró datos similares a los resultados finales de este estudio con respecto al hallazgo de niños con IMVI normal y Pd

incrementada; solo que para ese estudio se utilizó la media del IMVI para mostrar los resultados y en nuestro datos utilizamos el percentil 95 del IMVI.

En nuestros resultados hay niños normotensos con IMVI incrementada sin una causa fisiopatológica asociada a la HTA que lo justifique; recordemos que coexisten otras variables influyentes sobre el IMVI como la obesidad y los factores genéticos, que desarrollan una MVI incrementada en individuos jóvenes⁴⁰⁻⁴².

Existe un conjunto de evidencias clínicas disponibles hasta el momento sobre la Pd que le dan un valor predictor de riesgo cardiovascular independiente en el adulto^{18,43}. Dilaveris et al.¹⁸ exponen una tabla con todos los trabajos de investigación realizados hasta la fecha de su publicación, los cuales refuerzan la evidencia clínica. Son varios los factores biológicos, constitucionales, fisiológicos y fisiopatológicos que alteran las mediciones de la onda P y su dispersión^{18,43}. Teniendo en cuenta lo anterior, en nuestra investigación al estudiar la influencia de 4 de las variables exploradas (TAM, peso en kilogramos, talla y la duración de la onda A del flujo de entrada mitral), para nuestro grupo de investigadores, consideramos las diferencias en la duración de la onda A del flujo mitral como un trastorno de la relajación ventricular, descrito previamente en un estudio realizado a 400 niños³⁸. Este grupo de variables explican hasta un 88% de la variación de la Pd en el grupo de los hipertensos cuando consideramos el coeficiente de ajuste de Nagelkerke, restando solo un 12% para otro grupo de variables, las cuales no fueron estimadas.

La relación entre Pd y duración de la onda A del flujo de entrada mitral (fig. 1), que demuestran alteraciones de la relajación ventricular en los niños hipertensos, ya ha sido descrita previamente en pediatría por Chávez González³⁷, aunque ese estudio describió la existencia de patrones de relajación ventricular normal (relación E/A normal) como criterio de inclusión de la muestra, pudiendo entonces plantearse esta disminución de la duración de la onda A como una alteración hemodinámica previa a los patrones alterados de la relajación ventricular descritos en el paciente hipertenso⁴⁴.

El empleo de la Pd podría considerarse como un método diagnóstico simple, económico y no invasivo para detectar cardiopatía hipertensiva incipiente en niños hipertensos, es decir daño a órgano blanco preclínico.

Como limitación de nuestro estudio, consideramos que al nivel clínico en el que se realiza el mismo no podemos demostrar alteraciones anatómicas e histológicas, descritas en los miocitos auriculares y ventriculares de los pacientes hipertensos, secundarias al daño profibrótico ocasionadas por la angiotensina II. Es un estudio de corte transversal, en un rango de edad limitada, con una muestra de escolares de una zona urbana que puede no ser representativa de todos los niños de esa edad en otras regiones, urbanas, suburbanas y rurales de Cuba.

Conclusiones

El IMVI y la Pd demuestran ser mayores en los pacientes prehipertensos e hipertensos que en los normotensos. Se encontraron pacientes prehipertensos e hipertensos con IMVI normal y Pd incrementada. Las variables que demostraron

mayor influencia en los incrementos de la Pd fueron la TAM, la duración de la onda A del flujo mitral, el peso y la talla.

Financiación

Esta investigación fue financiada por el proyecto PROCDEC II Asturias-Cuba, para el diagnóstico y control de la hipertensión arterial en pediatría.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al profesor Emilio González-Rodríguez coautor de este trabajo jefe del proyecto PROCDEC II y miembro de la Comisión Nacional de Hipertensión Arterial en Cuba, que durante la ejecución del proyecto nos ha permitido realizar pesquisa de HTA en la edad pediátrica y estudiar la variable Pd en niños, obteniéndose resultados que aun no habían sido descritos en la literatura revisada y que han sido publicados por nuestro grupo.

Bibliografía

- Gunduz H, Binak E, Arinc H, et al. The relationship between P wave dispersion and diastolic dysfunction. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:163-7.
- Wang C, Xie ZW, Li MX. Analysis of P interval dispersion and its correlative factors among Chinese. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2001;26:241-3.
- Köse S, Aytemir K, Sade E, et al. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol*. 2003;26:431-4.
- Hatziyiann A, Tsioufis K, Kallikazaros J, et al. 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.
- Fibrilación auricular e hipertensión arterial. Pág web. [serie en Internet]. 2005 marzo [citado 5 Ene 2009]: [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.seh-lilha.org/club/cuestion43.htm>
- Sari I, Davutoglu V, Ozbala B, et al. Acute sleep deprivation is associated with increased electrocardiographic P-wave dispersion in healthy young men and women. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:438-42.
- Gur M, Yilmaz R, Demirbag R, et al. Relation between P-wave dispersion and left ventricular geometric patterns in newly diagnosed essential hypertension. *J Electrocardiol*. 2008;41:54-6.
- Lombardi F. Inhibidores ECA y FA. 3 er Simposio internacional de fibrilación auricular por internet. [serie en Internet]. Oct 1-Oct 30, 2009 [acceso: 8 Oct 2009]. Disponible en: <http://www.af-symposium.org>
- 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;23:126-33.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
- Anter E, Callans DJ, Wyse D. Pharmacological and electrical conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm is worth the effort. *Circulation*. 2009;120:1436-43.
- Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, et al. Effect of obesity on P wave dispersion and QT dispersion in obese women. *Int J Obes*. 2006;30:957-61.
- Fraleay MA, Bircham JA, Senkottaiyan N, et al. Obesity and the electrocardiogram. *Obes Rev*. 2005;6:275-81.
- Kosar F, Aksoy Y, Ari F, et al. P-wave duration and dispersion in obese subjects. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2008;13:3-7.
- Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, et al. Dispersión de la Onda P. Criterios de normalidad para una población pediátrica cubana. *Relampa*. 2012;25:13-9.
- American Academy of Pediatrics. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114 2 Suppl 4th Report:555-76 [consultado 20 Ene 2013]. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement_2/555.full.html
- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2010;27:47-74.
- Dilaveris P, Stefanadis Ch. Dispersión de la onda P: marcador no invasivo valioso de vulnerabilidad a la fibrilación auricular. En: *The 2nd ISHNE atrial fibrillation worldwide internet symposium*. 2007.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*. 1977;55:613-8.
- Ruiz Pons M. Repercusiones cardiovasculares de la obesidad infantil. Mesa redonda obesidad infantil. *Can Ped*. 2009;33:115-9 [consultado 27 Feb 2013]. Disponible en: www.comtf.es/pediatria/
- Hayman LL, Williams CL, Daniels SR, et al., Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Cardiovascular health promotion in the schools: A statement for health and education professionals and child health advocates from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110:2266-75.
- Watkins D, McCarron P, Murray L, et al. Trends in blood pressure over 10 years in adolescent. *BMJ*. 2004;329:139 [consultado 22 Mar 2013]. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/329/7458/139>
- Cangas García SR, Hernández García S, García Martínez A, et al. Pesquaje de hipertensión arterial en los adolescentes. *Rev Ciencias Médicas*. 2011;15:103-15.
- Rodríguez Ortiz N, Planelles Suarez Y. Comportamiento de la hipertensión arterial en adolescentes. Jagüey grande, Matanzas. 2012 [acceso: 20 Ene 2013]. Disponible en: <http://monografias.umcc.cu/monos/2012/FUM%20Jagüey%20Grande/mo12212.pdf>
- Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, et al. Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la dispersión de la onda P y el área auricular izquierda. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:322-7.
- Lomeli C, Rosas M, Mendoza-González C, et al. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. *Arch Card Mex*. 2008;78 Supl 2:82-93.
- Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, et al. Telmisartan has a much greater lowering effect on PWD and Pmaximum values than ramipril. *Clin Cardiol*. 2005;28:298-302.
- Zanchetti A. Prevalencia de hipertensión de alto y muy alto riesgo en las consultas de atención primaria y unidades de hipertensión en España. 1.ª Reunión Nacional SEH-LELHA. Barcelona,

- 15, 16, 17 y 18 de marzo 2005 [consultado 25 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.doyma.es/hipertension>
29. Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, et al. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada [carta científica]. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:288-98.
30. Allesie MA, Bonke FJM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The «leading circle» concept: A new model a circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomical obstacle. *Circ Res*. 1977;41:9-18.
31. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, et al. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. *Circ Res*. 1981;48:39-54.
32. Spach MS, Miller WT, Dolber PC, et al. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res*. 1982;50:175-91.
33. Dogan A, Ozaydin M, Nazli C, et al. Does impaired left ventricular relaxation affect P wave dispersion in patients with hypertension? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2003;8:189-93.
34. Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, et al. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? *Clin Res Cardiol*. 2008;97:98-104.
35. Tuncer M, Fettser DV, Gunes Y, et al. Comparison of effects of nebivolol and atenolol on P-wave dispersion in patients with hypertension. *Kardiologija*. 2008;48:42-5.
36. 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;139:814-9.
37. Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, et al. Incremento en la dispersión de la onda P al disminuir el tiempo de eyección auricular en hipertensos y prehipertensos. *Rev Colomb de Card*. 2011;18:226-33.
38. Chávez E, González E, Castro J, Llanes MC, et al. 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 de Card*. 2011;18:59-64.
39. Chávez González E, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, et al. Relación entre la dispersión de la onda P, el índice de masa ventricular izquierda y la tensión arterial. *Arch Argent Pediatr*. 2013;111:206-12.
40. De Simone G, Palmieri V, Bella JN, et al. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study. *J Hypertens*. 2002;20:323-31.
41. Cook BB, Treiber FA, Mensah G, et al. Antecedentes de hipertensión arterial y masa de ventrículo izquierdo en jóvenes: posibles parámetros mediadores. *AJH (Ed Esp)*. 2001;3:391-8.
42. De Simone G, Devereux RB, Palmieri V, et al. Influence of fat-free mass on detection of appropriateness of left ventricular mass: the HyperGEN Study. *J Hypertens*. 2003;21:1747-52.
43. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, et al. P wave indices: Current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:72-9.
44. Ebergel E, Chatellier G, Battaglia G, et al. Can echocardiography identify mildly hypertensive patients at high risk, left untreated based on current guidelines? *J Hypertens*. 1999;17:817-24.