

El origen de la dispersión de la onda P resuelto - Fin de una era

Dr. Raimundo Carmona Puerta¹✉ y Dra. Elizabeth Lorenzo Martínez²

¹Servicio de Electrofisiología y Arritmología. Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Villa Clara, Cuba.

²Departamento de Fisiología, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de junio de 2021

Aceptado: 30 de junio de 2021

Online: 12 de agosto de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

ECG: electrocardiograma

Pd: dispersión de la onda P

RESUMEN

Desde hace más de dos décadas se utiliza la dispersión de la onda P (Pd) para la predicción de fibrilación auricular, pero no hay certeza de su mecanismo de producción en el electrocardiograma. Se han planteado dos teorías conocidas como local y vectorial. Utilizando técnicas de análisis vectorial y registros digitales magnificados en comparación con medidas de conducción auricular, se ha podido dilucidar cuál de las dos teorías justifica mejor la ocurrencia de la Pd. La teoría vectorial constituye la mejor explicación para el origen de este parámetro. La conducción atrial no homogénea (base de la teoría local) presenta una pequeña, aunque significativa contribución al origen de la Pd, pero solo cuando existe retraso dromotrópico interauricular. La justificación vectorial de la Pd desaconseja su uso en clínica cardiológica.

Palabras clave: Dispersión de la onda P, Duración de la onda P, Teoría vectorial, Teoría local, Conducción auricular

The origin of P-wave dispersion has been already solved - End of an era

P-wave dispersion (PWD) has been used for more than two decades for the prediction of atrial fibrillation, but its mechanism of production in the electrocardiogram is not known. Two theories, known as local and vectorial have been proposed. It has been possible to elucidate which of the two theories better justifies the occurrence of PWD, using vectorial analysis techniques and magnified digital records in comparison with atrial conduction measurements. Vectorial theory is the best explanation for the origin of PWD. Inhomogeneous atrial conduction (the basis of local theory) has a small but significant contribution to the origin of PWD, but only when there is delayed interatrial conduction. The vectorial justification of the PWD advise against it as a useful parameter for clinical use.

Keywords: P-wave dispersion, P-wave duration, Vectorial theory, Local theory, Atrial conduction

INTRODUCCIÓN

A pesar de que la dispersión de la onda P (Pd) se encuentra disponible desde hace más de 20 años en clínica, aún no están definidos completamente los factores que explican su origen. Se han propuesto dos teorías principales con este fin, la teoría local y la vectorial¹. La primera teoría se basa en la existencia de discrepancias en los tiempos de conducción (con-

✉ R Carmona Puerta
Calle B #15 e/ Maceo y Manuel Ruiz
Rpto. Villa Josefa
Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
endotelio1975@gmail.com

ducción atrial no homogénea) entre diferentes zonas de las aurículas²⁻⁵. La segunda se apoya en los principios de la electrocardiografía vectorial y sostiene que un vector único tiene un efecto global que impacta en las 12 derivaciones del electrocardiograma (ECG) de manera desigual^{1,6,7}.

TEORÍA LOCAL

¿En qué consiste la teoría local?

Esta teoría argumenta que las derivaciones del ECG al presentar una visión espacial del corazón desde 12 sitios distintos, podrían ser capaces de registrar ondas P de diferentes duraciones según la zona auricular explorada (**Figura 1**). Aquellas regiones de las aurículas con zonas de conducción más lenta darían lugar a ondas P de mayor duración, mientras que lo contrario ocurriría si la zona explorada por una derivación dada presentara conducción más rápida. Estas diferencias de duración darían lugar al fenómeno de la Pd.

Surgimiento de la teoría local

En 1998, Dilaveris *et al.*² iniciaron una nueva era en electrocardiología no invasiva al proponer como predictor de fibrilación auricular paroxística a la Pd. En la misma publicación los autores dijeron: “*esta conducción auricular, sitio-dependiente, posiblemente resulta en una onda P de duración altamente variable medida desde las derivaciones electrocardiográficas de superficie diferentemente orientadas*”, naciendo así la teoría local.

Evidencias en apoyo a la teoría local

Las evidencias con las que se cuenta para justificar a la teoría local como el mecanismo correcto que da origen a la Pd, desde nuestro punto de vista, se clasifican en: basadas en la observación clínica, indirectas y directas. Estas dos últimas utilizan como patrón de referencia a los tiempos de conducción auriculares cuantificados por técnicas no invasivas (Doppler tisular y tasa de deforma-

ción).

Basadas en la observación clínica

Probablemente este tipo de evidencia sea el principal apoyo sobre el cual se sustenta la teoría local. Su apariencia atractiva viene dada por cuatro elementos principales⁸⁻²¹:

- La demostración de que la Pd es un predictor independiente de fibrilación auricular en múltiples estudios.
- La relación de la Pd con la conducción auricular.
- Su disminución tras intervenciones terapéuticas que reducen el remodelado auricular o eliminan tejido auricular de ciertas zonas críticas.
- Existe evidencia contundente de que la asincronía de la despolarización auricular juega un rol crucial en la génesis y mantenimiento de la fibrilación auricular.

Indirectas

Canga *et al.*²² constataron valores incrementados en diferentes tiempos de conducción auricular y la Pd en pacientes con enfermedad de Parkinson, todos

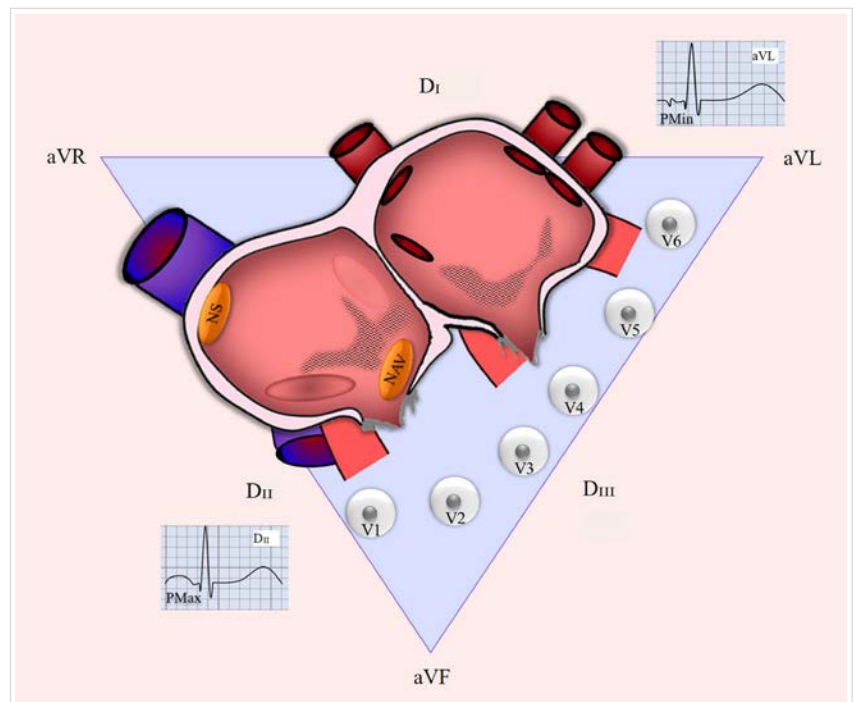


Figura 1. Mecanismo de producción de la dispersión de la onda P a través de la teoría local. Las áreas sombreadas con líneas en zigzag representan zonas auriculares de conducción lenta. La derivación DII registra la onda P de mayor duración (Pmax) al encontrarse cerca de las zonas de conducción lenta. La derivación aVL registra la onda P de menor duración (Pmin) como consecuencia de enfrentar áreas de conducción no alterada. NAV, nodo aurículo-ventricular; NS, nodo sinusal.

los parámetros guardaron una correlación significativa con la severidad de la enfermedad. La Pd, así como el acoplamiento electromecánico auricular tomando en cuenta el anillo mitral lateral, anillo mitral septal y el anillo tricuspideo, presentaron valores significativamente mayores en pacientes con apnea obstructiva del sueño severa respecto a casos moderados y ligeros²³. Además, se correlacionaron todos ellos de forma directa y significativa con el grado de severidad de la apnea obstructiva. En pacientes con presión del pulso elevada (> 60 mmHg) también se han observado incrementos en la Pd y en el retraso intraauricular derecho, izquierdo e interauricular²⁴. Esas mismas variables constituyeron predictores de inducibilidad de fibrilación auricular durante la realización de estudios electrofisiológicos en casos con historia de palpitaciones y taquicardia paroxística supraventricular²⁵. Tras comparar 75 pacientes hipertensos con 45 controles saludables, se observó que tanto la Pd como el retraso electromecánico interauricular resultaron ser predictores independientes del índice de rigidez aórtica²⁶. En un estudio comparativo de hipertensos reductores vs. no reductores y sujetos control, la Pd y el intervalo de acoplamiento electromecánico interauricular estuvieron significativamente incrementados en los hipertensos no reductores²⁷. La calcificación del anillo mitral y su severidad también se relaciona con mayores valores de la Pd y del retraso electromecánico intra e interauricular²⁸. Los tiempos de conducción auricular y la Pd se encontraron prolongados en pacientes pre diabéticos, en niños con hipotiroidismo subclínico y pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino, en comparación con un grupo control²⁹⁻³¹. Además, se han encontrado mayores valores de Pd y de los retrasos electromecánicos interauriculares e intraauriculares derecho e izquierdo medidos por la tasa de deformación 2D en hipertensos no reductores respecto a los reductores¹⁷.

En estos 11 estudios se puede observar que ambos parámetros se incrementan juntos (Pd y tiempos de conducción auricular) en diversos escenarios clínicos, sugiriendo algún tipo de relación entre ambas variables. En algunos de esos trabajos tanto la Pd como los tiempos de conducción, funcionaron como variables predictoras de una misma variable dependiente.

Directas

Se basan en correlaciones que han sido observadas en diversos estudios entre la Pd y los tiempos de

conducción.

Demir *et al.*³² encontraron que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la Pd se correlacionó directa y significativamente ($r=0,429$; $p<0,001$) con el intervalo de retraso electromecánico interauricular estimado mediante Doppler tisular. 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 ($r=0,722$)³³. Ermis *et al.*³⁴ 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. 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 ($r=0,653$; $p=0,001$)³⁵, un hallazgo que también ha sido documentado en pacientes hipertensos ($r=0,72$; $p<0,001$)³⁶. 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 significativa³⁷. 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 poliquístico³⁸. Badran *et al.*³⁹ utilizando deformidad bidimensional 2D en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática encontraron que la Pd se correlacionó directamente en estos pacientes ($r=0,45$; $p<0,0001$) con la cuantificación del retraso electromecánico de la aurícula izquierda, pero este hallazgo no fue encontrado en el grupo control.

Evidencias en contra de la teoría local

La propia debilidad de los datos que favorece a la teoría local constituye una evidencia en su contra. Un sesgo de observación puede explicar las evidencias clínicas que al parecer favorecen a la teoría local, porque perfectamente pudieran explicarse teniendo en cuenta a la duración de la onda P. Algunos investigadores plantean que la Pd carece de utilidad real y que sus beneficios como predictor derivan de la duración de la onda P, al actuar como covariable junto a ella^{40,41}. En un estudio reciente que utilizó medidas invasivas de la conducción auricular

se observó que la Pd se correlacionó débilmente con el tiempo de conducción interauricular e intraauricular izquierdo⁴², contrario a lo reportado en investigaciones previas con medidas no invasivas. Hasta el momento solo existe una investigación con diseño específico para evaluar la magnitud de la relación entre la conducción auricular no homogénea y la Pd. Mediante estudios electrofisiológicos invasivos se estudió la dispersión de la duración y morfología de varios electrogramas locales como forma de cuantificar la asincronía espacial de la despolarización auricular, y su correlación con la Pd⁴³. Ambos parámetros se correlacionaron débilmente con la Pd.

TEORÍA VECTORIAL

¿En qué consiste la teoría vectorial?

La teoría vectorial, también llamada global o de proyección, se ha mencionado mucho menos. Sus bases descansan en la concepción vectorial de la electrocardiografía, y consiste en la proyección del vector de despolarización auricular en el sistema de ejes que poseen las derivaciones del plano frontal y horizontal¹. Independientemente de la magnitud de un vector, mientras más paralela se encuentre su dirección respecto a un eje de coordenadas, su proyección será de forma completa o casi completa sobre este. Para una derivación electrocardiográfica sería una onda P de voltaje máximo o casi máximo, inscrita en toda su duración, sin que dejen de manifestarse partes de dicha onda (**Figura 2**). Por otra parte, si un vector dado de despolarización auricular se encuentra perpendicular respecto a un eje de coordenadas cualquiera, sería imposible su proyección sobre este, trayendo consigo que el vector no pueda inscribirse en la derivación representada por dicho eje de coordenadas⁷.

Aunque en la práctica lo que suele calcularse es el vector promedio, existen en realidad múltiples vectores instantáneos⁶ que se van manifestando a medida que transcurre la despolarización de ambas cámaras

auriculares. Cada vector instantáneo posee una dirección dada que da lugar a distintas relaciones de proyección con las diferentes derivaciones del ECG, lo que significa que cada uno de estos vectores tiene un efecto global sobre todas las derivaciones en cada momento.

Como la onda P se inscribe a medida que el electrocardiógrafo detecta los múltiples vectores que la componen, habrá ondas P de mayor o menor duración si en ciertas derivaciones hay proyecciones perpendiculares de un vector común durante ciertas fracciones de tiempo (**Figura 2**). Esto tiende a manifestarse principalmente al comienzo y terminación de la despolarización auricular. Lo anterior daría lugar a intervalos isoeléctricos o de muy baja amplitud, solo detectables con grandes magnificaciones⁴¹.

Surgimiento de la teoría vectorial

El sustento vectorial de la electrocardiografía es reconocido en diversos textos clásicos, y existe prácticamente desde su nacimiento^{7,44}. Sin embargo, su aplicación al concepto de la Pd ocurrió por primera vez de forma oficial en el *2nd ISHNE Atrial Fi-*

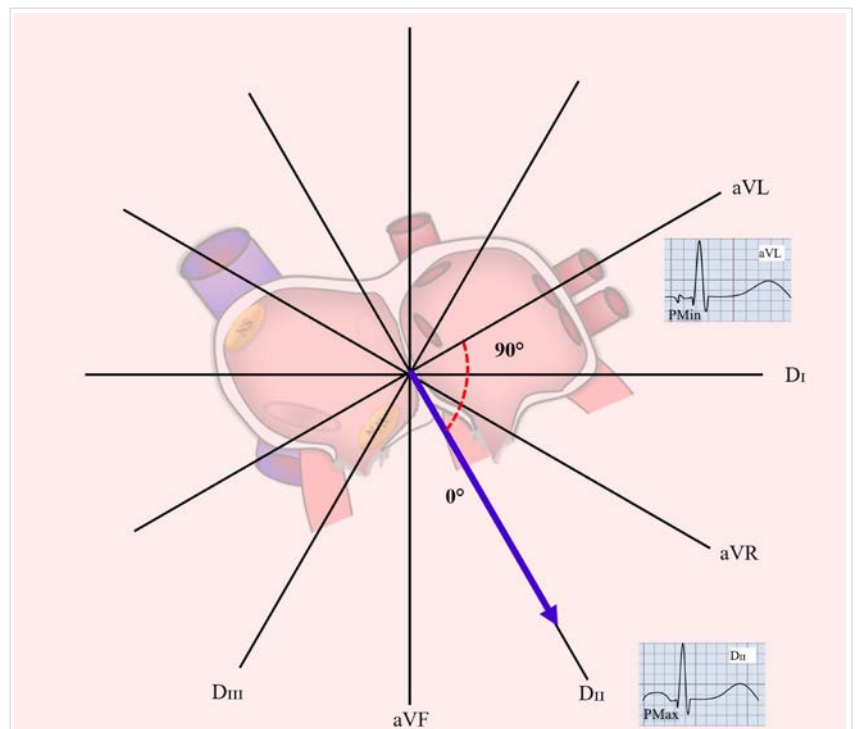


Figura 2. Mecanismo de producción de la dispersión de la onda P a través de la teoría vectorial. La flecha azul representa la dirección del vector promedio de despolarización auricular, que se encuentra alineado a la derivación DII, por lo que allí se localiza la onda P de mayor duración (Pmax). La de menor duración (Pmin) se inscribe en la derivación aVL que se encuentra perpendicular respecto al vector de despolarización auricular.

*brillation Worldwide Internet Symposium*¹. Posteriormente, la teoría local quedó sepultada por años y apenas se volvió a mencionar en la literatura especializada. Nuevamente es retomada en 2016 con un enfoque modificado⁴¹.

Evidencias en apoyo a la teoría vectorial

La visión vectorial del origen de la Pd presenta un sustento teórico muy fuerte, pero no se presentaron evidencias de su papel hasta el 2016. En un elegante estudio llevado a cabo por Zimmer *et al.*⁴¹ se observó que al magnificar simultáneamente la onda P en las 12 derivaciones del ECG desaparecieron casi completamente las diferencias interderivación. La técnica empleada magnificó la onda P desde un registro estándar con velocidad de barrido de 50 mm/s y 8x hasta 200 mm/s y 128-256x. En otro excelente trabajo publicado por Zawadsky *et al.*⁴⁵ se obtuvieron resultados muy parecidos. Estos autores encontraron una disminución en la Pd desde 43,3 ms (33,3 - 55,3) hasta 1,4 ms (0,0 - 5,4) con la utilización de la misma técnica de medición. Las correlaciones entre la duración máxima y mínima de la onda P se hicieron casi perfectas en ambas investigaciones tras la magnificación del registro ($r=0,99$ $p<0,05$; $r=0,987$ $p<0,05$; respectivamente). Un tercer estudio (Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2020) que incluyó a 150 pacientes divididos en tres grupos según el sustrato arrítmico que presentaban, demostró que al magnificar simultáneamente las 12 derivaciones electrocardiográficas (velocidad de barrido: 200 mm/s, magnificación: 128-264x) la Pd disminuyó exageradamente en comparación con las mediciones realizadas a 50 mm/s y magnificación de 16x (taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular: 46,5 ms vs. 4,0 ms, aleteo auricular: 48,5 ms vs. 4,1 ms y fibrilación auricular: 55,8 ms vs. 4,6 ms; $p < 0,0001$ para las tres comparaciones)⁴⁶.

Recientemente nuestro grupo publicó la primera investigación que analizó de forma conjunta el valor de la teoría local y vectorial en la ocurrencia de la Pd⁴³. El origen vectorial de la Pd quedó demostrado al determinarse que existen muy altas probabilidades de que la derivación que contiene a la onda P de mayor duración en el ECG, se encuentre paralela a la dirección del eje eléctrico de la onda P. Así como también que la derivación que expresa a la onda P de menor duración se encuentre perpendicular a dicho eje. Lo anterior justifica que las diferencias interderivación se explican mediante diferentes grados de proyección vectorial en los ejes de derivación. Igualmente se reprodujeron los resultados de

Zimmer y Zawadsky^{41,45}, al magnificar la onda P desde un registro estándar (50 mm/s, 20 mm/mV y 10x) hasta 160x, con una velocidad de barrido de 150 mm/s (**Figura 3**). Con este método la Pd se redujo desde 48 ms (36 - 54 ms) hasta 4 ms (0 - 10 ms)⁴³.

Evidencias en contra de la teoría vectorial

No existe ninguna evidencia científica disponible en contra de la teoría vectorial como causa de la manifestación en el ECG de la Pd

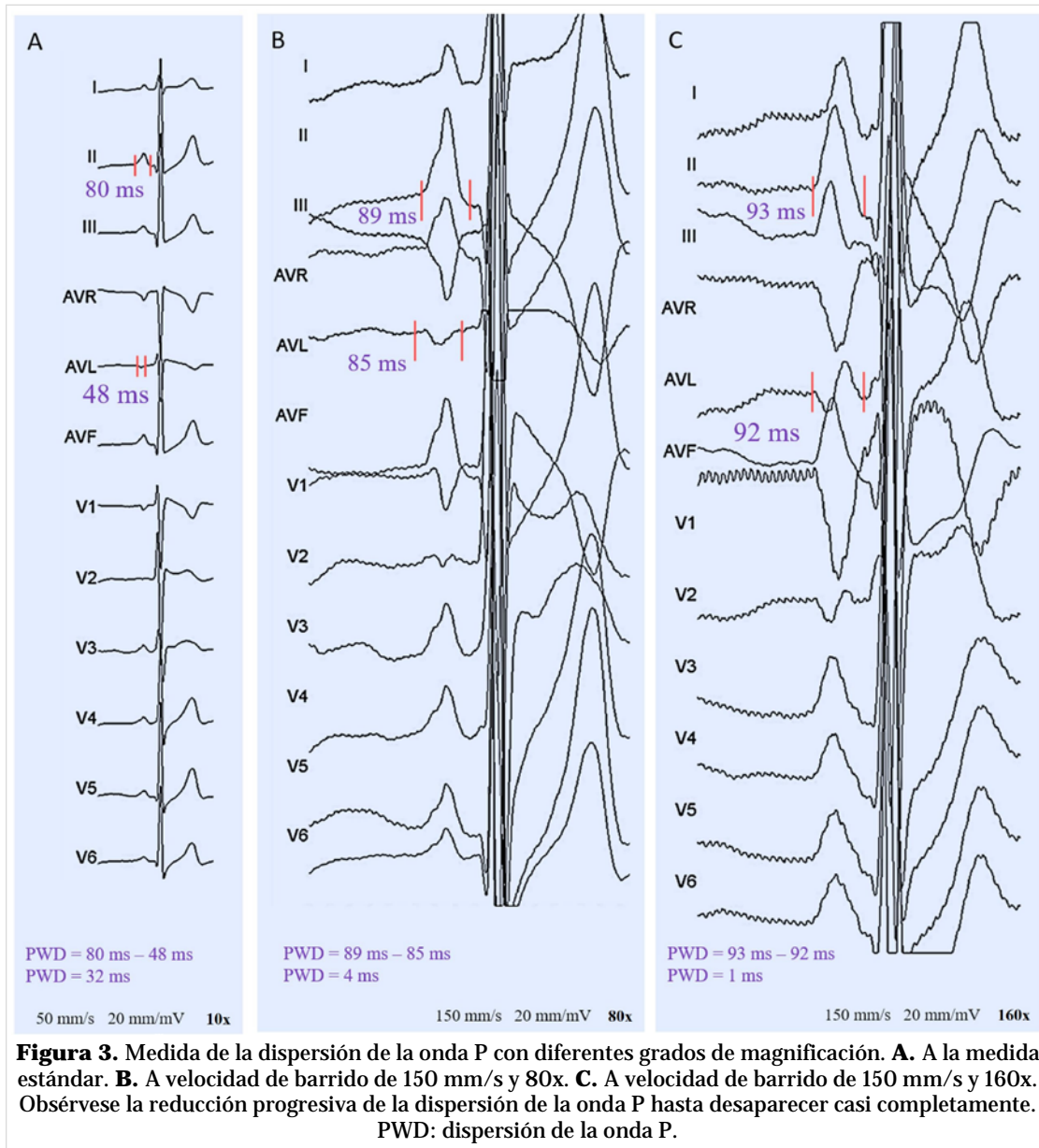
NUEVA TEORÍA INTEGRADORA

Análisis crítico de la información disponible

Los estudios más modernos basados en una metodología especialmente diseñada para conocer el mecanismo de producción de la Pd, apuntan todos a la teoría vectorial como fuente principal que da origen a este parámetro del ECG. Aunque Zimmer y Zawadsky^{41,45} no lo definen así claramente, por considerar que la Pd constituye un artefacto eléctrico derivado de un error en la medida, el basamento de la técnica utilizada por ellos apoya la concepción vectorial de la Pd. La magnificación simultánea de la onda P expone las porciones ocultas de esta, las cuales no pueden ser visualizadas mediante la estandarización utilizada y recomendada por Dilaveris^{2,47} a 50 mm/s y 20 mm/mV.

El único estudio que analizó específicamente al papel de la conducción auricular no homogénea, falló en demostrar la importancia de este mecanismo⁴³. Sin embargo, añadió una información nueva que asocia a las dos teorías. En pacientes con un tiempo total de conducción auricular ≥ 80 ms medido invasivamente, se constató una correlación moderada entre la dispersión de la duración ($r=0,453$; $p<0,001$) y morfología ($r=0,458$; $p<0,001$) de los electrogramas locales y la Pd, que desapareció en los casos con una duración <80 ms⁴³. Resultados que fueron obtenidos con la medida estándar de la onda P y con magnificación. Estos datos sugieren una relación significativa, pero de baja relevancia entre la conducción auricular no homogénea y la Pd, que es independiente del efecto vectorial y que parece cumplirse cuando existen tiempos totales de conducción auricular más prolongados.

Con las pruebas científicas con que contamos actualmente estamos en condiciones de plantear con alto grado de certeza cuál de las dos teorías juega el principal papel en la génesis de la Pd. Incluso de



enunciar un nuevo planteamiento teórico que modifica la visión estricta que separa a las dos teorías clásicas. La manifestación de la Pd en el ECG de 12 derivaciones se explica casi en su totalidad por la teoría vectorial, pero cuando el tiempo total de conducción auricular se encuentra demorado, la teoría local puede tener una contribución adicional, aunque menor.

Consecuencias prácticas de los nuevos hallazgos

La evidencia de que la Pd es un parámetro electrocardiográfico fundamentalmente de origen vectorial, la desaconseja como predictor de fibrilación auricular o fiel evaluador de la heterogeneidad de la des-

polarización auricular. Después de magnificar simultáneamente la onda P y ver como desaparecen (o se reducen en extremo) las diferencias de duración interderivación se puede afirmar que el verdadero predictor y evaluador de la conducción auricular es la duración de la onda P, sobre todo en su forma más elaborada: los bloqueos interauriculares⁴⁸⁻⁵⁰.

Bayés de Luna *et al.*⁵¹ recomiendan medir idealmente la onda P en registros digitalizados, usando amplificación y calibradores digitales semiautomáticos con varias derivaciones simultáneas (óptimo 6 o 12 derivaciones). Recomiendan que se considere como inicio de la onda P el más temprano desvío de la línea isoléctrica al final del segmento T-P y como

terminación, el último retorno de dicha deflexión a la línea isoelectrica. Habitualmente ambos requerimientos no se cumplen en una misma derivación. Un reciente artículo de revisión resaltó el valor de las nuevas técnicas de registro para realizar medidas exactas de la onda P⁵².

CONCLUSIONES

La teoría vectorial constituye la mejor explicación para el origen de la dispersión de la onda P. La conducción auricular no homogénea presenta una pequeña –pero significativa– contribución al origen de esta dispersión, aunque solamente cuando existe retraso de la conducción interauricular. La base vectorial de la dispersión de la onda P la desaconseja como un parámetro útil para uso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dilaveris P, Stefanadis C. A valuable non-invasive marker of vulnerability to atrial fibrillation. Proceedings of the 2nd ISHNE Atrial Fibrillation Worldwide Internet Symposium [Internet]. 2007 [citado 22 Ago 2021]. Disponible en: <http://af-symposium.grupoakros.com.ar/2007/lectures.php>
2. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1998;135(5 Pt 1):733-8. [DOI]
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. [DOI]
4. Centurión O, Aquino N, Torales J, Scavenius K, Miño L, Sequeira O. P-wave duration and dispersion as a useful conventional electrocardiographic marker for atrial fibrillation prediction. *J Cardiol Curr Res*[Internet]. 2017 [citado 26 May 2021];8(3):00285. Disponible en: <https://doi.org/10.15406/jccr.2017.08.00285>
5. Acampa M, Lazzarini PE, Martini G. How to identify patients at risk of silent atrial fibrillation after cryptogenic stroke: Potential role of P-wave dispersion. *J Stroke*. 2017;19(2):239-41. [DOI]
6. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall. Textbook of medical physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
7. Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
8. Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. 2019;105(24):1860-7. [DOI]
9. de Groot NMS, Allessie MA. Pathophysiology of atrial fibrillation: Focal patterns of activation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(10):1312-9. [DOI]
10. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease. 3 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
11. Nattel S, Heijman J, Voigt N, Wehrens XHT, Dobrev D. The molecular pathophysiology of atrial fibrillation. En: Zipes D, Jalife J, Stevenson WG, editors. *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside*. 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 396-408.
12. Furniss GO, Panagopoulos D, Kanoun S, Davies EJ, Tomlinson DR, Haywood GA. The effect of atrial fibrillation ablation techniques on P-wave duration and P-wave dispersion. *Heart Lung Circ*. 2019;28(3):389-96. [DOI]
13. Cuculici A, Guta A, Mandes L, Covaliov A, Patru AE, Ceck C, et al. P-wave dispersion and echocardiographic atrial indices as predictors of paroxysmal atrial fibrillation. *Rom J Cardiol*. 2019; 29(2):229-36.
14. Sultan HI, Mohammed TA, Salih MS. P-wave dispersion in patients with paroxysmal atrial fibrillation in Salahaddin General Hospital, Tikrit, Iraq. *J Nat Remedies*. 2020;21(5):49-53.
15. Okutucu S, Fatihoglu SG, Sabanoglu C, Bursa N, Sayin BY, Aksoy H, et al. Effects of angiotensin receptor neprilysin inhibition on P-wave dispersion in heart failure with reduced ejection fraction. *Herz*. 2021;46(Suppl 1):69-74. [DOI]
16. Mahfouz BH, Soltan G, Eltahan E, Yacoub MH, Faheem N. Relation of atrial electromechanical delay to P-wave dispersion on surface ECG using vector velocity imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* [Internet]. 2021 [citado 28 May 2021]; 26(1):e12801. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/anec.12801>
17. 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. [DOI]
18. Chávez-González E, Donoiu I. Utility of P-wave dispersion in the prediction of atrial fibrillation.

- Curr Health Sci J. 2017;43(1):5-11. [DOI]
19. Steinberg JS, Altman RK. Don't neglect the electrocardiogram: P-wave proves a potent predictor. *JACC: Clin Electrophysiol.* 2018;4(4):544-6. [DOI]
 20. Acampa M, Lazzerini PE, Guideri F, Tassi R, Carocci A, Martini G. P-wave dispersion and silent atrial fibrillation in cryptogenic stroke: The pathogenic role of inflammation. *Cardiovasc & Hemat Dis Drug Targ.* 2019;19(3):249-52. [DOI]
 21. Fujimoto Y, Yodogawa K, Takahashi K, Tsuboi I, Hayashi H, Uetake S, et al. Noninvasive evaluation of reverse atrial remodeling after catheter ablation of atrial fibrillation by P-wave dispersion. *Heart Vessels.* 2017;32(11):1375-81. [DOI]
 22. Canga Y, Emre A, Yuksel GA, Karatas MB, Yelgec NS, Gurkan U, et al. Assessment of atrial conduction times in patients with newly diagnosed Parkinson's disease. *Parkinsons Dis* [Internet]. 2018 [citado 29 May 2021];2018:2916905. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/2916905>
 23. Cagirci G, Cay S, Gulsoy KG, Bayindir C, Vural MG, Firat H, et al. Tissue Doppler atrial conduction times and electrocardiogram interlead P-wave durations with varying severity of obstructive sleep apnea. *J Electrocardiol.* 2011;44(4):478-82. [DOI]
 24. Çimen T, Sunman H, Efe TH, Akyel A, Yayla K, Şahan HF, et al. Early changes in atrial conduction times in hypertensive patients with elevated pulse pressure. *Rev Port Cardiol.* 2017;36(6):453-9. [DOI]
 25. Deniz A, Sahin DY, Kanadası 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. [DOI]
 26. Elsherbiny IAE. Arterial stiffness is associated with tissue doppler atrial conduction times and P-wave dispersion in hypertensive patients. *Intern Med.* 2012;51(2):147-53. [DOI]
 27. Ermis N, Acikgoz N, Cuglan B, Cansel M, Yagmur J, Tasolar H, et al. Comparison of atrial electromechanical coupling interval and P-wave dispersion in non-dipper versus dipper hypertensive subjects. *Blood Press.* 2011;20(1):60-6. [DOI]
 28. Eweda I, Abul-Saud M, Fouad H, Hanna RN, Nammaw W. P-wave dispersion and atrial electromechanical delay: Do they vary with the extent of mitral annular calcification? *Acta Cardiol.* 2016; 71(4):449-55. [DOI]
 29. Gudul N, Karabag T, Sayin M, Bayraktaroglu T, Aydin M. Atrial conduction times and left atrial mechanical functions and their relation with diastolic function in prediabetic patients. *Korean J Intern Med.* 2017;32(2):286-94. [DOI]
 30. Irdem A, Aydın Sahin D, Kervancioglu M, Baspinar O, Sucu M, Keskin M, et al. Evaluation of P-wave dispersion, diastolic function, and atrial electromechanical conduction in pediatric patients with subclinical hypothyroidism. *Echocardiogr.* 2016;33(9):1397-401. [DOI]
 31. Kafes H, Açar B, Asarcıklı L, Gucuk E, Kilic ZMY, Tufekcioglu O. P-wave dispersion and atrial electromechanical delay in patients with inflammatory bowel disease. *Cor et Vasa.* 2019;61(5):459-63. [DOI]
 32. 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. [DOI]
 33. Djikic D, Mujovic N, Dejanovic B, Kocijancic A, Jankovic N, Marinkovic M, et al. 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(Supl 3): iii224 [Resumen P1038]. [DOI]
 34. 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.
 35. 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. [DOI]
 36. 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. [DOI]
 37. 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. [DOI]
 38. 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. [DOI]
 39. Badran HM, Faheem N, Wassely KW, Yacoub M. Relationship of left atrial mechanics to electrical activity on surface electrocardiography in idio-

- pathic dilated cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract* [Internet]. 2019 [citado 30 May 2021]; 2019(1):7. [DOI]
40. Johner N, Namdar M, Shah DC. Intra- and interatrial conduction abnormalities: hemodynamic and arrhythmic significance. *J Interv Card Electrophysiol*. 2018;52(3):293-02. [DOI]
41. Zimmer K, Przywara W, Zyśko D, Sławuta A, Gajek J. The nature of P-wave dispersion - A clinically useful parameter that does not exist. *Int J Cardiol*. 2016;212:59-60. [DOI]
42. Carmona Puerta R, Chávez González E, Rabassa López-Calleja MA, Lorenzo Martínez E, Cruz Elizundia JM, Padrón Peña G, et al. Atrial conduction explains the occurrence of the P-wave dispersion phenomenon, but weakly. *J Arrhythm*. 2020;36(6):1083-91. [DOI]
43. Carmona Puerta R, Lorenzo Martínez E, Rabassa López-Calleja M, Padrón Peña G, Cruz Elizundia JM, Rodríguez González F, et al. Vectorial theory surpasses the local theory in explaining the origin of P-wave dispersion. *J Electrocardiol*. 2021;66(3):152-60. [DOI]
44. Hall JE, Hall ME. *Guyton and Hall. Textbook of medical physiology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
45. Zawadzki JM, Zimmer K, Przywara W, Zyśko D, Radziejewska J, Sławuta A, et al. The true nature of P-wave dispersion. *Adv Clin Exp Med*. 2020; 29(12):1443-7. [DOI]
46. Zawadzki J, Mercik J, Marecka A, Zawadzki G, Adamowicz J, Zysko D, et al. P-wave dispersion – fading light of a popular parameter. *Eur Heart J*. 2020;41(Suppl 2):3449. [Resumen] [DOI]
47. Dilaveris P, Tousoulis D. P-wave dispersion measurement: Methodological considerations. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2017;17(3):89. [DOI]
48. Carmona Puerta R. Interatrial blocks: diagnosis and clinical significance. *Med Clin (Barc)*. 2020; 155(5):207-14. [DOI]
49. Bayes de Luna A, Martinez Selles M, Bayes Genis A, Elosua R, Baranchuk A. Síndrome de Bayés. Lo que todo clínico debe conocer. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(9):758-62. [DOI]
50. Bayes de Luna A, Bayes Genis A. Clinical implications of advanced interatrial block: Bayes syndrome. *Med Clin (Barc)*. 2021;156(5):233-34. [DOI]
51. Bayes de Luna A, Baranchuk A, Escobar Robledo AL, Masso van Roessel A, Martínez-Sellés M. Diagnosis of interatrial block. *J Ger Cardiol*. 2017; 14(3):161-5. [DOI]
52. Zawadzki JM, Zawadzki G, Radziejewska J, Gajek JJ. Why the P-wave should be measured precisely? *Folia Cardiologica*. 2021;16(1):23-9. [DOI]