

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

**Dispersión de la Onda P en Pacientes con Exposición a Biomasa de la Comunidad
la Cruz de Taratara, Municipio Sucre, Estado Falcón, Durante el Período Enero –
Mayo 2017**

**P Wave Dispersion in Patients With Biomass Cxposure of the community la Cruz
de Taratara, Sucre Municipality, Falcon State, During the Period January – May
2017**

Miguel Millán N.

millanmig12@gmail.com

Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

José Meléndez

josemartinm26@gmail.com

Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

Milady Peña

miladydianapc@gmail.com

Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

Karen Uribe

mariut_1993@hotmail.com

Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

Venezuela

Recibido: 1 de Junio del 2017
Aprobado: 30 de Junio del 2017

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), está relacionado a la partículas inhaladas de la contaminación de aire en espacios cerrados, por uso de combustibles de biomasa para cocinar. Objetivo: Estudiar la dispersión de la onda P en los pacientes con exposición a biomasa de la población La Cruz de Taratara, Municipio Sucre, Estado Falcón. Métodos: Este estudio es observacional de casos y controles, con diseño analítico no experimental, se incluyeron 30 pacientes con exposición al humo de biomasa (19 mujeres y 11 hombres), con edad promedio de 65.4 ± 11.7 años; y un grupo control de 10 pacientes. Resultados: La dispersión de la onda P fue significativamente mayor en los pacientes con exposición a biomasa en comparación al grupo control (48.33 ± 9.12 ms versus 24 ± 5.16 ms) ($p: < 0.05$). Conclusiones: Los pacientes con exposición a biomasa tienen mayor probabilidad de presentar arritmias auriculares, especialmente fibrilación auricular paroxística, por el aumento en la dispersión de la onda P.

Descriptores: Fibrilación auricular; EPOC; biomasa; electrocardiograma; dispersión de la onda P.

ABSTRACT

The risk of COPD is related to the total burden of inhaled particles to which an individual is exposed during his whole life, for example indoor air pollution as result from the burning of biomass fuels for cooking. Objective: To study P wave dispersion in patients with biomass exposure of the community La Cruz de Taratara, Sucre Municipality, Falcon State, during the period January – May 2017. Methods: In this observational case-control study, with analytical non-experimental design, 30 patients with biomass exposure were included (19 women and 11 men), mean age 65.4 ± 11.7 years; control group consisted of 10 patients without biomass exposure matched by same gender and age. Electrocardiograms were performed in all patients for P wave duration manual measurement in at least 7 of the 12 leads. Results: P wave dispersion was found to be significantly higher in patients with biomass exposure in comparison to control cases (48.33 ± 9.12 ms versus 24 ± 5.16 ms) ($p: < 0.05$). Conclusion: Patients with biomass exposure may have a higher likelihood of atrial arrhythmias, especially paroxysmal atrial fibrillation, due to prolonged PWD.

Descriptors: Atrial fibrillation; biomass; electrocardiogram; P wave dispersion.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan hoy día la causa más común de discapacidad y muerte en todo el mundo. Antes de 1900. Al presente, las enfermedades cardiovasculares contribuyen aproximadamente a 30% de los decesos en el mundo, pero esta cifra es cercana a 40% en los países con ingresos altos y alrededor de 28% en aquéllos con ingresos bajos y medianos. ⁽¹⁾

En este contexto, entre las principales causas de morbilidad cardiovascular se encuentran las arritmias. Bajo el nombre de arritmias cardíacas se engloban los trastornos del ritmo del corazón con curso agudo o crónico. A su vez, se subdividen en dos grandes grupos: taquiarritmias, es decir, arritmias por aumento de la actividad eléctrica, y bradiarritmias, causadas por una disminución de la actividad eléctrica del corazón. ⁽²⁾

Según la Sociedad Europea de Cardiología, la fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente, y tiene lugar en un 1-2% de la población general, se define según las siguientes características: ⁽³⁾

1. El ECG de superficie muestra intervalos R-R «absolutamente» irregulares, es decir, los intervalos R-R no siguen un patrón repetitivo.
2. No hay ondas P definidas en el ECG de superficie. Se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular en algunas derivaciones del ECG, más frecuentemente en la derivación V1.
3. La longitud del ciclo auricular (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y < 200 ms (> 300 lpm). ⁽³⁾

La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, caracterizada por una activación auricular desorganizada, rápida e irregular. Es considerada la taquiarritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica diaria y afecta a 2,3 millones de personas en Estados Unidos y 4,5 millones en Europa. Su incidencia aumenta con la edad, de forma que por encima de los 80 años la prevalencia de FA es superior al 10%. Los varones están afectados más frecuentemente que las mujeres. El riesgo de sufrir FA a lo largo de la vida está en torno al 25% en las personas que han alcanzado la edad de 40 años. ⁽³⁾

En la actualidad, los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la fibrilación auricular aún representan un tema de debate. Han sido descritos factores auriculares, mecanismos electrofisiológicos y predisposición genética. ^{(3) (4)}

Factores auriculares: Cualquier tipo de cardiopatía estructural puede desencadenar un proceso lento y progresivo de remodelado estructural tanto en los ventrículos como en las aurículas. En las aurículas, la proliferación y diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos y el aumento del depósito de tejido conectivo y fibrosis son los marcadores distintivos de este proceso. El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que facilita el inicio y la perpetuación de la FA. ^{(3) (4)}

Mecanismos Electrofisiológicos: Existen mecanismos focales que potencialmente contribuyen al inicio y la perpetuación de la FA, en estos se incluye la actividad desencadenada celular y la reentrada. Las fibras miocárdicas pueden penetrar y encontrarse hasta en un 97% de las venas pulmonares. Haissaguerre y colaboradores demostraron que la actividad eléctrica ectópica de las venas pulmonares (VP) podría ser responsable de iniciar los episodios de FA. Se ha descrito que la actividad gatillada, el automatismo anormal y la reentrada son mecanismos por los cuales las VP pueden generar actividad ectópica rápida y FA. La reentrada múltiple y errática se ha descrito como el mecanismo más probable implicado en el mantenimiento de esta arritmia. Por otra parte, según la hipótesis de múltiples ondas, la FA se perpetúa por una conducción continua de varias ondas independientes que se propagan por la musculatura auricular siguiendo lo que parece ser un patrón caótico. En este modelo el número de ondas depende de los períodos refractarios, la magnitud de la masa auricular y las velocidades de conducción en diferentes partes de las aurículas. ^{(3) (4)}

Predisposición genética: Durante los últimos años se han identificado varios síndromes cardíacos hereditarios asociados con FA como los síndromes de intervalo QT largo, QT corto y Brugada. También se asocia frecuentemente a otras patologías de origen hereditario como la miocardiopatía hipertrófica, algunas formas familiares de

preexcitación ventricular y la hipertrofia del ventrículo izquierdo asociada con mutaciones en el gen PRKGA, entre otras.^{(3) (4)}

Cabe agregar, que el espectro clínico de la fibrilación auricular varía considerablemente. Muchos pacientes permanecen asintomáticos y no tienen consecuencias hemodinámicas aparentes por la arritmia. Otros experimentan sólo palpitaciones menores o perciben un pulso irregular. No obstante, muchos pacientes padecen palpitaciones intensas. El efecto hemodinámico en algunos casos es espectacular, en ciertos pacientes se acompaña de hipotensión, congestión pulmonar y angina que pueden ser graves. La intolerancia al ejercicio y la fatiga fácil son características distintivas de la regulación insuficiente de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo. Otras veces la única manifestación de fibrilación auricular es el mareo o el síncope a causa de la pausa que se produce al término de la fibrilación auricular, antes de que se restablezca el ritmo sinusal.⁽⁵⁾

Contrariamente a lo que se podría imaginar, la FA no es una arritmia benigna, y se encuentra asociada a un alto riesgo de complicaciones, las tres más importantes son tromboembolismo, miocardiopatía por frecuencia ventricular rápida (taquimiocardiopatía) y muerte súbita.⁽⁷⁾ Además de las alteraciones hemodinámicas que ocasiona —consecuencia de la pérdida de la contracción auricular y la frecuencia cardíaca habitualmente elevada—, el principal riesgo de la FA es que la estasis circulatoria en la aurícula ocasione una embolia arterial. Es sobradamente conocido que la FA se asocia a un marcado aumento del riesgo de accidentes tromboembólicos arteriales, fundamentalmente cerebrales (ictus isquémico). En total, un 20–25% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico. La FA no valvular es la causa cardíaca más frecuente asociada a ictus, cerca del 50%. El riesgo de ictus en los pacientes con FA es de 5 a 7 veces superior que el de la población similar sin esta arritmia.⁽⁸⁾

Como ya se ha aclarado, el ictus isquémico es el principal riesgo de la FA, sin embargo, esta arritmia también puede ser causa de embolias arteriales periféricas. Desde un punto de vista clínico, las embolias periféricas son sólo el 7% de los accidentes embólicos de los pacientes con FA. Algunos estudios autópsicos han puesto en

manifiesto que las embolias sistémicas son relativamente frecuentes, pero a diferencia de lo que sucede con los accidentes cerebrovasculares (ACV), la mayoría pasa clínicamente inadvertidas. Es importante destacar que el riesgo embolígeno de los pacientes con FA permanente o paroxística es similar. Los ACV tienen elevada morbimortalidad y alto riesgo de recurrencia. En el estudio Framingham, se demostró que los pacientes que han sufrido un ictus por FA tienen mayor riesgo de recurrencia y mortalidad que los pacientes con ictus sin FA.⁽⁸⁾

	Con FA	Sin FA
Recurrencia de ICTUS a 1 año	23%	8%
Mortalidad 30 días tras el ICTUS	25%	14%
Mortalidad 1 año tras el ICTUS	63%	34%

Al final del siglo XX e inicios del siglo XXI, diversos autores han descrito un parámetro electrocardiográfico como predictor independiente de FA, llamado dispersión de la onda P (Pd). Este parámetro constituye una contribución relativamente reciente al campo de la electrofisiología no invasiva y es definido como la diferencia entre el máximo y mínimo valor de la duración de la onda P, medidas en las 12 derivaciones del electrocardiograma durante el ritmo sinusal.⁽⁹⁾

En relación a la dispersión de la onda P, esta se calcula al medir la duración de la onda P en las 12 derivaciones del ECG y finalmente restando su duración mínima con su duración máxima (Pd: P_{min} - P_{máx}). El comienzo de la onda P está determinado por la deflexión inicial de la línea de base isoeletrica en el segmento T-P, y el límite de la misma se encuentra en la unión del final de la onda P con su regreso a la línea de base. Se ha planteado que la metodología más adecuada para medir la onda P es la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones con señal digitalizada; sin embargo, diversos autores han realizado sus trabajos con la medición manual de esta onda en el electrocardiograma de papel a una velocidad de 50 mm/s, acompañado del uso de un compás y un instrumento óptico tipo lupa de mano tradicional para magnificar el trazo del electrocardiograma.^{(9) (10)}

En estudios previos, de los valores de dispersión de la onda P iguales o mayores a 40 ms, demostraron tener 83% de sensibilidad, 85% de especificidad y 89% de exactitud en la identificación de pacientes con FA paroxística. Por su parte, la variabilidad de medición intraobservador del Pd fue 20% y la variabilidad de medición interobservador fue 26%.^{(9) (10)} En síntesis, el aumento de la Pd es un marcador incruento que indica conducción inter e intraauricular muy heterogénea y propagación anisotrópica discontinua del impulso sinusal, estas últimas son características electrofisiológicas bien conocidas en pacientes con arritmias auriculares, especialmente fibrilación auricular paroxística, ya que proveen un sustrato atrial que favorece los mecanismos de reentrada para el inicio y perpetuación de la FA. La dispersión de la onda P ha sido usada en el seguimiento del riesgo de fibrilación auricular en pacientes con patología cardiovascular y sistémica.^{(9) (10) (11)}

Tal como se ha observado, existen diversas enfermedades cardiovasculares y sistémicas asociadas a la dispersión de la onda P y concomitantemente a fibrilación auricular. Las condiciones médicas asociadas a FA se consideran factores causales de esta arritmia y también son marcadores del riesgo cardiovascular total y de daño cardíaco. Entre estas enfermedades se pueden mencionar la Hipertensión Arterial, la insuficiencia cardíaca, las valvulopatías, las miocardiopatías, los defectos cardíacos congénitos, la cardiopatía isquémica, la disfunción tiroidea, la obesidad, la enfermedad renal crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).⁽³⁾

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se asocia con alta frecuencia de arritmias cardíacas, especialmente fibrilación auricular. Aproximadamente del 10-15% de los pacientes con fibrilación auricular tienen diagnóstico previo de EPOC⁽³⁾. Un estudio realizado en España por García López M, Hurtado García R., et al, titulado “Fibrilación Auricular en pacientes con EPOC: Prevalencia y Factores Asociados”, demostró una prevalencia de 36% de FA en pacientes con EPOC.⁽¹²⁾

A nivel mundial, el riesgo de EPOC está relacionado con la carga total de partículas inhaladas a las que está expuesta una persona durante toda su vida:⁽¹³⁾

- a. El humo de tabaco, incluidos los cigarrillos, la pipa y otros tipos de tabaco que son populares en distintos países, así como el humo ambiental de tabaco.
- b. La contaminación de aire en espacios cerrados, derivada del uso de combustibles de biomasa para cocinar y como fuente de calor en viviendas mal ventiladas.
- c. Los polvos y sustancias químicas ocupaciones (vapores, irritantes y humos), cuando la exposición es suficientemente intensa o prolongada.⁽¹³⁾

Hoy en día, aproximadamente 40% de la población mundial, especialmente en países en vías de desarrollo, continúa usando combustibles de biomasa como la leña para cocinar o calentar sus hogares. En muchos de estos países alrededor del 70% de la población rural las utiliza como fuente de energía. El riesgo de EPOC aumenta significativamente con el tiempo de exposición a biomasa y con la exposición simultánea a humo de tabaco.^{(14) (15)}

En Venezuela, el uso de combustibles de biomasa para cocinar en el hogar es una práctica poco común en el área urbana, mientras que en las zonas rurales aún representa una práctica común. Actualmente, existen deficiencias en la distribución de gas butano a los hogares, esto ha obligado a la población en general a utilizar nuevamente recursos como la leña para cocinar.

En consecuencia, la inhalación del humo de biomasa crea un estado inflamatorio crónico, que se acompaña de activación de metaloproteinasas y reducción de la movilidad mucociliar. Esto podría explicar la gran asociación existente entre la exposición a biomasa y EPOC, revelada por estudios observacionales y epidemiológicos provenientes de países en vías de desarrollo y de países desarrollados.^{(14) (15)} La EPOC es una condición médica que produce un aumento anormal en la presión de la arteria pulmonar, dicha hipertensión pulmonar a la vez trae como consecuencia la hipertrofia del ventrículo derecho y dilatación de la aurícula derecha (cor pulmonale o cardiopatía pulmonar). Estas modificaciones de la morfología cardíaca, forman parte del sustrato para la instauración de arritmias como la FA. Otras causas que relacionan la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con las arritmias

son la hipoxemia, hipercapnia y acidosis que presentan los pacientes con esta enfermedad. ⁽¹⁶⁾

De acuerdo a las consideraciones anteriores, se plantea la siguiente hipótesis: los pacientes con exposición prolongada al humo de biomasa tienen un muy alto riesgo de desarrollar EPOC, esto los favorece a presentar arritmias cardíacas, especialmente fibrilación auricular. A nivel electrocardiográfico, la dispersión de la onda P es un marcador incruento que predice este tipo de arritmia. Por lo tanto, se considera que los pacientes con exposición prolongada al humo de biomasa deben presentar un aumento en la dispersión de la onda P.

Entre las investigaciones realizadas a nivel internacional sobre el tema, destaca el estudio de Yucel O., Yildiz M., et al, titulado “P-wave dispersion and P-wave duration in children with stable asthma bronchiale” en Sakarya, Turquía. Su objetivo fue comparar la existencia de alteraciones en el ECG de parámetros como la duración y dispersión de la onda P en niños asmáticos con niños sanos. Se trata de un estudio de casos (12 niños y 8 niñas con asma diagnosticada según los criterios de GINA) y controles (20 niños sanos de edad y sexo similares). Las medidas electrocardiográficas fueron obtenidas manualmente del ECG de 12 derivaciones con uso de magnificación. No se encontraron diferencias significativas en edad, peso, altura, duración mínima de la onda P, dispersión de la onda P, frecuencia cardíaca y parámetros ecocardiográficos entre el grupo de estudio y el grupo control. La duración máxima de la onda P estuvo mínimamente aumentada en pacientes con asma en comparación a los controles sanos ($p=0.07$). Se encontró una correlación significativa entre la Pd y edad ($r=0.40$, $p=0.01$), peso ($r=0.41$, $p=0.008$), y altura ($r=0.41$, $p=0.008$). ⁽¹⁷⁾

Seguidamente, en el año 2010, Liu T, Fu Z, Korantzopoulos P, et al, publicaron el estudio titulado “Effect of Obesity on P-Wave Parameters in a Chinese Population” en Tianjin, China, cuyo objetivo fue estudiar la relación entre la obesidad y la duración y dispersión de la onda P para evaluar el riesgo potencial de desarrollar fibrilación auricular en la población China. El universo estuvo constituido por 40 pacientes obesos

(Índice de Masa Corporal IMC: ≥ 25 Kg/m² de acuerdo a la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud para sujetos asiáticos) y 20 pacientes con peso normal de misma edad y sexo. La duración de la onda P y la dispersión de la misma fueron calculadas cuidadosamente usando un electrocardiograma de 12 derivaciones. Los autores encontraron que no había ninguna diferencia significativa entre los dos grupos con respecto a la edad, el sexo, la historia de hipertensión, diabetes, e hiperlipidemia. Los obesos presentaron valores superiores de IMC, diámetro auricular izquierdo (DAI) y espesor del septum interventricular. La duración máxima de la onda P (Pmax) (111.9 ± 9.3 milisegundos (ms), en obesos vs 101.1 ± 6.0 ms normopesos, $P < 0.01$) y Pd (47.9 ± 9.3 ms, en obesos vs 31.8 ± 6.9 ms normopesos, $P < 0.01$). La duración mínima de la onda P (Pmin) era similar entre los dos grupos. El análisis de la correlación de Pearson mostró correlaciones positivas entre Pd e IMC ($r = 0.6$, $P < 0.001$), y para Pd y DAI ($r = 0.366$, $P < 0.05$) en sujetos obesos. ⁽¹⁸⁾

En el año 2013 Sahin M, Bilgili SG, Simsek H, et al, realizaron el estudio “Increased P-wave dispersión in patients with newly diagnosed lichen planus”. El objetivo de este trabajo fue investigar la dispersión de la onda P en los pacientes con liquen plano. En total 58 pacientes con liquen plano y 37 pacientes sanos con edad y género similares fueron incluidos en este estudio. Se obtuvieron trazos electrocardiográficos de todos los pacientes y se usaron para calcular las variables de la onda P. Además se analizaron los niveles de proteína C reactiva, que es un marcador de inflamación, y los niveles de lípidos para cada grupo. Los resultados se reportaron como media, desviación estándar y porcentajes.

En cuanto a la dispersión de la onda P, fue significativamente mayor en los pacientes con liquen plano que en los pacientes del grupo control. Adicionalmente, los niveles de proteína C reactiva, LDL colesterol y triglicéridos fueron significativamente mayores en los pacientes con liquen plano que en los controles. Se encontró una correlación significativa positiva entre valores altos de proteína C reactiva y dispersión de la onda P ($r: 0.549$, $p < 0.001$) en pacientes con liquen plano. En conclusión, la

dispersión de la onda P aumentó en las mediciones electrocardiográficas de los pacientes con liquen plano. ⁽¹⁹⁾

Por su parte, Francia P, Ricotta A, Balla C, et al, en el año 2014 llevaron a cabo el estudio “P wave duration in lead aVR and the risk of atrial fibrillation in hypertension” cuyo objetivo fue evaluar si la duración de la onda P en derivaciones específicas permite identificar a los pacientes hipertensos con susceptibilidad aumentada para presentar fibrilación auricular. Se estudiaron 44 pacientes hipertensos con fibrilación auricular y 44 pacientes hipertensos sin FA con misma edad (67 ± 8 años), sexo (27 hombres, 21 mujeres) y diámetro auricular izquierdo (40 ± 5 mm). La duración de la onda P fue medida con métodos computarizados, se utilizó la regresión logística para evaluar la asociación entre la duración de la onda P y los distintos índices con la FA. La duración de la onda P en la derivación aVR fue significativamente mayor en los pacientes con FA que en los controles (115 ± 18 ms vs 101 ± 14 ms; $P < 0.0001$) y demostró ser el mejor predictor independiente de FA según logística regresiva ($P \geq 100$ ms: RR = 3.7; 95% CI: 1.3–10.3; $P = 0.02$). ⁽²⁰⁾

Finalmente, para el año 2014, Dedeoglu E, Bayram B, Omu D, et al, en Izmir, Turquía realizaron el estudio titulado “The P-wave dispersion and QTC durations in the patients with acute pancreatitis” cuyo objetivo fue investigar la duración del intervalo QT y QTc y la dispersión de la onda P en trazos electrocardiográficos de los pacientes con pancreatitis aguda diagnosticada. En total 50 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda (grupo casos) y 50 sujetos sanos (grupo control) fueron incluidos en el estudio. El diagnóstico de pancreatitis aguda se estableció a través de historias clínicas, examen físico, laboratorios y típicos hallazgos radiológicos.

Las 12 derivaciones del ECG de todos los pacientes fueron analizadas y la dispersión de la onda P y la duración del intervalo QT y QTc fueron medidos. La duración mínima y máxima de la onda P así como la dispersión de la onda P fueron significativamente mayores en el grupo con pancreatitis aguda (90.40 ± 15.24 ms versus 82.60 ± 13.37 ms, $P: 0.008$; 54.20 ± 12.63 ms versus 41.60 ± 12.67 ; $P < 0.001$; 48.80 ± 14.09 ms

versus 28.00 ± 11.24 ms; $P < 0.001$ respectivamente). El intervalo QTc fue significativamente mayor en el grupo con pancreatitis aguda (412.22 ± 25.78 ms versus 397.88 ± 15.86 ms; $P: 0.001$). En conclusión, se demostró que la dispersión de la onda P y el intervalo QTc fueron significativamente prolongados en los pacientes con pancreatitis aguda. ⁽²¹⁾

Hasta los momentos, no existen trabajos documentados que relacionen las variables dispersión de onda P y exposición a biomasa. Por los planteamientos antes descritos, nace la iniciativa de estudiar la dispersión de la onda P en los pacientes con exposición a biomasa de la población La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, durante el período Enero – Mayo del año 2017, para evaluar su riesgo potencial de desarrollar fibrilación auricular. La Cruz de Taratara es una población rural localizada en la región central del estado Falcón que podrá verse beneficiada con los resultados de este estudio ya que al evidenciar relaciones entre las variables a estudiar, se podrán captar precozmente los sujetos con mayor riesgo de desarrollar arritmias auriculares.

Surgen las siguientes interrogantes:

¿Existe un aumento en la dispersión de la onda P en los pacientes con exposición a biomasa?

¿Cuáles son las características demográficas, epidemiológicas, antropométricas y clínicas de la población?

¿Existe relación entre el tiempo de exposición a biomasa y el aumento en la dispersión de la onda P?

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General

Estudiar la dispersión de la onda P en los pacientes con exposición a biomasa de la comunidad La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, durante el período Enero – Mayo 2017.

Objetivos Específicos:

Caracterizar a la población de acuerdo a parámetros demográficos, epidemiológicos, antropométricos y clínicos.

Medir la dispersión de la onda P en la población en estudio.

Relacionar el valor de dispersión de la onda P de los pacientes con exposición a biomasa y los pacientes sin exposición.

Relacionar el tiempo de exposición a biomasa con la dispersión de la onda P en la población.

MÉTODOS

Tipo y Diseño de Investigación

Se trata de un estudio observacional de casos y controles, con diseño analítico no experimental. Los estudios de casos y controles son un tipo de estudios observacionales, analíticos y retrospectivos en el tiempo, en los que se identifican dos grupos: uno, con un desenlace especificado (casos) y un grupo sin ese desenlace (controles o grupo de referencia). Luego, los investigadores comparan el grado en que cada persona estuvo expuesta anteriormente a la variable de interés, por ejemplo, un factor de riesgo, un tratamiento o una intervención. ⁽²⁰⁾

Población y Muestra

Estuvo representada por 40 pacientes de La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, que fueron evaluados en el período Enero – Mayo 2017. Esta población fue

distribuida en 2 grupos, el primer grupo conformado por 30 pacientes con antecedente de exposición al humo de biomasa y un segundo grupo de 10 pacientes sin exposición.

Criterios de Inclusión o Selección

Pacientes con edad igual o mayor a 18 años, de ambos sexos.

Firma de consentimiento informado para objeto de estudio por el paciente.

Criterios de Exclusión

Pacientes con diagnóstico previo de arritmias cardíacas.

Pacientes con disfunción ventricular diagnosticada.

Pacientes que no deseen participar en el estudio.

Materiales y Métodos de Recolección de Datos

En primer lugar, se utilizaron los métodos de observación y entrevista. Se realizaron visitas domiciliarias para confirmar la exposición a biomasa y se solicitó a los pacientes que confirmaran su deseo de participar en la investigación a través del consentimiento informado (Anexo 1), este último explicaba la finalidad y los beneficios del estudio.

Seguidamente, se procedió a la obtención de los datos a través de la ficha clínico-epidemiológica (Anexo 2), a cada uno de los participantes. Se trata de un instrumento de recolección de datos tipo historia clínica elaborado por los autores, que fue aplicado con la finalidad de obtener datos específicos de los sujetos en estudio, consta de 4 secciones:

1. Datos de identificación: nombre, apellido, edad y sexo.
2. Antecedentes: tiempo de exposición a biomasa, asma bronquial, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, tabaquismo, tratamientos recibidos.
3. Examen físico: peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno, aparato cardiovascular, pulmones, abdomen, extremidades.

4. Exámenes complementarios: electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, hematología completa, glicemia, urea, creatinina, perfil lipídico y radiografía de tórax posteroanterior.

Fueron medidos en todos los pacientes parámetros antropométricos como peso y talla, además se calculó el Índice de Masa Corporal (Índice de Quetelet: $\text{peso kg} / \text{talla}^2 \text{ m}^2$). La presión arterial sistólica y diastólica fueron medidas después de un descanso de 5 minutos. Además se determinaron niveles de hematocrito, glicemia en ayunas, urea, creatinina, triglicéridos y colesterol. Se solicitó radiografía de tórax posteroanterior y se calculó el índice cardiorácico.

Finalmente, se realizó el estudio electrocardiográfico con un equipo marca Burdick EK 10, calibrado a la velocidad de 50 mm/s y a voltaje de 1 mV/cm, acompañado del uso de un instrumento óptico tipo lupa de mano tradicional para magnificar el trazo del electrocardiograma y un compás para efectuar las medidas manuales pertinentes. Una vez obtenido el ECG, se procedió a la medición de la duración de la onda P como mínimo en 7 de las 12 derivaciones.

Para las mediciones, se tomó en cuenta como onda P a la primera deflexión que antecede al complejo QRS en el ECG. El inicio de la onda P está representado por la deflexión inicial de la línea de base isoelectrica en el segmento T-P, y el límite de la misma se encuentra en la unión del final de la onda P con su regreso a la línea de base. Una vez medida la duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma, fue posible calcular la dispersión de la onda P mediante la siguiente fórmula:

Dispersión de Onda P (ms): Onda P mínima (ms) - Onda P máxima (ms)

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

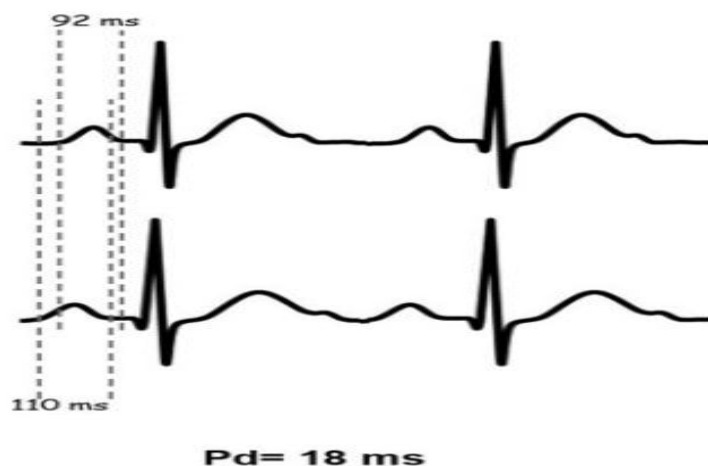


Figura 1: Ejemplo de la medición de la Pd.

Como ya se ha aclarado, los valores de dispersión de onda P iguales o mayores a 40 ms, han demostrado tener 83% de sensibilidad, 85% de especificidad y 89% de exactitud en la identificación de pacientes con FA paroxística⁽¹⁰⁾. Sobre la base de las aseveraciones anteriores, se elige como punto de corte para indicar dispersión de la onda P los valores iguales o mayores a 46 ms.

Análisis de los Datos

Una vez recolectados los datos, se calcularon los estadísticos descriptivos pertinentes: media, desviación estándar (DE), frecuencias absolutas y relativas, y se elaboraron tablas y gráficos para la presentación de los resultados. Finalmente se aplicó una prueba de estadística inferencial no paramétrica (χ^2) con el fin de evaluar la relación de la exposición al humo de biomasa y la dispersión de la onda P, considerando una significancia estadística de $p < 0.05$, utilizando cálculos manuales.

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

RESULTADOS

Tabla N° 1 – Características Demográficas, Epidemiológicas, Antropométricas y Clínicas de los grupos en estudio. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

Características	Grupos en Estudio		
	Grupo Biomasa (n: 30)	Grupo Control (n: 10)	Valor P
Edad (años) (Media $\pm$ DE)	65.4 $\pm$ 11.7	61 $\pm$ 9.83	N/S
Sexo (F/M) (n, %)	19 (63,3%) 11 (36,6%)	7 (70%) 3 (30%)	N/S
Índice de Masa Corporal (kg/m ²) (Media $\pm$ DE)	24,14 $\pm$ 5.11	24.25 $\pm$ 5.18	N/S
Tiempo de Exposición a Biomasa (años) (Media $\pm$ DE)	19 $\pm$ 8.79	Sin exposición	---
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg) (Media $\pm$ DE)	127 $\pm$ 12.07	125 $\pm$ 12.65	N/S
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg) (Media $\pm$ DE)	80 $\pm$ 7.87	77 $\pm$ 4.83	N/S
Hipertensión Arterial (n, %)	16 (53.3%)	8 (80%)	N/S
Hematocrito (%) (Media $\pm$ DE)	38.6 $\pm$ 2.28	39.2 $\pm$ 2.44	N/S
Glicemia en ayunas (mg/dl) (Media $\pm$ DE)	84.14 $\pm$ 18.06	83.7 $\pm$ 13.96	N/S
Triglicéridos (mg/dl) (Media $\pm$ DE)	132.88 $\pm$ 28.66	146.8 $\pm$ 27.85	N/S

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

Colesterol total (mg/dl) (Media ± DE)	168.37 ± 32.81	160.4 ± 17.77	N/S
--	----------------	---------------	-----

Fuente: Instrumento aplicado.

Treinta pacientes con antecedente de exposición a biomasa (grupo biomasa) y 10 pacientes sin exposición (grupo control) fueron estudiados. La edad promedio del grupo biomasa fue 65.4 ± 11.7 años, con rango de edad desde 41 hasta 84 años, 19 de los pacientes eran mujeres (63.3%) y 11 hombres (36.6%). Por su parte, la edad promedio del grupo control fue 61 ± 9.83 años, con rango de edades entre 52 y 87 años, de estos pacientes 7 eran del sexo femenino (70%) y 3 del sexo masculino (30%). Por su parte, el promedio de tiempo de exposición a biomasa fue 19 ± 8.79 años con rango desde 9 hasta 40 años. No hubo diferencias significativas de las características demográficas, epidemiológicas, antropométricas y clínicas entre los 2 grupos.

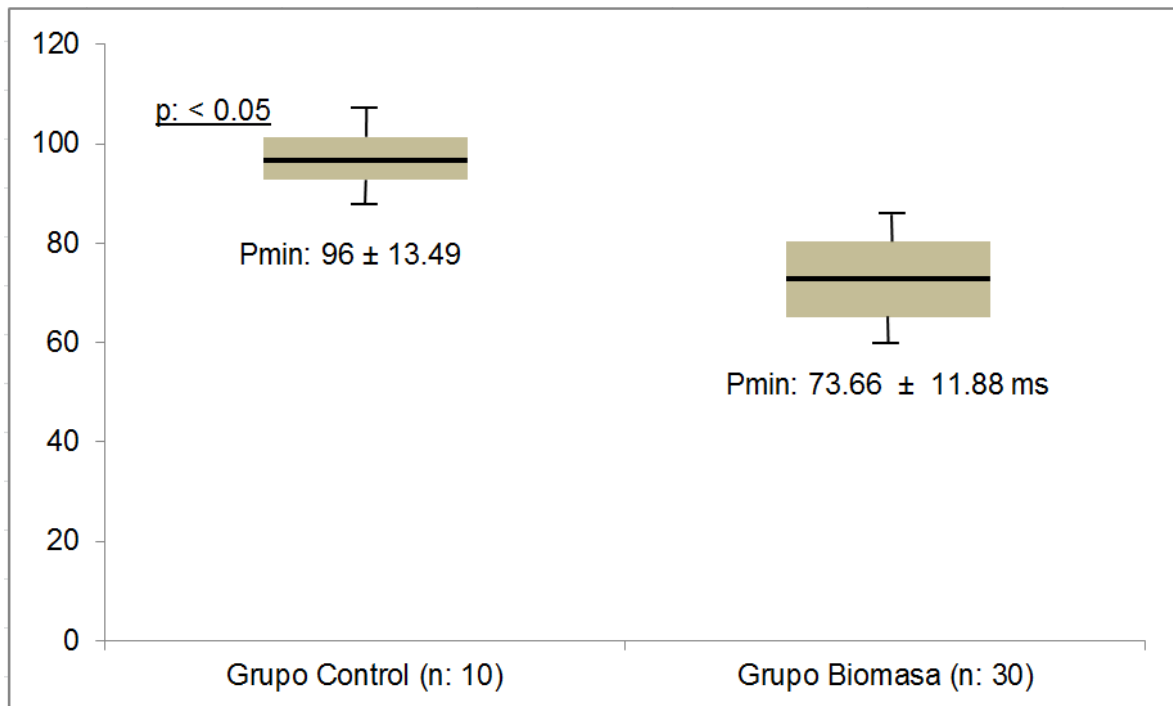
Tabla N° 2 – Comparación de las Medidas Electrocardiográficas de los grupos en estudio. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

Medidas Electrocardiográficas	Grupos en Estudio		
	Grupo Biomasa (n: 30)	Grupo Control (n: 10)	Valor P
Duración mínima de la onda P (ms) (Media ± DE)	73.66 ± 11.88	96 ± 13.49	< 0.05
Duración máxima de la onda P (ms) (Media ± DE)	122 ± 15.84	120 ± 12.47	N/S
Dispersión de la onda P (ms) (Media ± DE)	48.33 ± 9.12	24 ± 5.16	< 0.05

Fuente: Instrumento aplicado.

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

Gráfico 1 – Comparación de la duración mínima de la onda P en los grupos en estudio. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

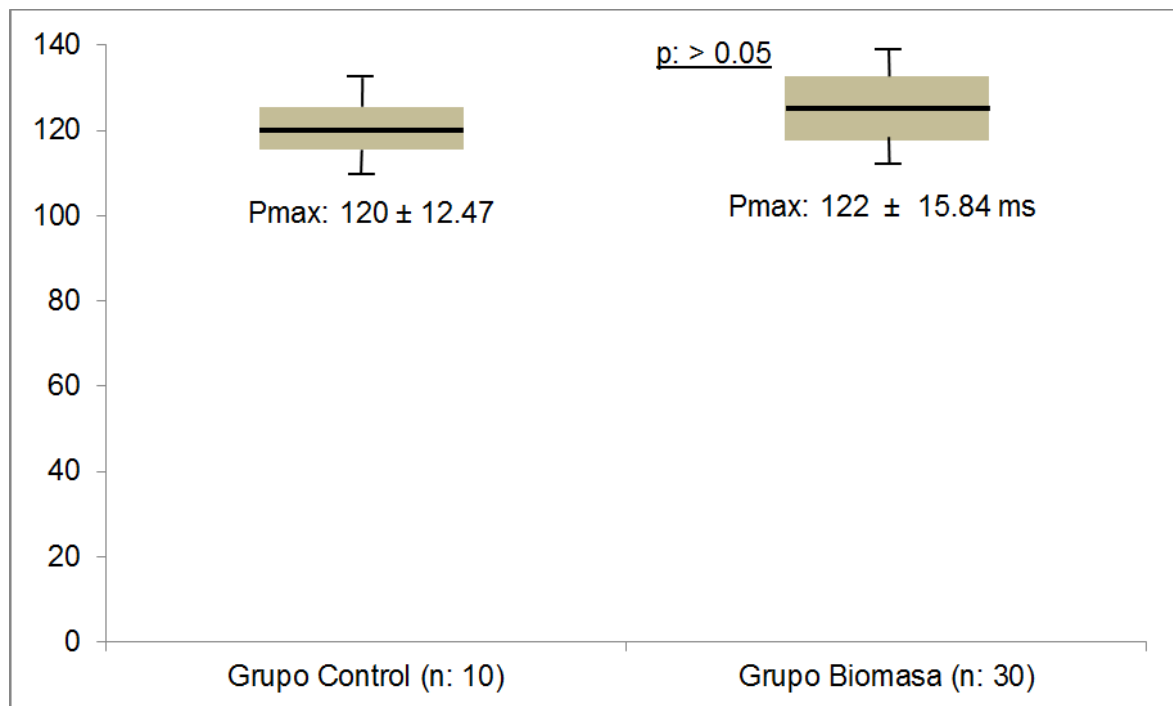


Fuente: Tabla N° 2.

Al comparar las medidas de la duración mínima de la onda P entre ambos grupos, se evidenció que la P mínima del grupo control fue significativamente mayor que la del grupo biomasa (Pmin: 96 96 ± 13.49 ms versus 73.66 ± 11.88 ms) (p: <0.05).

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

Gráfico N° 2 – Comparación de la duración máxima de la onda P en los grupos en estudio. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

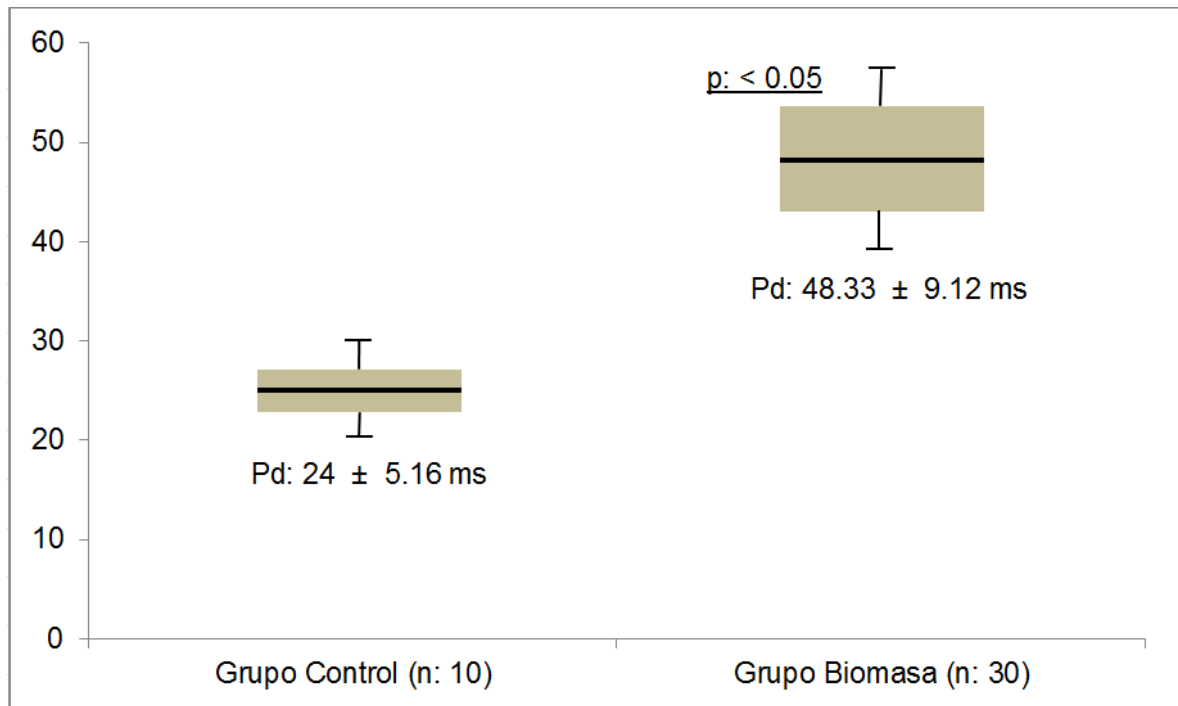


Fuente: Tabla N° 2.

Al comparar la duración máxima de la onda P en ambos grupos, no se encontró diferencia significativa entre estas mediciones (Pmax: 120 ± 12.47 ms versus 122 ± 15.84 ms) ($p: > 0.05$).

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

Gráfico N° 3 – Comparación de la dispersión de la onda P en los grupos en estudio. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.



Fuente: Tabla N° 2.

Al realizar las medidas electrocardiográficas y comparar los valores de estas últimas entre ambos grupos, se determinó que la dispersión de la onda P fue significativamente mayor en el grupo con exposición a biomasa que en el grupo control (48.33 ± 9.12 ms versus 24 ± 5.16 ms) ($p: < 0.05$). En conclusión, se acepta la hipótesis de la investigación ya que las variables exposición al humo de biomasa y dispersión de la onda P poseen relación estadísticamente significativa.

Miguel Millán N; José Meléndez; Milady Peña; Karen Uribe

Tabla N° 3 – Asociación entre el tiempo de exposición a biomasa y la dispersión de la onda P. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

Tiempo de Exposición (años)	Dispersión de la onda P (ms)			Valor P
	Menor a 46	Mayor a 46	Total	
≤ 10 (n, %)	4	1	5 (53.3%)	N/S
> 10 (n, %)	10	15	25 (46.6%)	
Total	14	16	30	

Fuente: Instrumento aplicado.

Al evaluar la asociación entre el tiempo de exposición a biomasa y la dispersión de la onda P, no se obtuvo asociación estadística entre ambas variables ($p > 0.05$).

Tabla N° 4 – Asociación entre la hipertensión arterial y la dispersión de la onda P. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero – Mayo 2017.

	Dispersión de la onda P (ms)			Valor P
	Menor a 46	Mayor a 46	Total	
HTA (n, %)	9	7	16 (53.3%)	N/S
Sin HTA (n, %)	5	9	14 (46.6%)	
Total	14	16	30	

Fuente: Instrumento aplicado.

Al evaluar la asociación entre la hipertensión arterial y la dispersión de la onda P en el grupo con exposición a biomasa, no se obtuvo asociación estadística entre ambas variables ($p > 0.05$).

Tabla N° 5 – Asociación entre la obesidad y la dispersión de la onda P. La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, período Enero - Mayo 2017.

	Dispersión de la onda P (ms)			
	Menor a 46	Mayor a 46	Total	Valor P
IMC ≥ 30 (kg/m ²) (n, %)	2	1	3 (10%)	N/S
IMC < 30 (kg/m ²) (n, %)	12	15	27 (90%)	
Total	14	16	30	

Fuente: Instrumento aplicado.

Al correlacionar el peso y la talla se obtiene el Índice de Masa Corporal o Índice de Quetelet; de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, se considera obesidad a todo IMC ≥ 30 kg/m². Se evaluó la asociación entre la obesidad y la dispersión de la onda P en el grupo biomasa, no se obtuvo asociación estadística entre ambas variables ($p > 0.05$).

DISCUSIÓN

Este estudio, se basó en estudiar la dispersión de la onda P en pacientes con exposición a biomasa de la población La Cruz de Taratara, municipio Sucre, estado Falcón, durante el período Enero – Mayo 2017. Los resultados principales de esta investigación son los siguientes: (i) la dispersión de la onda P fue significativamente mayor en los pacientes con exposición a biomasa que en los controles, (ii) no existe relación estadística entre el tiempo de exposición a biomasa, el antecedente de hipertensión arterial y la obesidad con la dispersión de onda P en la población estudiada.

La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, caracterizada por una activación auricular desorganizada, rápida e irregular. Es considerada la taquiarritmia cardiaca

más frecuente en la práctica clínica diaria y afecta a 2,3 millones de personas en Estados Unidos y 4,5 millones en Europa. Según la Sociedad Europea de Cardiología, la FA tiene lugar en un 1-2% de la población general ⁽³⁾. En la actualidad, los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la fibrilación auricular aún representan un tema de debate; sin embargo, han sido descritos factores auriculares, mecanismos electrofisiológicos y predisposición genética ⁽³⁾ ⁽⁴⁾. Contrariamente a lo que se podría imaginar, la FA no es una arritmia benigna, y se encuentra asociada a un alto riesgo de complicaciones, las tres más importantes son tromboembolismo, miocardiopatía por frecuencia ventricular rápida (taquimiocardiopatía) y muerte súbita. ⁽⁷⁾

En los últimos años, diversos autores han descrito un parámetro electrocardiográfico como predictor independiente de FA, llamado dispersión de la onda P (Pd). Este parámetro constituye una contribución relativamente reciente al campo de la electrofisiología no invasiva y es definido como la diferencia entre el máximo y mínimo valor de la duración de la onda P, medidas en las 12 derivaciones del electrocardiograma durante el ritmo sinusal. El aumento de la Pd es un marcador incruento que indica conducción inter e intraauricular muy heterogénea y propagación anisotrópica discontinua del impulso sinusal, estas últimas son características electrofisiológicas bien conocidas en pacientes con arritmias auriculares, especialmente fibrilación auricular paroxística, ya que proveen un sustrato atrial que favorece los mecanismos de reentrada para el inicio y perpetuación de la FA. ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾

Existen diversas enfermedades sistémicas asociadas a la dispersión de la onda P. Entre estas enfermedades se encuentra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ⁽³⁾. El riesgo de EPOC está relacionado con la carga total de partículas inhaladas a las que está expuesta una persona durante toda su vida, como por ejemplo, la contaminación de aire en espacios cerrados, derivada del uso de combustibles de biomasa para cocinar ⁽¹³⁾.

De acuerdo a las consideraciones anteriores, se planteó la siguiente hipótesis: los pacientes con exposición prolongada al humo de biomasa tienen un muy alto riesgo de desarrollar EPOC, esto los favorece a presentar arritmias cardíacas, especialmente

fibrilación auricular. A nivel electrocardiográfico, la dispersión de la onda P es un marcador incruento que predice este tipo de arritmia. Por lo tanto, se considera que los pacientes con exposición prolongada al humo de biomasa deben presentar un aumento en la dispersión de la onda P, Liu T, Fu Z, Korantzopoulos P, et al, estudiaron la relación entre la obesidad y la duración y dispersión de la onda P para evaluar el riesgo potencial de desarrollar fibrilación auricular en la población China, y concluyeron que la duración máxima y la dispersión de la onda P fueron significativamente mayores en los pacientes obesos que en los normopesos ⁽¹⁸⁾. En este estudio, no se demostró relación significativa entre las variables obesidad y dispersión de la onda P en los pacientes evaluados.

Por su parte, Francia P, Ricotta A, Balla C, et al, evaluaron si la duración de la onda P en derivaciones específicas permite identificar a los pacientes hipertensos con susceptibilidad aumentada para presentar fibrilación auricular. Concluyeron que la simple medición de la duración de la onda P en la derivación aVR permite la identificación de los pacientes con FA en la población de hipertensos ⁽²⁰⁾. En nuestro estudio, no se evidenció relación significativa entre la hipertensión arterial y la dispersión de la onda P.

CONCLUSIONES

La dispersión de la onda P fue significativamente mayor en los pacientes con exposición al humo de biomasa en comparación con los controles (48.33 ± 9.12 ms versus 24 ± 5.16 ms) ($p: < 0.05$). Los pacientes con exposición a biomasa tienen mayor probabilidad de presentar arritmias auriculares, especialmente fibrilación auricular paroxística, debido al aumento en la dispersión de la onda P.

Hasta Mayo 2017, nuestro estudio es el primero en relacionar las variables exposición a biomasa y dispersión de la onda P, y demostrar su relación significativa.

Limitaciones

El pequeño número de pacientes estudiados y la falta de seguimiento a largo plazo son las principales limitaciones de nuestro estudio. Es por esto, que se recomienda utilizar

una muestra más grande y realizar seguimiento a largo plazo de estos pacientes para evaluar las implicaciones clínicas de nuestros hallazgos. Además, la medición manual de la duración y dispersión de la onda P puede ser objeto de error. Por lo tanto, se recomienda la utilización de métodos computarizados más sofisticados que permitan determinar con mayor precisión la dispersión de la onda P.

REFERENCIAS CONSULTADAS

1. Gaziano TA, Gaziano JM. Epidemiología de las Enfermedades Cardiovasculares. En Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna, 18 ed. Nueva York: The McGraw Hill Companies, Inc. 2012. p. 1375-79.
2. Mont L, Brugada J. Arritmias Cardíacas. En Rozman C, Cardellach F, editores. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 17 ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.. p. 431-60.
3. Camm AJ et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.^a edición. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(12): 1483.e1-e83.
4. Hadid C, González JL, et al. Consenso de Fibrilación Auricular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología, Volumen 83, Suplemento 1.
5. Marchlinski, F. Taquiarritmias. En Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna, 18 ed. Nueva York: The McGraw Hill Companies, Inc. 2012. p. 1425-43.
6. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010; 31: 2369-429.
7. Maisel W, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy. Am J Cardiol 2003; 91: 2D-9D.
8. Guindo J, Martínez MD, Durán I, Tomos P, Martínez-Rubio A. Evaluación de riesgo tromboembólico y hemorrágico de los pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol Supl. 2013; 13(C): 9-13.

9. Okutucu S, Aytemir K, Oto A. P-wave dispersion: What we know till now?. Journal of the Royal Society of Medicine Cardiovascular Disease 2016; 5: 1–9.
10. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-Wave Dispersion: A Novel Predictor of Paroxysmal Atrial Fibrillation. A.N.E. 2001; 6(2): 159-165.
11. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, Gialafos JE, Toutouzas PK. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. Am Heart J. 1998 May; 135(5 Pt 1): 733-8.
12. García M, Hurtado R, Llenas J, Cepeda J, García L, Pérez A, et al. Fibrilación Auricular en pacientes con EPOC: Prevalencia y Factores Asociados. Rev Clin Esp. 2015; 215 (Espec Congr): 990.
13. Decramer M, Vestbo J, Hui DS, Nishimura M, Stockley R, Bourbeau J, et al. Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc. 2014.
14. López M, Mongilardi N, Checkley W. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por exposición al humo de biomasa. Rev.perú.med.exp. salud pública. 2014; vol.31: no.1.
15. Torres-Duque CA, García-Rodríguez MC, González-García M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de leña: ¿un fenotipo diferente o una entidad distinta?. Arch.Bronconeumol. 2016; 52: 425-31.
16. Mann DL. Insuficiencia Cardíaca y Cor Pulmonale. En Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna, 18 ed. Nueva York: The McGraw Hill Companies, Inc. 2012. p. 1443-55.
17. Yucel O, Yildiz M, Altinkaynak S, Sayan A. P-wave dispersion and P-wave duration in children with stable asthma bronchiale. Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: 118-22.
18. Liu T, Fu Z, Korantzopoulos P, Zhang X, Wang S, Li G. Effect of Obesity on P-Wave Parameters in a Chinese Population. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2010; 15(3): 259-63.

19. Sahin M, Bilgili SG, Simsek H, Akdag S, Akyol A, Gumrukcuoglu HA, et al. Increased P-wave dispersion in patients with newly diagnosed lichen planus. Clinics. 2013; 68(6): 846-850.
20. Francia P, Ricotta A, Balla C, Adduci C, Semprini L, Frattari A. P-Wave Duration in Lead aVR and the Risk of Atrial Fibrillation in Hypertension. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015 Mar; 20(2): 167-74.
21. Dedeoglu E, Bayram B, Omu D, et al. The P-wave dispersion and QTC durations in the patients with acute pancreatitis. Acta Medica Mediterranea, 2014; 30: 869.
22. Mahmoud F, Mohamed F, editores. Guía Práctica de Investigación en Salud. Washington (DC): Organización Panamericana de la Salud. 2008.

©2017 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Attribution (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).