

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
PROGRAMA DE ESTUDIO DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

Dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para fibrilación
auricular paroxística en enfermedad vascular cerebral isquémica

Área de investigación:

Cáncer y enfermedades no transmisibles

Autor:

Acuña Cannatá, Leonardo Alonso

Jurado evaluador:

Presidente: Segura Plasencia, Niler Manuel

Secretario: Castañeda Pozo, Luis Eduardo

Vocal: Chávez Rimarachín, Manuel Bertoni

Asesor:

Jara Valderrama, Jorge Luis

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0525-773X>

Trujillo – Perú

2024

Fecha de sustentación: 22/03/2024

Dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en enfermedad vascular cerebral isquémica

INFORME DE ORIGINALIDAD

10%	10%	1%	3%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.upao.edu.pe Fuente de Internet	5%
2	www.ishne.org Fuente de Internet	2%
3	Submitted to Universidad Privada Antenor Orrego Trabajo del estudiante	1%
4	scielo.iics.una.py Fuente de Internet	1%
5	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
6	www.scribd.com Fuente de Internet	1%


Dr. Jorge Luis Ara Valdivia
MEDICO CARDIOLOGO
C.R.P. 12574

Excluir citas Activo
Excluir bibliografía Activo

Excluir coincidencias < 1%

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

Yo, **Jorge Luis Jara Valderrama**, docente del Programa de Estudio de Medicina Humana, de la Universidad Privada Antenor Orrego, asesor de la tesis de investigación titulada "**Dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en enfermedad vascular cerebral isquémica**", del autor **Leonardo Alonso Acuña Cannatá**, dejo constancia de los siguiente:

- El mencionado documento tiene un índice de puntuación de similitud de 10%. Así lo consigna el reporte de similitud emitido por el software Turnitin, el lunes 25 de marzo del 2024.
- He revisado con detalle dicho reporte y la tesis, y no se advierten indicios de plagio.
- Las citas a otros autores y sus respectivas referencias cumplen con las normas establecidas por la Universidad.

Lugar y fecha: Trujillo, 25 de marzo del 2024.

Asesor

Jara Valderrama, Jorge Luis

DNI: 44448405

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0525-773X>

Firma:



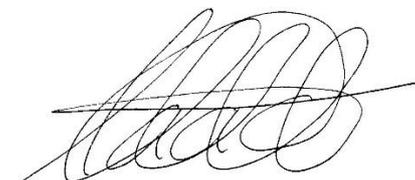
Dr. Jorge Luis Jara Valderrama
MÉDICO CARDIOLOGO
CALAGUAS - RNE. 32570

Autor

Acuña Cannatá, Leonardo Alonso

DNI: 75677930

Firma:



DEDICATORIA

A mis padres Guillermo y Mariela, y a mis hermanos Guille y Luciana; quienes ajenos a la Medicina, me brindaron siempre lo más importante: amor.

A mis abuelos Hermes y Humberto, que en paz descansen, y a mi abuela Nelly; por la confianza depositada.

A los amigos que conocí en la carrera: Ulises, Marco, Joaquín, César, David y Namay, y a mi amiga Claudia; por las experiencias compartidas.

A los amigos que conocí fuera de la carrera: Arturo, Oleski, Diana y Víctor; por los momentos de absoluto despeje y alegría.

Y a mi perro Otto.

AGRADECIMIENTO

A Dios.

A los docentes de la Universidad Privada Antenor Orrego que tuve el privilegio de conocer. En especial a mi asesor, Dr. Jorge Jara Valderrama.

A los médicos del Hospital Distrital Jerusalén y el Hospital Regional Docente de Trujillo, establecimientos en los que realicé mi internado.

A los queridos “cointernitos”.

RESUMEN

Objetivo: Determinar si la dispersión de onda P prolongada es un factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray, durante el período 2022-2023.

Material y métodos: Se realizó un estudio analítico observacional tipo casos y controles. Nuestra muestra estuvo conformada por 72 pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica divididos en dos grupos: 36 pacientes con fibrilación auricular paroxística detectada en el monitoreo Holter (casos) y 36 pacientes sin fibrilación auricular paroxística (controles), que cumplieron con los criterios de selección.

Resultados: Del grupo de casos, el 80.6% presentó dispersión de onda P prolongada; mientras que del grupo de controles, el 61.1% ($p=0.070$). No se halló diferencia entre los grupos de estudio con respecto a los factores: edad, sexo, obesidad e hipertensión arterial; pero sí para diabetes mellitus: 41.7% en los casos, y 19.4% en los controles ($p=0.041$). El análisis multivariado arrojó para la dispersión de onda P prolongada un OR de 2.68 (0.90-8.00, $p=0.078$); mientras que para diabetes mellitus, un OR de 3.00 (1.02-8.85, $p=0.047$).

Conclusión: La dispersión de onda P prolongada no es un factor de riesgo estadísticamente significativo para fibrilación auricular paroxística en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica.

Palabras clave: Dispersión de la onda P, fibrilación auricular, enfermedad cerebro vascular.

ABSTRACT

Objective: To determine if prolonged P-wave dispersion is a risk factor for paroxysmal atrial fibrillation in patients admitted with ischemic cerebrovascular disease at Hospital Víctor Lazarte Echegaray, during the period 2022-2023.

Methods: We conducted an observational case-control analytical study. Our sample consisted of 72 patients admitted with ischemic cerebrovascular disease, divided into two groups: 36 patients with paroxysmal atrial fibrillation found on Holter monitoring (case group) and 36 patients without paroxysmal atrial fibrillation (control group), who met the selection criteria.

Results: Of the case group, 80.6% presented prolonged P-wave dispersion; while of the control group, 61.1% ($p=0.070$). No difference was found between both study groups according to age, sex, obesity and hypertension, but for diabetes mellitus: 41.7% in case group and 19.4% in control group ($p=0.041$). Multivariate analysis showed an OR of 2.68 (0.90-8.00, $p=0.078$) for prolonged P-wave dispersion, and an OR of 3.00 (1.02-8.85, $p=0.047$) for diabetes mellitus.

Conclusion: Prolonged P-wave dispersion is not a statistically significant risk factor for paroxysmal atrial fibrillation in patients with ischemic cerebrovascular disease.

Key words: P-wave dispersion, atrial fibrillation, cerebrovascular disease/stroke.

ÍNDICE

DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
I. INTRODUCCIÓN	9
1.1. Marco teórico	9
1.2. Enunciado del problema	13
1.3. Objetivos	13
1.4. Hipótesis	14
II. MATERIAL Y MÉTODO	15
2.1. Diseño del estudio	15
2.2. Población, muestra, muestreo	15
2.3. Definición operacional de variables	18
2.4. Procedimientos y técnicas	20
2.5. Plan de análisis de datos	21
2.6. Aspectos éticos	22
III. RESULTADOS	23
IV. DISCUSIÓN	29
V. CONCLUSIONES	36
VI. RECOMENDACIONES	37
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
VIII. ANEXOS	42

I. INTRODUCCIÓN

1.1. Marco teórico

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una relevante causa de morbilidad y mortalidad alrededor del mundo. En el 2018, fueron registrados 12 835 casos de EVC en el Perú, con predominio del tipo isquémico. (1) Aproximadamente en el 30-40% de casos de EVC, no se identifica con precisión la etiología, lo que conduce a categorizarlo como “criptogénico”. (2) En dicho escenario, es posible que la patología subyacente sea transitoria o reversible, lo cual dificulta su detección. Un ejemplo es la fibrilación auricular (FA), específicamente de tipo paroxística (FAP), que es responsable del 30% de casos de EVC isquémica a través de un mecanismo cardioembólico. (3)

La FA es la arritmia más frecuente. En la población general se estima una prevalencia del 1-2%. (4) Un estudio realizado en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú, reportó que la FA constituye el 17.5% de patologías cardíacas en pacientes atendidos en dicho nosocomio. (5) La FAP es una forma clínica de FA con duración menor a 7 días, y dada su naturaleza asintomática, puede permanecer subdiagnosticada. La detección de FAP en un escenario de EVC isquémica es posible con un monitoreo Holter, aunque no ha sido definida la duración ideal del estudio para el descarte. La American Heart Association propone una duración de 24 horas; mientras que la European Society of Cardiology, 72 horas. (6)

Existen a su vez predictores de FAP. Por ejemplo, scores clínicos, como CHADS2 y CHA2DS2-VASc (7). No obstante, el diagnóstico de FA es mediante el electrocardiograma (EKG), por tanto cobran mayor importancia aquellos parámetros hallados en el EKG de ingreso. La predicción de FAP es importante porque la identificación de los pacientes de riesgo conduce a realizar una monitorización exhaustiva y plantear terapia de anticoagulación. (8) En ese sentido, la guía de práctica clínica de EsSalud respecto a manejo de EVC

menciona que está recomendada la anticoagulación a partir del séptimo día de inicio del cuadro clínico, pero solo en el escenario de EVC cardioembólico. (9)

Entre dichos parámetros electrocardiográficos, se encuentra la dispersión de onda P, definida como la diferencia entre la onda P más larga y la onda P más corta registradas en un mismo electrocardiograma de 12 derivaciones. Puede ser medida de manera manual, con la ayuda de una lupa, o computarizada. Para ello, el electrocardiograma debería ser tomado idealmente a velocidad de 50 mm/s y voltaje de 20 mV/mm, y debería mostrar la onda P como mínimo en 8 derivaciones. (10)

Según la llamada “teoría local”, el incremento de la dispersión de onda P es un reflejo de la prolongación del tiempo de conducción tanto intraauricular como interauricular, lo que significa que la propagación del impulso sinusal pierde su homogeneidad, alteración dada en la FA, y que por tanto genera ondas P con marcadas diferencias entre sí en cuanto a duración. En las regiones atriales de conducción lenta, la onda P tendrá una mayor duración; y viceversa. (11)

Existe también una oposición: la “teoría vectorial”, basada en la teoría general de la electrocardiografía, que sostiene que la diferencia en cuanto a duración entre las diversas ondas P es resultado del tránsito del vector de despolarización respecto al eje de cada derivación electrocardiográfica, sin guardar relación con la conducción auricular. Cualquier derivación en el EKG puede detectar una variedad de vectores de despolarización. Mientras un vector sea más paralelo al eje, la onda P tendrá una mayor duración; y viceversa. (12, 13, 14)

El valor normal de la dispersión de onda P oscila entre 20 y 38 milisegundos (ms). Y según Dilaveris et al., el punto de corte trazado para definir dispersión de onda P como prolongada, es decir, marcador sensible y específico de ocurrencia de FAP, es de 40 ms. (15, 16, 17)

Dogan U et al. realizaron un estudio tipo casos y controles en Turquía, en el que evaluaron a 80 pacientes atendidos por EVC isquémica: 40 de ellos con FAP; los 40 restantes sin FAP. Se empleó regresión logística y se halló que por cada incremento de la dispersión de onda P en 10 ms, la detección de FAP en el monitoreo Holter incrementó con un OR de 2.7 (IC 95% 1.48-5.07, $p=0.001$). Además, empleando curva ROC, arrojó una dispersión de onda P de 57.5 ms como punto de corte óptimo, con sensibilidad de 80%, especificidad de 73%, valor predictivo positivo de 74% y valor predictivo negativo de 78%. (18)

Marks et al. realizaron un estudio retrospectivo en Camden, EE. UU., en el que evaluaron una dispersión de onda P mayor a 40 ms como predictor de FAP en pacientes atendidos por EVC criptogénico. El 50% de los 33 pacientes con FAP presentaron dispersión de onda P mayor a 40 ms, mientras que en los 140 pacientes sin FAP, 19% ($p=0.001$). Se empleó regresión logística, arrojando como resultado un OR de 3.1 (IC 95% 1.3-7.8, $p=0.014$). Sin embargo, la prueba empleada para la confirmación de FAP fue un registrador implantable, con seguimiento de 30 meses. (4)

Acampa et al. realizaron un estudio tipo cohorte en Italia, en el que compararon la dispersión de onda P de 222 pacientes atendidos por EVC criptogénico: 44 de ellos con FAP; los 178 restantes, sin FAP. Los resultados arrojaron una media de dispersión de onda P de 54 (46-69) ms para el primer grupo, y de 42 (50-54) ms para el segundo ($p<0.001$). Se empleó regresión logística, que arrojó un OR de 1.92 (IC 95% 1.45-2.55) por cada incremento de dispersión de onda P en 10 ms como predictor independiente de FAP. (19)

Acampa et al. realizaron un estudio retrospectivo en Italia, en el que compararon diversos marcadores electrocardiográficos entre grupos asignados a EVC criptogénico y a los cinco fenotipos de EVC: aterosclerosis (A), enfermedad de vaso pequeño (S), patología cardíaca (C), otras causas (O) y disección (D). Encontraron que hubo un incremento significativo en la dispersión de onda P en el grupo C y de EVC criptogénico en comparación con los controles ($P<0.001$) y el grupo A (<0.01). (20)

Senoz et al., realizaron un estudio tipo casos y controles en Turquía, en el que compararon la dispersión de onda P de 112 pacientes atendidos por EVC isquémica, distribuidos en dos grupos: 56 de ellos con FAP; 56 sin FAP. Los resultados fueron 49.4 ± 13.6 y 36.8 ± 11.7 , respectivamente ($p < 0.001$). Además, se calculó el OR por cada incremento de 10 ms de la dispersión de onda P como factor de riesgo para FAP: 1.164 (1.069-1.268, $p < 0.001$). Y mediante análisis por curva ROC, se trazó un punto de corte para dispersión de onda P de 42 ms, con sensibilidad de 71% y especificidad de 69%. (7)

En contraparte, Li et al. realizaron un estudio tipo cohorte retrospectiva en el que compararon la dispersión de onda P en pacientes atendidos por EVC embólico de origen indeterminado con FAP versus pacientes sin FAP: 40 ± 11.8 ms vs. 39.9 ± 11.9 ms (diferencia de medias 0.12 IC 95% -6.39, 6.63, $p = 0.97$), sin hallar correlación significativa. (8)

Elansary et al. realizaron un estudio observacional prospectivo en Egipto, en el que compararon la proporción de dispersión de onda P prolongada en una muestra de 60 pacientes atendidos por EVC isquémica, distribuidos en dos grupos: 18 pacientes en el grupo con FAP y 42 en el grupo sin FAP. El análisis por regresión logístico arrojó para dispersión de onda P > 40 ms un OR de 2.2 (IC 95% 0.6-11.5, < 0.001), rechazado por el intervalo de confianza. (21)

La dispersión de onda P ha sido estudiada en otros escenarios. Por ejemplo, como predictor de FA en pacientes postoperados de bypass coronario (22), predictor de FA post ablación con criobalón (23), predictor de FA en pacientes post infarto de miocardio (24), predictor de formación de trombos y contraste ecocardiográfico espontáneo (25), etc. Asimismo, otros parámetros electrocardiográficos relacionados con la onda P estudiados son la duración de la onda P, el coeficiente de variación de la duración de onda P, el índice de la onda P, la fuerza terminal de la onda P, etc. (26)

En nuestro contexto, no todos los establecimientos de salud cuentan con monitor Holter, por lo que el abordaje de un paciente con EVC isquémica se mantiene como un desafío; sin embargo, el electrocardiograma de 12 derivaciones constituye una prueba accesible y asequible. Es importante contar con todo dato que permita orientar el diagnóstico, y es por ello que se trata de una investigación relevante.

1.2. Enunciado del problema

¿Es la dispersión de onda P prolongada un factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica?

1.3. Objetivos

a. Objetivo general

Determinar si la dispersión de onda P prolongada es un factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica.

b. Objetivos específicos

1. Determinar la proporción de pacientes con dispersión de onda P prolongada atendidos por EVC isquémica que desarrollan fibrilación auricular paroxística.
2. Determinar la proporción de pacientes con dispersión de onda P prolongada atendidos por EVC isquémica que no desarrollan fibrilación auricular paroxística.

3. Comparar la proporción de dispersión de onda P prolongada en pacientes atendidos por EVC isquémica que desarrollan fibrilación auricular paroxística versus aquellos que no desarrollan fibrilación auricular paroxística.
4. Comparar la proporción de dispersión de onda P prolongada en pacientes atendidos por EVC isquémica que desarrollan fibrilación auricular paroxística versus aquellos que no desarrollan fibrilación auricular paroxística, ajustado por variables intervinientes.

1.4. Hipótesis

a. Hipótesis alterna (Ha)

La dispersión de onda P prolongada es un factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica.

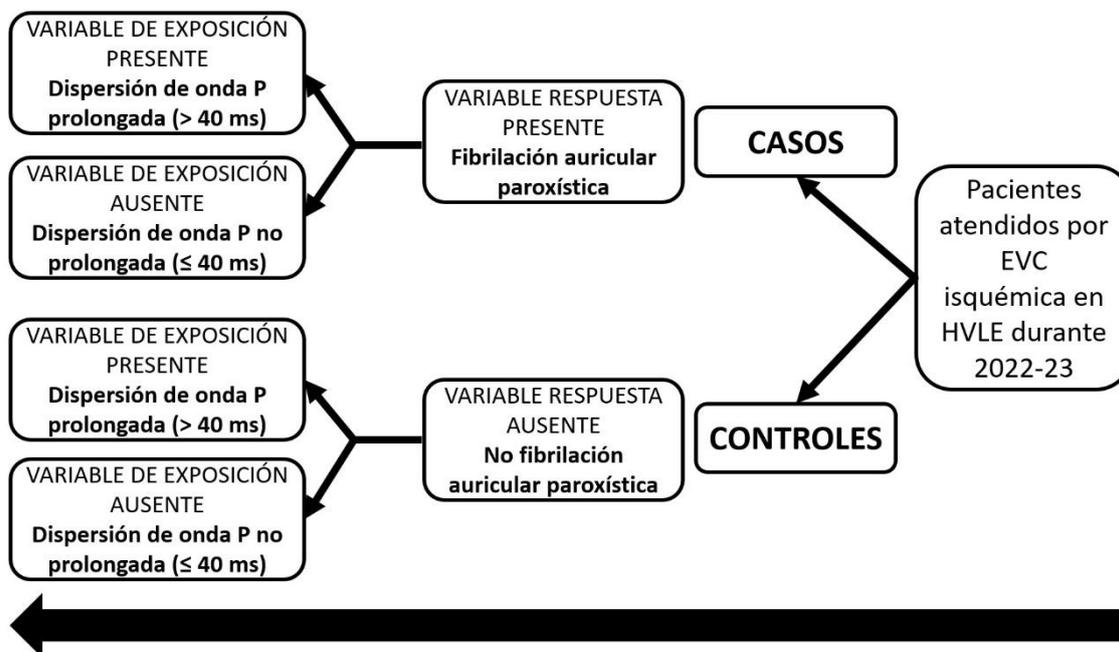
b. Hipótesis nula (Ho)

La dispersión de onda P prolongada no es un factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica.

II. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. Diseño de estudio

Estudio analítico observacional tipo casos y controles.



2.2. Población, muestra, muestreo

a. Población de estudio

Pacientes atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray por enfermedad vascular cerebral isquémica durante 2022-2023 que cumplieron con los criterios de inclusión.

b. Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos por EVC isquémica.
- Electrocardiograma de ingreso en ritmo sinusal.

- Monitoreo Holter de 24 horas que muestre o no fibrilación auricular paroxística y/o documentación en la historia clínica de fibrilación auricular paroxística durante la hospitalización, sea por EKG post ingreso o monitor de signos vitales.

c. Criterios de exclusión

- Historia clínica incompleta según la ficha de recolección de datos.
- Medición difícil de la duración de las ondas P en el EKG de ingreso.
- Evidencia de EVC hemorrágica.
- Ataque isquémico transitorio.
- Flutter auricular u otras arritmias supraventriculares a excepción de fibrilación auricular paroxística.
- Tratamiento antiarrítmico con betabloqueantes.
- Estenosis mitral severa.
- Falla cardíaca descompensada.
- Infarto agudo de miocardio con antigüedad menor a 6 meses.
- Esteatosis hepática alcohólica y no alcohólica.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Paciente en hemodiálisis.

d. Muestra

Unidad de análisis

Conformada por pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray durante los años 2022-2023 y que respetaron los criterios de selección.

Unidad de muestreo

Conformada por información recolectada a partir de la historia clínica tanto digital como física de cada paciente atendido por enfermedad vascular cerebral

isquémica en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray durante los años 2022-2023 y que cumplió con los criterios de selección.

Tamaño muestral

Se empleó la siguiente fórmula, recomendada por Connor:

$$n_1 = \frac{\left(z_{1-\alpha/2} \sqrt{(1+\varphi)\bar{P}(1-\bar{P})} + z_{1-\beta} \sqrt{\varphi P_1(1-P_1)P_2(1-P_2)} \right)^2}{\varphi(P_1 - P_2)^2}; n_2$$
$$= \varphi n_1$$

En donde las variables representan lo siguiente:

n_1 , es el número correspondiente de casos en la muestra.

n_2 , es el número correspondiente de controles.

φ , es el número de controles por caso. asignado por cada caso, en este caso es 1.

P_1 , es la proporción de casos expuestos.

P_2 , es la proporción de controles expuestos.

$\bar{P} = P_1 + \varphi P_2$, es el promedio ponderado.

$Z_{1-\alpha/2} = 1.96$ = es el coeficiente de confiabilidad al 95% de confianza

$Z_{1-\beta} = 0.8416$ = es el coeficiente asociado a una potencia de la prueba del 80%.

Reemplazando, con las proporciones determinadas en el estudio de Marks et al.

(4):

Proporción de casos expuestos: 50,000%

Proporción de controles expuestos: 19,000%

Número de controles por caso: 1

Nivel de confianza: 95,0%

Se utilizó EPIDAT 4.2 para realizar el cálculo.

Resultados

[1] Tamaños de muestra. Estudios de casos y controles. Grupos independientes:

Datos:

Proporción de casos expuestos:	50,000%
Proporción de controles expuestos:	19,000%
Odds ratio a detectar:	4,263
Número de controles por caso:	1
Nivel de confianza:	95,0%

Resultados:

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Casos	Controles	Total
80,0	36	36	72

*Tamaños de muestra para aplicar el test χ^2 sin corrección por continuidad.

La muestra estuvo conformada por 72 pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica repartidos en dos grupos: 36 pacientes con fibrilación auricular paroxística y 36 pacientes sin fibrilación auricular paroxística.

2.3. Definición operacional de las variables

a. Identificación y operacionalización

VARIABLE	TIPO	ESCALA	REGISTRO
EXPOSICIÓN			
Dispersión de onda P prolongada (>40 ms)	Cualitativa	Nominal	Presente
			Ausente
RESPUESTA			
Fibrilación auricular paroxística	Cualitativa	Nominal	Presente
			Ausente

VARIABLES INTERVINIENTES

Edad	Cuantitativa	Razón	Años
Sexo	Cualitativa	Nominal	Masculino
			Femenino
Obesidad	Cualitativa	Nominal	Presente
			Ausente
Hipertensión arterial	Cualitativa	Nominal	Presente
			Ausente
Diabetes Mellitus tipo 2	Cualitativa	Nominal	Presente
			Ausente

b. Definiciones operacionales

- Dispersión de onda P prolongada: Diferencia entre la duración máxima y mínima de la onda P en cualquiera de las 12 derivaciones de un mismo electrocardiograma con valor mayor a 40 milisegundos. (15)
- Fibrilación auricular paroxística: Patrón clínico y electrocardiográfico de fibrilación auricular que termina espontáneamente dentro de los primeros 7 días desde su inicio. Determinado por detección de fibrilación auricular mayor a 30 segundos en el monitoreo Holter. (26)
- Edad: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento, medido en años. (27)
- Sexo: Distinción entre masculino y femenino presente en la mayoría de especies de animales y plantas. (28)
- Obesidad: Definida por IMC ≥ 30 . (29, 30)
- Hipertensión arterial: Según guía AHA 2017: presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión diastólica ≥ 80 mmHg, medida en dos o más lecturas obtenidas en dos o más ocasiones. (31)

- Diabetes Mellitus tipo 2: Según ADA 2022, se define por HbA1C $\geq 6.5\%$, glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL o glicemia a las 2 horas de prueba de tolerancia oral ≥ 200 mg/dL; todas confirmadas en una segunda ocasión; o glicemia al azar ≥ 200 mg/dL en paciente con síntomas de hiperglicemia. (32)

2.4. Procedimientos y técnicas

El proyecto de investigación fue presentado ante el Comité de Investigación de la Universidad Privada Antenor Orrego para evaluación, posteriormente se obtuvo la resolución de aprobación correspondiente. Luego se solicitó autorización al Comité de Investigación de la Red Asistencial La Libertad – ESSALUD, para así poder acceder al archivo de historias clínicas del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray y recolectar la información requerida.

El investigador revisó la base de datos del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray para identificar a los pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica durante el 2022-2023, empleando los códigos afines según CIE-10. De esta manera se realizó la revisión de 169 historias clínicas, siendo excluidos en primera instancia 20 pacientes por presentar fibrilación auricular en el EKG de ingreso y 41 por presentar historia clínica incompleta según la ficha de recolección. Posteriormente los pacientes fueron distribuidos en dos grupos: aquellos con fibrilación auricular paroxística (casos) y aquellos sin fibrilación auricular paroxística (controles) durante la atención.

De los 42 casos, fueron excluidos 1 por evidencia de EVC hemorrágica, 1 por hemodiálisis y 2 por tratamiento con bisoprolol. De los 66 controles, fueron excluidos 4 por evidencia de EVC hemorrágica, 2 por hemodiálisis, 1 por flutter auricular, 2 por tratamiento con bisoprolol, 2 por esteatosis hepática, 1 por estenosis mitral severa, 2 por diagnóstico de accidente isquémico transitorio y 4 por dificultad en la lectura del EKG. Finalmente, para trabajar con el tamaño muestral planteado, fueron excluidos 2 casos y 12 controles tras el

emparejamiento según edad y sexo, de manera que quedaran dos grupos equitativos de 36 pacientes similares en cuanto a dichas características.

Para el cálculo de la dispersión de onda P, se trabajó con el EKG de ingreso en Emergencia de cada paciente, registrado a velocidad de barrido de 25 mm/s y voltaje de 10 mV/mm. Cada EKG fue escaneado. Se empleó la herramienta de formato de forma de Microsoft PowerPoint, la imagen fue magnificada x4 y se midió primero en mm la longitud de un cuadradito; cada cuadradito equivale a duración de 40 ms. Posteriormente se midió en mm la longitud de la onda P en cada derivación del mismo EKG, y se aplicó regla de tres simple para transformar la longitud en mm en duración en ms. Finalmente se calculó la diferencia entre la duración máxima y la duración mínima.

Con la información recopilada se procedió a crear una base de datos en una hoja Excel, la misma que fue ingresada por el estadístico al programa IBM SPSS V 26.0 para el procesamiento. Finalmente, los resultados obtenidos fueron analizados por el investigador, quien realizó el informe final de tesis.

2.5. Plan de análisis de datos

Los datos de interés encontrados en las historias clínicas fueron registrados en fichas de recolección, se confeccionó una base de datos, y posteriormente fueron procesados de manera automatizada mediante el soporte del paquete estadístico SPSS V 26.0. Se reportó los resultados en tablas estadísticas de acuerdo con los objetivos planteados.

a. Estadística descriptiva

Los resultados se presentan en tablas estadísticas de entrada doble, con frecuencias absolutas y relativas porcentuales para las variables categóricas. Las variables cuantitativas están presentadas con media \pm desviación estándar.

b. Estadística analítica

Se empleó la prueba chi-cuadrado para establecer la relación entre las variables independientes y la fibrilación auricular paroxística, con un valor de $p < 0.05$ trazado como relación estadística significativa. Se realizó lo mismo con las variables cuantitativas, pero haciendo uso de la prueba t de student. Luego se aplicó regresión logística con aquellas variables que resultaron significativas en el análisis bivariado.

c. Estadígrafo

Como indicador, se empleó el odds ratio que permitió estimar la fuerza de asociación entre las variables de exposición e intervinientes con la fibrilación auricular paroxística.

2.6. Consideraciones éticas

Al tratarse de un diseño tipo casos y controles, la investigación se basó en analizar los EKG tomados al ingreso y datos registrados en las historias clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echeagaray, por lo que se trató de una práctica exenta de atentar contra la salud o la privacidad de ellos.

Se tuvo en cuenta los principios 11, 22, 23 y 24 de la declaración de Helsinki (33), así como el Código de Ética y Deontología del Colegio Médico; se preservó la integridad de los datos que fueron obtenidos de las historias clínicas.

III. RESULTADOS

En el presente estudio, los pacientes atendidos por EVC isquémica se encuentran repartidos en dos grupos: aquellos con fibrilación auricular paroxística (casos) y aquellos sin fibrilación auricular paroxística (controles) durante la hospitalización. La media de edad de la muestra fue 67.7 años \pm 12.4 DE, y el porcentaje de pacientes de sexo masculino fue 69.4%.

En cuanto a los casos, en 20 de ellos se detectó FAP mediante monitoreo Holter de 24 horas; en los 16 restantes, la FAP fue documentada durante la hospitalización posterior al ingreso. A partir de esto, se muestra la distribución según presencia o ausencia de dispersión de onda P prolongada. (TABLA 1) Del grupo de casos, el 80.6% presentó dispersión de onda P prolongada; mientras que del grupo de controles, el 61.1%. Si bien se distingue que el porcentaje de pacientes con dispersión de onda P prolongada es mayor en el grupo de casos que en el de controles, no se encontró diferencia estadística significativa ($p = 0.070$).

Tabla 1. Distribución de pacientes atendidos por EVC isquémica con y sin fibrilación auricular paroxística según presencia o ausencia de dispersión de onda P prolongada.

Dispersión de onda P prolongada	Fibrilación auricular paroxística				Prueba
	Presente		Ausente		
	N.º	%	N.º	%	
Presente	29	80.6	22	61.1	$\chi^2 = 3.29$
Ausente	7	19.4	14	38.9	$p = 0.070$
Total	36	100.0	36	100.0	

$p < 0.05$ relación estadística significativa.

Fuente: Archivos del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, período 2022-2023.

Se muestra el análisis bivariado en relación con las variables intervinientes planteadas y la presencia o ausencia de fibrilación auricular paroxística. (TABLA 2) Al evaluar la edad de los pacientes según los grupos de estudio, se puede apreciar que el promedio de edad es muy similar, sin diferencia estadística significativa al aplicar la prueba estadística t de student ($p = 0.814$).

En cuanto al sexo, la tabla indica que del total de pacientes del grupo de casos, el 72.2% es de sexo masculino; mientras que en el grupo de controles, el 66.7%. Esta diferencia porcentual no es sustancial, y al someterse a la prueba estadística chi-cuadrado no se detecta diferencia estadística significativa ($p = 0.609$).

Situación similar se advierte en cuanto a los factores obesidad e hipertensión arterial. Del grupo de casos, se detectó obesidad en el 13.9%; mientras que en el grupo de controles, el 22.2%. No se detectó diferencia estadística significativa ($p = 0.358$). Del grupo de casos, el 80.6% presentó diagnóstico de hipertensión arterial; mientras que del grupo de controles, el 72.2%. Tampoco se detectó diferencia estadística significativa ($p = 0.405$).

No obstante, el 41.7% de pacientes del grupo de casos presentó diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2; mientras que del grupo de controles, el 19.4%. Al someterse a la prueba chi-cuadrado, esta diferencia alcanzó significancia estadística ($p = 0.041$).

Tabla 2. Pacientes atendidos por EVC isquémica con y sin fibrilación auricular paroxística según variables intervinientes.

Factor	Fibrilación auricular paroxística				Prueba
	Presente		Ausente		
	N.º	%	N.º	%	
Edad (años)					
$\bar{x} \pm DE$	68.0 \pm 12.4		67.3 \pm 12.5		t = 0.24 p = 0.814
Sexo					
Masculino	26	72.2	24	66.7	$\chi^2 = 0.26$ p = 0.609
Femenino	10	27.8	12	33.3	
Obesidad					
Presente	5	13.9	8	22.2	$\chi^2 = 0.84$ p = 0.358
Ausente	31	86.1	28	77.8	
Hipertensión arterial					
Presente	29	80.6	26	72.2	$\chi^2 = 0.69$ p = 0.405
Ausente	7	19.4	10	27.8	
Diabetes mellitus 2					
Presente	15	41.7	7	19.4	$\chi^2 = 4.19$ p = 0.041
Ausente	21	58.3	29	80.6	
Total	36	100.0	36	100.0	

p < 0.05 relación estadística significativa.

Fuente: Archivos del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, período 2022-2023.

Se realizó la evaluación multivariada (TABLA 3) que consideró simultáneamente a la presencia de dispersión de P prolongada y a la diabetes mellitus tipo 2; este último factor por ser el único en presentar diferencia estadística significativa en el análisis bivariado. Se excluyó el resto de variables intervinientes, las cuales podrían haber distorsionado el análisis de regresión logística multivariada.

Se aprecia que en cuanto a la dispersión de onda P prolongada, el análisis arrojó un odds ratio (OR) de 2.68, pero sin alcanzar significancia estadística ($p = 0.078$), aunque presentó un valor cercano. Se observa que el intervalo de confianza del OR oscila entre 0.90 y 8.00. El límite inferior implica que al repetir el estudio bajo las mismas condiciones, el valor del OR podría llegar a 0.90, e interpretarse como factor protector en lugar de factor de riesgo.

En cambio, en cuanto a diabetes mellitus tipo 2, el análisis arrojó un OR de 3.00 con diferencia estadística significativa ($p = 0.047$). Se repitiera el estudio bajo las mismas condiciones, el OR oscilaría entre 1.02 y 8.85, superando en cualquier caso al valor de $OR = 1.00$.

Este modelo de regresión logística reportó una eficacia del 63.9%. Es decir, al estimar el riesgo de fibrilación auricular paroxística a través de estos factores, se tendría un acierto de aproximadamente el 63.9%, valor considerado como no muy satisfactorio.

Tabla 3. Relación multivariada de factores de riesgo asociados a fibrilación auricular paroxística en pacientes atendidos por EVC isquémica.

Factor	Coeficiente β_i	Wald	Significancia	OR	Intervalo OR	
					Lim inf	Lim sup
Dispersión de onda P prolongada	0.984	3.109	p = 0.078	2.68	0.90	8.00
Diabetes mellitus 2	1.098	3.951	p = 0.047	3.00	1.02	8.85
Constante	-1.475	5.411	p = 0.020			
Eficacia modelo			63.9			

p < 0.05 relación estadística significativa.

Fuente: Archivos del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, período 2022-2023.

Se incluye además una comparación entre los grupos de casos y controles en cuanto a la duración de la onda P más larga, de la onda P más corta y de la dispersión de onda P; en milisegundos. (TABLA 4) El grupo de casos presentó una media de dispersión de onda P mayor que la del grupo de controles, y ambas medias superan el punto de corte establecido para que la dispersión de onda P sea definida como prolongada (>40 ms). Se observa que la diferencia entre los grupos de estudio es alrededor de 8.3 ms; sin embargo, al aplicar la prueba t de Student para comparar medias, no alcanzó significancia estadística (p = 0.068), aunque presentó un valor cercano.

Tabla 4. Dispersión de onda P en pacientes atendidos por EVC isquémica con y sin fibrilación auricular paroxística.

Característica	Fibrilación auricular paroxística		Prueba t
	Presente	Ausente	
	$\bar{x} \pm DE$	$\bar{x} \pm DE$	
Onda P más larga (ms)	101.2 \pm 23.3	96.3 \pm 19.4	t = 0.98 p = 0.330
Onda P más corta (ms)	45.8 \pm 11.6	49.2 \pm 15.2	t = 1.06 p = 0.294
Dispersión de onda P (ms)	55.4 \pm 21.0	47.1 \pm 16.8	t = 1.86 p = 0.068

p < 0.05 relación estadística significativa.

Fuente: Archivos del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, período 2022-2023.

IV. DISCUSIÓN

Determinar la etiología de la EVC isquémica se dificulta puesto que muchos de los exámenes a solicitar no son accesibles ni asequibles. En el abordaje es importante descartar cuadros que conlleven a cardioembolismo, como la FAP. En el presente estudio, se evaluó la relación entre la dispersión de onda P prolongada y la FAP en pacientes atendidos por EVC isquémica en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray, dado que existen estudios respecto a la cualidad predictora del parámetro electrocardiográfico mencionado.

En cuanto a la metodología para calcular la dispersión de onda P, en nuestro estudio los EKG fueron registrados a velocidad de 25 mm/s y voltaje de 10 mV/mm. Posteriormente fueron escaneados y magnificados x4 para realizar la medición de la duración de las ondas P. Metodología similar fue descrita en el estudio de Li, et al. (8) En cambio, en el estudio de Marks et al., la velocidad de registro fue de 50 mm/s y voltaje de 10 mV/mm; y la medición de la duración de las ondas P se realizó a través del editor MUSE, con una calidad de imagen superior a la de nuestra metodología. (4) Se ha reportado un error intraobservador en la medición de la dispersión de onda P de hasta el 20%, que se reduce al emplear una toma digital del EKG. (10) También es pertinente mencionar la teoría vectorial, que es el sustento teórico para el trabajo de Zawadski et al., en el que compararon dos metodologías para medir la dispersión de onda P: en un EKG a velocidad de barrido de 50 mm/s, voltaje de 10 mV/mm y magnificado x8; y otro método más sofisticado con un EKG a velocidad de 200 mm/s y magnificado x256. En dicho estudio, el promedio de la dispersión de onda P de la muestra se redujo de 44.1 ± 16.8 ms a 2.8 ± 3.4 ms ($p < 0.0001$) al emplear la segunda metodología, sugiriendo que este parámetro carece de utilidad clínica. Sin embargo, ellos no tomaron en cuenta ninguna variable interviniente, a diferencia de la evidencia que apoya el rol de la dispersión de onda P. (34)

En cuanto a la detección de la FAP, se usó un Holter de 24 horas, siendo positivo para episodios de FA registrados de más de 30 segundos de duración. El examen se efectivizó de acuerdo con la disponibilidad, muchas veces de manera

ambulatoria posterior a la hospitalización. Dependiendo de la duración del monitoreo, la sensibilidad oscila entre 31.3 y 71%. (35) Esto contrasta con el estudio de Marks et al., dado que emplearon un registrador de bucle implantable, colocado en la mayoría de pacientes durante los 5 primeros días de hospitalización, y con un monitoreo de hasta más de 30 meses. Se ha reportado que el registrador de bucle implantable alcanza una sensibilidad y especificidad de 98.4% y 99.5%, respectivamente, para la detección de FA. (4) Por su parte, el estudio de Wohlfahrt et al. contó con monitoreo Holter de 7 días de duración y seguimiento a los 90 días y al año. (36) Por tanto, el monitor Holter en un lapso de 24 horas puede no ser suficiente para diagnosticar FA, y es posible que en el grupo de controles haya inclusión de falsos negativos. El diagnóstico podría verse optimizado al extender el monitoreo en pacientes de alto riesgo. (7)

En nuestro estudio se realizó emparejamiento por edad y sexo. Por tanto, no hubo diferencia significativa entre los grupos de estudios para dichos parámetros. Sin embargo, la media de la edad de la muestra (67.7 años \pm 12.4 DE) y la predominancia de varones (69.4%) son congruentes con investigaciones similares. En el estudio de Li et al., la media de edad fue 63 \pm 12.3 años; y el porcentaje de varones, 70.7%. (8) Marks et al. reportaron que la edad promedio de la muestra de su investigación fue 65 años, pero el 48% fueron varones. (4) En el trabajo de Dogan et al., la media de edad para los grupos de pacientes con FAP y sin FAP fue de 69 \pm 12 vs. 69 \pm 13 ($p=0.78$), respectivamente; y hubo predominancia de sexo masculino (65% en cada grupo). (18) En el estudio de Favilla et al. se trabajó con dos grupos de pacientes con EVC criptogénico: 31 con FAP; 196 sin FAP. El análisis arrojó un OR de 8.9 (1.07-74, $p=0.043$) para edad mayor a 60 años como factor de riesgo para FAP. (37)

La prevalencia de FA es mayor en el sexo masculino. Sin embargo, Corica et al. contemplan que hay mayor riesgo de EVC en mujeres con FA (RR 1.31), estableciéndose así el sexo femenino como un factor de riesgo independiente. (38) Se sugiere que la tendencia se debe a que las pacientes mujeres no suelen recibir prevención para EVC con anticoagulación, en un marco de inequidad en el cuidado cardiovascular. Nuestro estudio refleja que independientemente del

sexo, los pacientes en nuestro medio no acceden oportunamente a atención cardiovascular. (39)

Además, en algunos artículos figura también el origen étnico como factor de riesgo para presentar FAP; característica demográfica no evaluada en nuestro estudio, aunque la totalidad de pacientes fueron mestizos. La FA tiene mayor prevalencia en la etnia caucásica; sin embargo, en la etnia negra, latinoamericana y asiática, el riesgo de complicaciones es mayor. Los estudios mencionan un incremento del 21% de riesgo de presentar EVC isquémica en pacientes latinoamericanos con FA, en comparación con los pacientes caucásicos. Se presume que estos datos se deben a la accesibilidad a los servicios de salud. (40)

En cuanto a la obesidad, se optó por trabajar con esta comorbilidad como variable dicotómica por accesibilidad a los datos en las historias clínicas. No se encontró diferencia significativa entre los grupos de estudio. Marks et al. trabajaron con el IMC como variable cuantitativa, y tampoco se halló significancia estadística. (4) La obesidad constituye un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Kosar et al. compararon la dispersión de onda P en pacientes con y sin obesidad, arrojando como resultado 26.4 ± 5.0 y 17.0 ± 4.3 ($p < 0.001$), respectivamente. Sin embargo, el mecanismo propuesto es indirecto, dado que la obesidad se asocia con mayor prevalencia de hipertensión arterial, y esta a su vez puede conducir a hipertrofia ventricular izquierda y engrosamiento de la aurícula izquierda, lo cual altera la dispersión de onda P. También se propone que la conducción intraatrial e interatrial puede verse comprometida por un desbalance autonómico, con un exceso de actividad simpática sobre parasimpática. (41)

En cuanto a la prevalencia de hipertensión arterial, en nuestro estudio no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos. Sin embargo, se destaca que es la comorbilidad más comúnmente presente en la muestra (76.4%), en un porcentaje apenas mayor en el grupo de casos respecto a los controles: 80.6% vs. 72.2% ($p = 0.405$). Son datos similares a los encontrados en el trabajo de

Marks et al.: 91% vs. 77% ($p>0.05$) (4); y el estudio de Li et al.: 85.7% vs 73.3% ($p=0.52$). (8) La prevalencia fue menor en el estudio de Dogan et al.: 50% vs. 55% ($p=0.65$), siendo mayor en el grupo de controles. (18)

La evidencia señala que existe relación entre la hipertensión y la dispersión de onda P. Lim et al. condujeron un estudio tipo cohorte para evaluar la asociación entre ambas variables: compararon a 125 pacientes hipertensos con 125 normotensos; arrojando como resultado una dispersión de onda P de 63.0 ± 18.2 ms y 54.6 ± 21.9 ms ($p=0.001$), respectivamente. (42) Daggi et al. realizaron un estudio similar, arrojando como resultados: 56.1 ± 5.8 ms vs. 30.3 ± 6.6 ms ($p<0.01$). (43). La relación se observa también en el estudio de Scavenius et al. (44) Esto puede explicar por qué las medias de dispersión de onda P son relativamente altas, excediendo en ambos grupos el punto de corte de 40 ms establecido por Dilaveris. (15) El mecanismo propuesto son los cambios morfológicos en la aurícula izquierda producto de hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica secundarias a la hipertensión. (45)

Es importante señalar que no se conoció el comportamiento de la hipertensión en nuestra muestra. Tosu et al. compararon la dispersión de onda P en pacientes con hipertensión dipper y non-dipper; arrojando valores de 49.1 ± 5.3 y 56.0 ± 5.6 ($p<0.001$), respectivamente. Se presume que las citoquinas podrían jugar un rol en el hipertensión non-dipper, y así alterar la dispersión de onda P. (47)

En cuanto a la prevalencia de diabetes mellitus, sí se encontró diferencia significativa entre ambos grupos, en un porcentaje mayor en el grupo de casos respecto a los controles: 41.7% vs. 19.4% ($p=0.041$). Esto contrasta con los resultados de Marks et al.: 41% vs. 29%, pero sin significancia estadística (4); el estudio de Li et al.: 35.7% vs. 35.9% ($p=0.99$) (8); y Dogan et al.: 35% vs. 30% ($p=0.63$) (18). Notablemente, en el estudio de Elansary et al. ocurre lo contrario: hubo mayor prevalencia de diabetes mellitus en el grupo de controles, 66.7%, comparado con el 38.9% de casos ($p<0.05$), a pesar de arrojar una media de dispersión de onda P superior en el grupo de pacientes con FAP. (21)

La diabetes mellitus incrementa el riesgo 1.4-2.1 veces de desarrollar FA, por mecanismos de estrés oxidativo y estado proinflamatorio, que conducen a alteración en la hemostasia y el turnover de la matriz extracelular. Demir et al. compararon la dispersión de onda P en pacientes con y sin diabetes mellitus, arrojando valores de 40.6 ± 7.6 y 33.6 ± 5.9 ($p < 0.001$), respectivamente. Se considera que los cambios en la morfología atrial pueden darse con mayor riesgo en el paciente que presenta diabetes mellitus. (47)

Ya en cuanto a la variable de exposición, en nuestro estudio la dispersión de onda P prolongada estuvo presente en mayor porcentaje en el grupo de casos respecto a los controles: 80.6% vs. 61.1% de controles, pero sin diferencia estadísticamente significativa. Son valores relativamente altos comparados con el estudio de Marks et al.: 50% vs. 19% ($p < 0.001$). (4) Debido a la alta prevalencia de comorbilidad, es pertinente plantear la posibilidad de hallar un punto de corte a través de análisis por curva ROC para nuestra población, como en los estudios de Dogan et al. y Senoz et al. (7, 18) y empleando una muestra más grande.

Al realizar la evaluación multivariada, se calculó un OR de 2.68 para la dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para FAP, pero no se alcanzó significancia. Es posible que esto haya sucedido por el tamaño relativamente pequeño de la muestra. Por ejemplo, es lo que sucede en el trabajo de Elansary et al., que reporta un OR de 2.2 para dispersión de onda P prolongada, pero el intervalo de confianza excede la unidad. (21) No corresponde así con el estudio de Marks et al., que calculó un OR de 3.1 (1.3 – 7.8, $p = 0.014$), superior al de nuestro estudio y con significancia estadística.

Debido a que durante la recolección de datos para nuestra investigación se calculó la dispersión de onda P como dato cuantitativo, se realizó una comparación entre los grupos respecto a este factor, aunque no se incluyó en el análisis multivariado porque exceder los objetivos trazados. Los resultados

arrojaron una dispersión de onda P más prolongada en el grupo de casos en comparación con los controles: 55.4 ± 21.0 vs. 47.1 ± 16.8 , pero sin significancia estadística ($p = 0.068$). En el estudio de Li et al. tampoco se halló diferencia significativa, aunque las medias fueron más cercanas entre sí: 40.0 ± 11.8 vs. 39.9 ± 11.9 . (8) Dilaveris, et al. condujeron un estudio retrospectivo comparando la dispersión de onda P en pacientes con y sin FAP: 49 ± 15 ms y 28 ± 7 ms ($p < 0.001$), siendo notoriamente más prolongada en el grupo de casos. Sin embargo, no ofrece mayor detalle de las comorbilidades de la muestra, a diferencia de estudios que trabajaron específicamente con pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica, patología sujeta a diversos factores de riesgo cardiovascular. (15)

Además de parámetros electrocardiográficos, se advierte que muchos estudios incluyen datos ecocardiográficos, para generar un algoritmo de mayor sensibilidad y especificidad para hallar FAP. Por ejemplo, Marks et al. evaluaron la prevalencia de disfunción diastólica en el ecocardiograma transtorácico, encontrando diferencia estadística entre los grupos de estudio. Esto no se tuvo en cuenta en nuestro estudio, dado que en la práctica no se efectiviza dicho examen en todos los pacientes. (4)

Al no encontrarse estudios previos en población peruana que sugieran qué tan probable es hallar la dispersión de onda P prolongada en pacientes atendidos por enfermedad vascular cerebral isquémica, muchos de ellos portadores de comorbilidades, es que por conveniencia el modelo de estudio elegido para nuestra investigación fue de tipo casos y controles. Si bien el análisis no arrojó significancia estadística, la prevalencia de EVC cardioembólica es notable, por lo cual es relevante continuar estudiando factores que ayuden a estimar el riesgo de presentar FAP, con modelos de estudio que generen mayor grado de evidencia, y con muestras más numerosas.

LIMITACIONES

Reconocemos que el tamaño de la muestra es pequeño, limitación recurrente en estudios sobre la dispersión de onda P en pacientes con EVC. Esto dificulta encontrar significancia estadística en las relaciones establecidas entre variables.

Si bien el diagnóstico de FAP se realizó según la definición, sea en el monitoreo Holter de 24 horas, o en el monitor de signos vitales, es posible que haya habido sesgo de selección, debido a la baja sensibilidad y especificidad de esta metodología en comparación con protocolos más rigurosos.

La alta prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población puede haber influido en los valores de dispersión de onda P, y por tanto el punto de corte establecido de 40 ms resultaría insuficiente para determinar riesgo de fibrilación auricular paroxística.

V. CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos en nuestra investigación, se concluye lo siguiente:

1. El 80.6% de pacientes atendidos por EVC isquémica con FAP presentó dispersión de onda P prolongada.
2. El 61.1% de pacientes atendidos por EVC isquémica sin FAP presentó dispersión de onda P prolongada.
3. No se encontró diferencia significativa entre los grupos de estudio respecto a la presencia de dispersión de onda P prolongada.
4. La dispersión de onda P prolongada no constituye un factor de riesgo para FAP en pacientes atendidos por EVC isquémica, dado que no se estableció significancia estadística, a pesar de arrojar un OR de 2.68.
5. De las variables intervinientes, la única que presentó una asociación como factor de riesgo para FAP en pacientes atendidos por EVC isquémica fue la diabetes mellitus, que implica un riesgo 3 veces mayor comparado con aquellos que no presentan diabetes mellitus.

VI. RECOMENDACIONES

El hecho de no haber encontrado significancia estadística para el hallazgo de dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para FAP en pacientes con EVC isquémica, no debe conducir a descartar la potencial utilidad de este parámetro electrocardiográfico, sino lo contrario, tomar este estudio como un punto de partida para continuar estudiando este parámetro.

Para evitar el sesgo de selección, y teniendo en cuenta los recursos con los que contamos en nuestro medio, se recomienda realizar un estudio prospectivo en el cual el monitoreo Holter pueda ampliarse a 72 horas, así como trabajar con una muestra más grande, abarcando un período mayor.

Por otro lado, la alta prevalencia de comorbilidades, principalmente la hipertensión, podría sugerir que es más apropiado establecer para nuestra población un punto de corte óptimo para la dispersión de onda P como predictor de FAP, a través de un análisis por curva ROC.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM, Bernabé-Ortiz A, et al. Tasa de incidencia del accidente cerebrovascular en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*; 2021,38(3):399-405.
2. Amarenco P. Underlying pathology of stroke of unknown cause (cryptogenic stroke). *Cerebrovasc Dis Basel Switz*; 2009,27(1):97-103.
3. Glotzer TV, Ziegler PD. Cryptogenic stroke: Is silent atrial fibrillation the culprit? *Heart Rhythm*; 2015,12(1):234-41.
4. Marks D, Ho R, Then R, et al. Real-world experience with implantable loop recorder monitoring to detect subclinical atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke: The value of p wave dispersion in predicting arrhythmia occurrence. *Int J Cardiol*; 2021,327:86-92.
5. Chambergo-Michilot D, Velit-Rios B, Cueva-Parra A. Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en el Hospital Nacional Dos de Mayo de Perú. *Rev Mex Angiol*; 2020,48(3): 84-89.
6. Chen LY, Ribeiro ALP, Platonov PG, et al. P Wave Parameters and Indices: A Critical Appraisal of Clinical Utility, Challenges, and Future Research-A Consensus Document Endorsed by the International Society of Electrocardiology and the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *Circ Arrhythm Electrophysiol*; 2022,15(4):e010435.
7. Senoz O, Yurdam FS. Clues on electrocardiography to predict the presence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with acute ischemic stroke: A propensity score-matched study. *Cardiovasc Surg Int* 2022;9(1):36-42.
8. Li TYW, Yeo LLL, Ho JSY, et al. Association of Electrocardiographic P-Wave Markers and Atrial Fibrillation in Embolic Stroke of Undetermined Source. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*; 2021,50(1):46-53.
9. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del Ataque Cerebrovascular Isquémico: Guía en Versión Extensa. Lima: EsSalud; 2018.
10. 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.

11. Pérez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, et al. P-wave dispersion: an update. *Indian Pacing Electrophysiol*; 2016,16(4):126-33.
12. Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E. Dispersión de la onda P: ¿por qué debemos pasar la página? *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*; 2023,29(3):1-5.
13. Carmona-Puerta R, Lorenzo-Martínez E. P wave dispersion over two decades after its discovery. What the cardiologist should know. *CardioClinics*; 2021,56(1):49-57.
14. Zimmer K, Przywara W, Zysko, et al. The nature of P-wave dispersion – A clinically useful parameter that does not exist. *Int J Cardiol*; 2016,212:59-60.
15. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J*; 1998,135(5):733-8.
16. Acampa M, Lazzerini 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.
17. Wu Y, Yang X, Jing J, et al. Prognostic significance of atrial cardiopathy in patients with acute ischemic stroke. *Eur Stroke J*; 2023,8(1):183-190.
18. Dogan U, Dogan EA, Tekinalp M, et al. P-wave dispersion for predicting paroxysmal atrial fibrillation in acute ischemic stroke. *Int J Med Sci*; 2012,9(1):108-14.
19. Acampa M, Lazzerini PE, Guideri F, et al. Electrocardiographic Predictors of Silent Atrial Fibrillation in Cryptogenic Stroke. *Heart Lung Circ*; 2019,28(11):1664-9.
20. Acampa M, Lazzerini PE, Guideri F, et al. P Wave Dispersion and Silent Atrial Fibrillation in Cryptogenic Stroke: The Pathogenic Role of Inflammation. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*; 2019,19(3):249-52.
21. Elansary M, Hamdi M, Zaghla, et al. P-wave dispersion and left atrial indices as predictors of paroxysmal atrial fibrillation in patients with non hemorrhagic cerebrovascular strokes and transient ischemic attacks. *Egypt Heart J*; 2014,66:369-374.
22. Achmad C, Tiksnadi BB, Akbar MR, et al. Left Volume Atrial Index and P-wave Dispersion as Predictors of Postoperative Atrial Fibrillation After

- Coronary Artery Bypass Graft: A Retrospective Cohort Study. *Curr Probl Cardiol*; 2023;48(3):101031.
23. Liu P, Lv T, Yang Y, et al. Use of P wave indices to evaluate efficacy of catheter ablation and atrial fibrillation recurrence: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*; 2022,65(3):827-40.
24. Baykan M, Celik S, Erdöl C, et al. Effects of P-wave dispersion on atrial fibrillation in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc*; 2003,8(2):101-6.
25. Kreimer F, Backhaus JF, Krogias C, et al. P-wave parameters and their association with thrombi and spontaneous echo contrast in the left atrial appendage. *Clin Cardiol*; 2023,46(4):397-406.
26. Iovănescu M, Sarfaraz HS, Târtea GC, et al. Predictores electrocardiográficos de fibrilación auricular. *CorSalud*; 2022,14(1):61-70.
27. Rodríguez-Ávila N. Envejecimiento: Edad, Salud y Sociedad. *Horizonte sanitario*; 2018,17(2):87-88.
28. Osborne R, Molina-Petit C. Evolución del concepto de género. *Revista de Metodología de las Ciencias Sociales*; 2008,15:147-182.
29. Manuel-Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Médica Clínica Las Condes*; 2012,23(2):124-8.
30. Gimeno E. Medidas empleadas para evaluar el estado nutricional. *Offarm*; 2003,22(3):96-100.
31. Bakris G, Ali W, Parati G. ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines. *J Am Coll Cardiol*; 2019;73(23):3018-26.
32. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*; 2022,1(45):S17-S38.
33. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*; 2013,310(20):2191-4.
34. Zawadzki JM, Zimmer K, Przywara W. The true nature of P wave dispersion. *Adv Clin Exp Med*; 2020,29(12):1443-1447.

35. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L, et al. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation: Results of the XPECT trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*; 2010,3(2):141-7.
36. Wohlfahrt J, Stahrenberg R, Weber-Kruger M, et al. Clinical predictors to identify paroxysmal atrial fibrillation after ischaemic stroke. *Eur J Neurol*; 2014,21(1):21-7.
37. Favilla CG, Ingala E, Jara J, et al. Predictors of finding occult atrial fibrillation after cryptogenic stroke. *Stroke*; 2015,46(5):1210-5.
38. Corica B, Lobban T, Hills MT, et al. Sex a risk factor for atrial fibrillation-related stroke. *Thromb Haemost*; 2023,23.
39. Marzona I, Proietti M, Vannini T, et al. Sex-related differences in prevalence, treatment and outcomes in patients with atrial fibrillation. *Intern Emerg Med*; 2020,15(02):231-240.
40. Tamirisa KP, Al-Khatib SM, Mohanty S, et al. Racial and ethnic differences in the management of atrial fibrillation. *CJC Open*; 2021,3(12):137-148.
41. Kosar F, Aksoy Y, Ari F, et al. P-wave duration and dispersion in obese subjects. *Ann Noninvasive Electrocardiol*; 2008;13(1):3-7.
42. Lim WC, Rizwal J, Nicholas I, et al. P-wave dispersion and its association with hypertension. *EMJ Cardiol*; 2017,5(1):44-45.
43. 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(2):98-104.
44. Scavenius KE, Centurión OA, Torales JM, et al. Correlación entre la dispersión de onda la onda P con las arritmias cardíacas y los trastornos del sistema de conducción en pacientes con hipertensión arterial del Hospital de Clínicas, Asunción-Paraguay. *Rev salud publica Parag*; 2019,9(1):47-54.
45. Okutucu S, Aytemir K, Oto A. P-wave dispersion: What we know till now? *JRSM Cardiovasc Dis*; 2016,21(5):1-9.
46. Tosu AR, Demir S, Kaya Y, et al. Association of P wave dispersion and left ventricular diastolic dysfunction in non-dipper and dipper hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*; 2014,14(3):251-5.
47. Demir K, Avci A, Kaya Z, 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.

VIII. ANEXOS

ANEXO N°1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Dispersión de onda P prolongada como factor de riesgo para fibrilación auricular paroxística en enfermedad vascular cerebral isquémica

N° hoja		N° historia clínica		Fecha	
Onda P máxima (ms)					
Onda P mínima (ms)					
Dispersión de onda P (ms)					
Fibrilación auricular paroxística	Sí				
	No				
Edad (años)					
Sexo	Masculino				
	Femenino				
Peso (kg)					
Talla (m)					
Hipertensión arterial	Presente				
	Ausente				
Diabetes Mellitus tipo 2	Presente				
	Ausente				