

Onda P Mitral - 2011

Dr. Andrés R. Pérez Riera

La denominación de **onda P mitrale** relacionada a la P de la estenosis mitral, que en los países desarrollados ya no se observa más, tiene algunas particularidades que justifican su permanencia.

En la estenosis mitral (EM) la presencia de criterios de SAI es característico, así como desvío del eje de la P (SÂP) en el cuadrante superior izquierdo para valores $> -30^\circ$ con fuerzas terminales de onda P (de la aurícula izquierda) de orientación superior izquierda (1).

Fisiopatológicamente la primera cámara en sufrir sobrecarga, es la aurícula izquierda, sin embargo, en las formas leves el eje de la P (SÂP) puede permanecer normal.

La alteración del componente terminal de la onda P en la EM cuando se analiza correctamente, estaría presente en el 90% de los casos (2).

1. DURACIÓN DE ONDA P: en los casos con SAI evidente es > 110 ms.
2. VOLTAJE DE ONDA P: Normal: ≤ 2 mm en DI o DII, sin embargo, en fase tardía de la EM, cuando se instala insuficiencia tricúspide funcional secundaria a SVD, pueden aparecer ondas P de voltaje y duración aumentados (> 2 mm y ≥ 120 ms) lo que indica criterio de SBA. Esta evolución lógicamente no se observa en el disturbio de conducción interatrial.
3. ASPECTO DE ONDA P: Característico de onda P "mitral", bimodal (con muescas) con el segundo módulo mayor que el primero y ambos módulos separados por una distancia ≥ 40 ms en las derivaciones DII, DI, V3 y V4. Distancias entre ambos módulos de ≤ 30 ms, pueden indicar trastorno de conducción interauricular por bloqueo en fascículo de Bachmann, encontrado en:

- cardioescleróticos,
- diabéticos,
- distiroideos,
- infarto auricular,
- vagotonia,
- uso de digital,
- uso de quinidina y en las
- amigdalitis crónicas.

Otra modificación del aspecto de la onda P en la EM, es la presencia de componente negativo final lento y profundo en V1 ($> 0,003$ mV/seg).

Si el área de negatividad final de onda P en esta derivación es \geq que el área de un cuadrado pequeño correspondiente a 1 unidad Ashman, se considera positivo para SAI.

Morris y cols (1)., establecieron el criterio consagrado para SAI midiendo el componente negativo lento de V1: área neta de duración en segundos por la profundidad en milímetros. Valores $> 0,04$ mV por segundo constituyen criterio de elevada sensibilidad para el diagnóstico de SAI (90%) en los pacientes en ritmo sinusal (2).

Se considera que hay SAI presente si el componente negativo final lento de onda P en V1 es ≥ 1 mm y la anchura ≥ 40 ms.

En grandes megaaurículas (aurícula aneurismática) de pacientes reumáticos, Sodi-Pallares (3) ha descrito como signo indirecto de SAI la aparición de ondas Q profundas de los complejos en las derivaciones precordiales izquierdas, lo que resulta en complejos de tipo QR o QS en estas derivaciones.

Kasser I, y cols (4), demostraron que los signos de SAI se correlacionan mejor con el volumen auricular izquierdo que con la presión intraauricular, y con frecuencia se revierten luego de valvulotomía exitosa.

INTERVALO PR: en la EM puede estar presente el criterio de Macruz de SAI. El mismo relaciona la duración de la onda P (numerador) dividida por la duración del segmento PRs (denominador). Duración de P / Duración de PRs - Valor normal 1 a 1,7.

En presencia de aumento en la duración de onda P (numerador), el índice presenta valores > 1.7 .

Pileggi y cols., describieron cuatro fases en la EM que jamás serán encontradas en el disturbo de conducción interatrial:

- Fase 1: índice de Macruz $> 1,7$;
- Fase 2: de hipertrofia de la aurícula izquierda caracterizada por: PRs corto, voltaje de onda P mayor a 2,5 mV en las derivaciones inferiores y presencia de muescas en las ondas P de las precordiales intermedias de V2 a V4;
- Fase 3: dilatación de AI caracterizada por ondas P de duración aumentada (120 ms o mayor), bimodales con ambos módulos separados por 40 ms o $>$ (distancia mayor a 40 ms se denomina P pre-fibrilatoria), componente final de onda P negativo lento en V1 y segmento PR corto;
- Fase 4: caracterizada por pérdida de ritmo sinusal: fibrilación auricular.

Referencias

- 1) Morris JJ, et al. Circulation. 1964;29:242-252.
- 2) Kassser I, et al. Circulation. 1969;39:339-343.
- 3) Sodi-pallares D, Testelli MR. ELECTROCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART DISEASE. Heart Bull. 1964 Mar-Apr;13:24-30.
- 4) Cooksey, J.D.; Dunn, M.; e Massie, E.; Clinical Vectorcardiography and Electrocardiography. 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977, p272).
- 5) Pileggi F, et al. Cardiología. Chávez Rivera, I.; Capítulo 7, pág 337-338. 1993