

Clase 6 – Curso SOLAECE

Onda P normal, en las sobrecargas auriculares, artefactos, dextrocardia y bloqueos interauriculares

Autores:

Antonio Bayés de Luna, Andrés R. Pérez-Riera, Adrian Baranchuk, Diego Conde



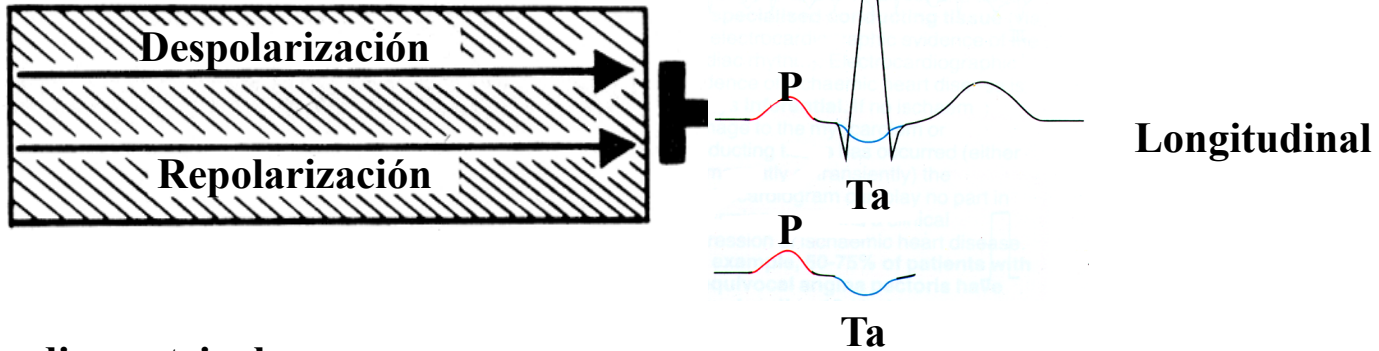
Los autores informan no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación.

1. Introducción

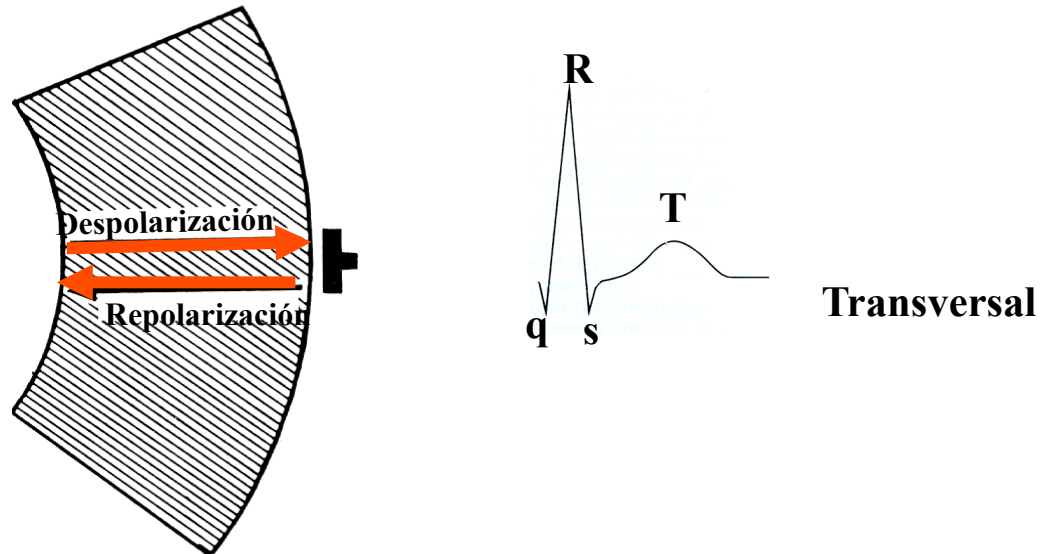
Para algunos autores la denominación “anormalidades auriculares” comprende el concepto de sobrecarga auricular y bloqueos auriculares (**Bayés de Luna 2013**) (**Lee 2007**). En este trabajo presentaremos las características ECG/VCG de ambos conceptos, enfatizando, como sucede con la hipertrofia ventricular y los bloqueos ventriculares, que con frecuencia el patrón ECG/VCG de sobrecarga auricular, especialmente de la sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI) se explica por la coexistencia de bloqueo interauricular (BAI). Sin embargo como veremos más tarde, hay claras evidencias de que el patrón de BAI puede existir sin asociación con sobrecarga/hipertrofia auricular. Por lo tanto, los bloqueos auriculares y la sobrecarga auricular son entidades separadas que se asocian con frecuencia entre sí. Entonces no consideramos adecuado usar el término global de anormalidades auriculares incluyendo ambos conceptos sin distinguirlos (**Lee 2007**), como lo hacen algunos autores (**Bayés de Luna 2013:**) (**Tsao 2008**).

Modo de despolarización y repolarización de las aurículas y ventrículos

A) Banda de músculo auricular

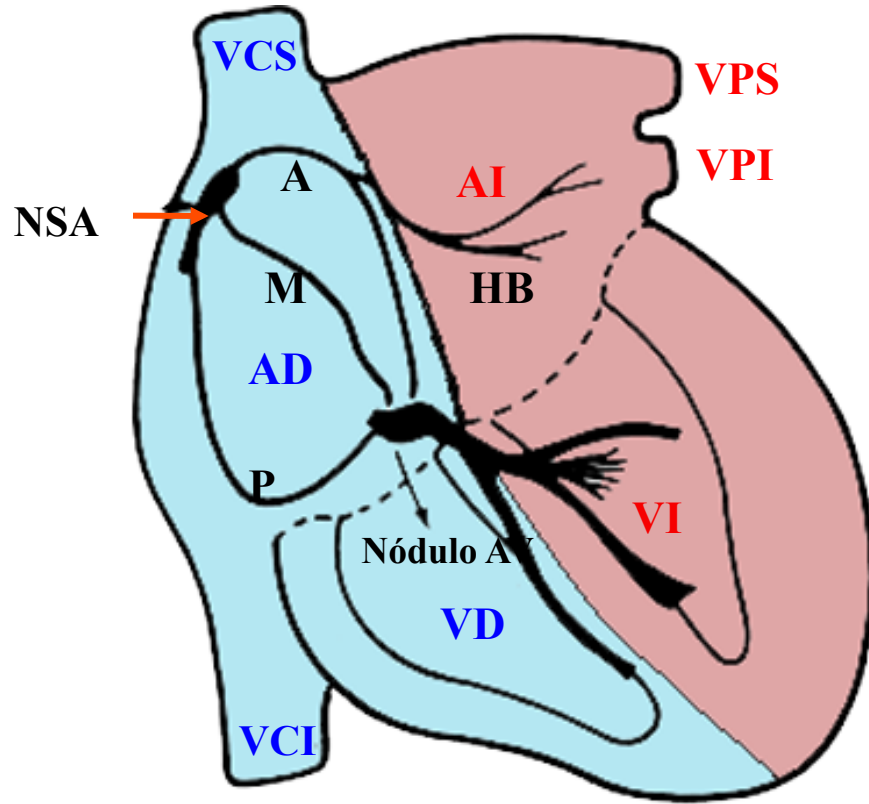


B) Miocardio ventricular



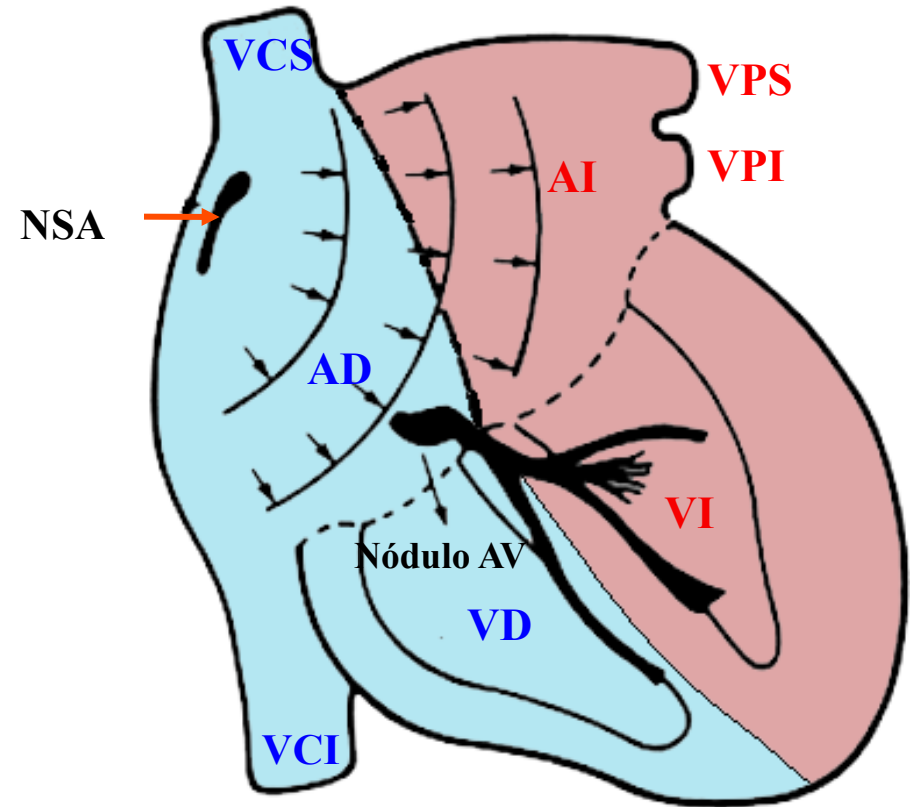
Vías de activación auricular

A Hipótesis aceptada actualmente



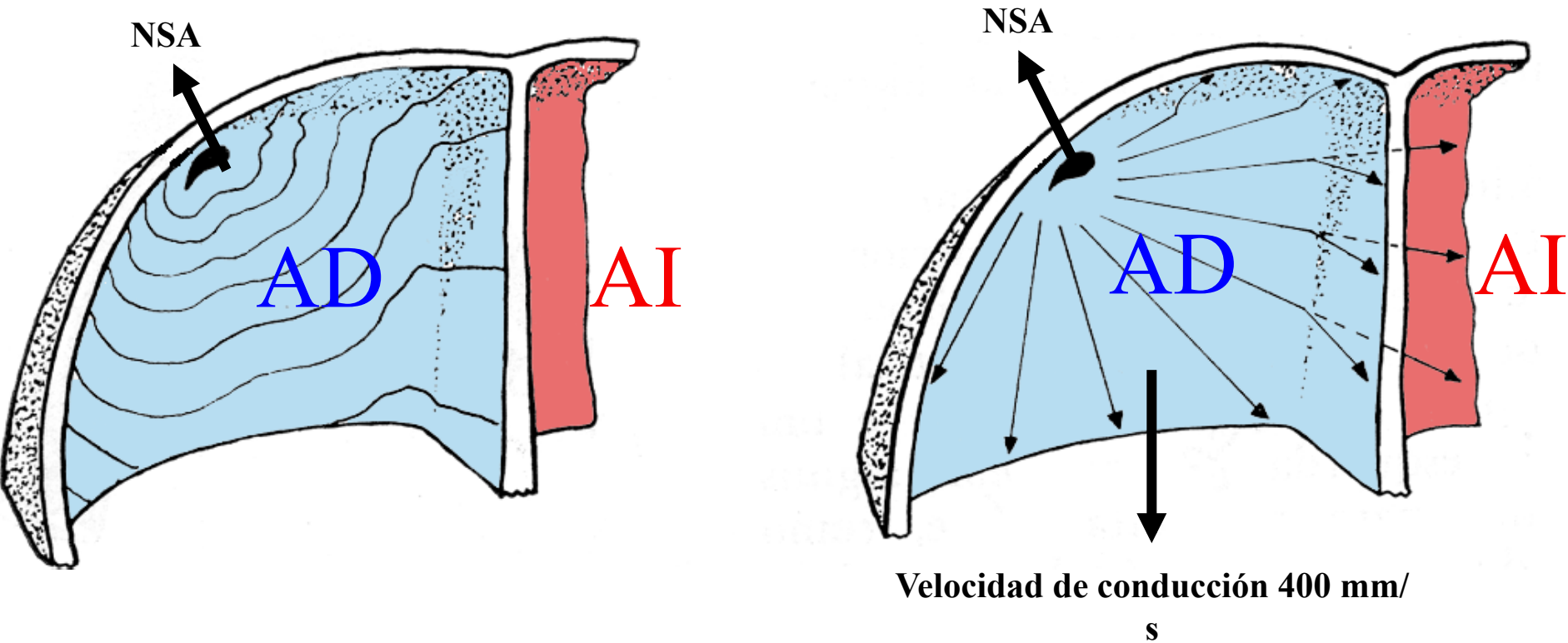
A: Haz internodal anterior
M: Haz internodal medio o de Wenckebach
P: Haz internodal posterior o de Thorel
HB: Haz de Bachmann
NSA: Nódulo sinoauricular

B Hipótesis previa



VCS: Vena Cava Superior
VCI: Vena Cava Inferior
AD: Aurícula derecha
AI: Aurícula izquierda

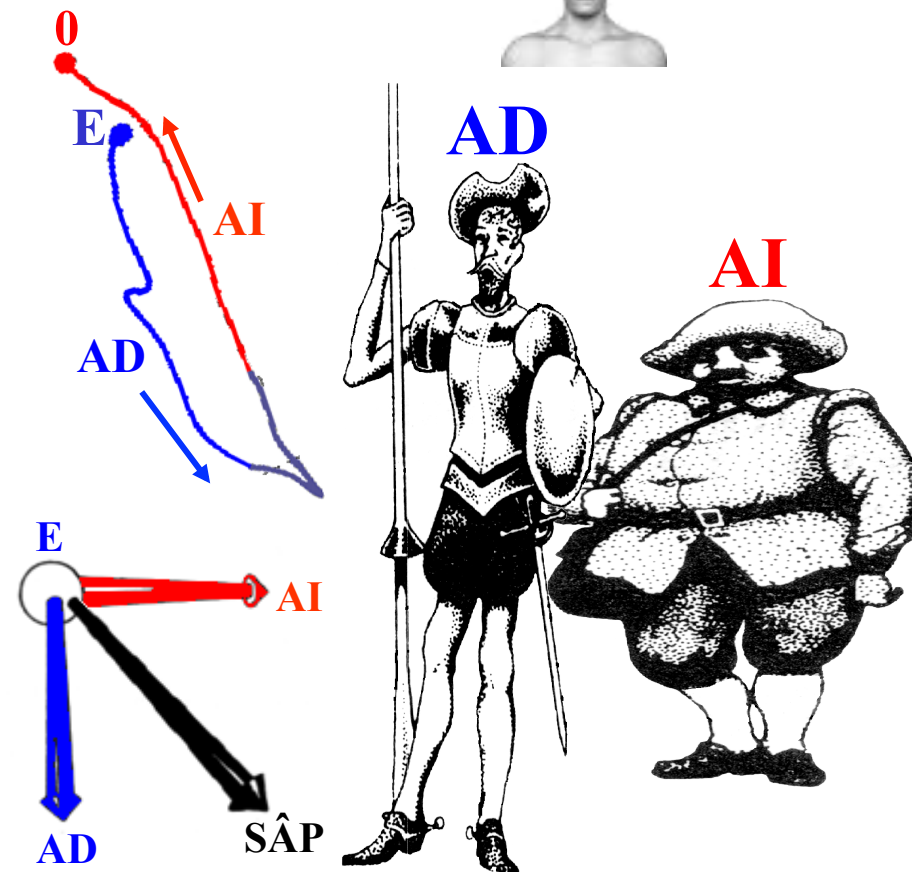
Hipótesis antigua o previa B – La onda de activación se difunde de manera radiada por las aurículas, como las ondas de un lago cuando se arroja una piedra en él.



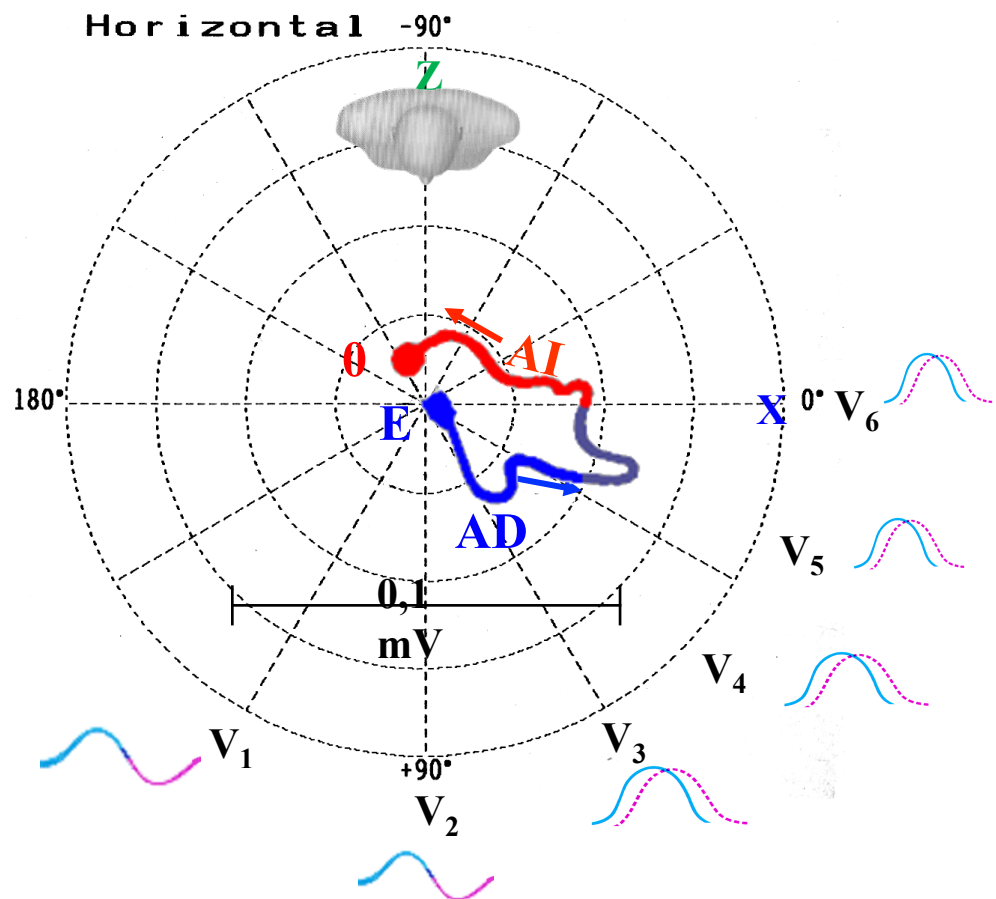
AD: Aurícula derecha
AI: Aurícula izquierda
NSA: Nódulo sinoauricular

Esquema espacial de la activación biauricular en el PF y el PH

Vista frontal



Vista horizontal



AD - “Don Quijote”. **Adelante** y a la **derecha**.

AI - “Sancho Panza”. **Atrás** y a la **izquierda**.

Onda P normal

Onda P: Es la primera onda ECG que representa la onda de despolarización biauricular.

Ítems a ser analizados:

I) Polaridad

II) Voltaje o amplitud

III) Duración

IV) Morfología (aspecto o forma).

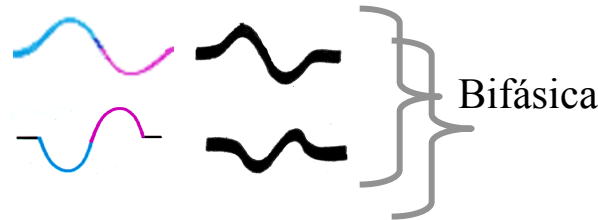
I) Polaridad

a) Positiva: 

b) Negativa: 

c) Positiva-negativa: $\pm$

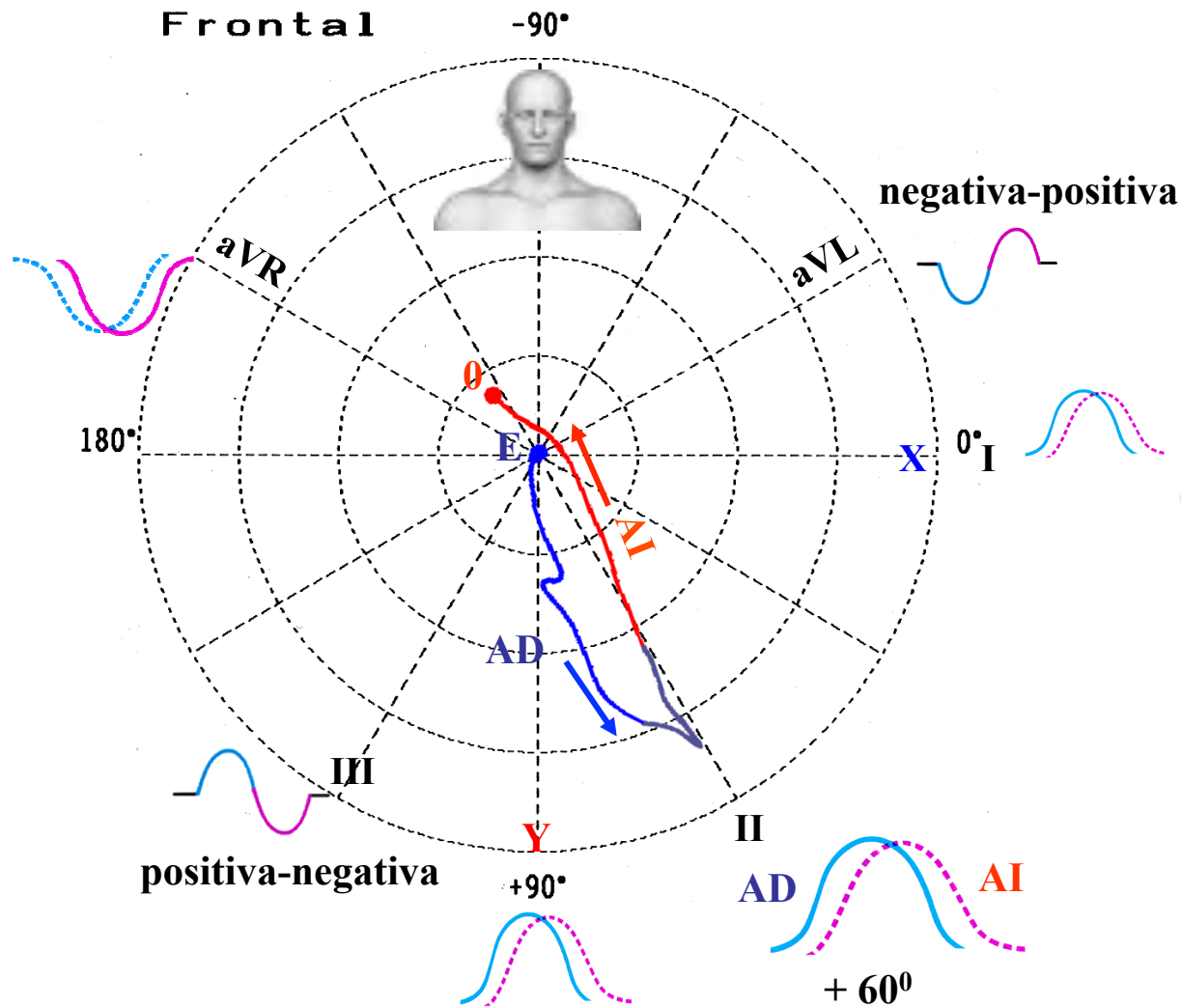
d) Negativa-positiva:



En el plano frontal (PF), la onda P siempre es positiva en II, I y aVF, siempre negativa en aVR, y variable en III y aVL. En III puede ser positiva-negativa, negativa o positiva. En aVL puede ser negativa-positiva, positiva o negativa.

En el plano horizontal (PH), la onda P siempre es positiva de V3 a V6 y variable en V1-V2: positiva o positiva-negativa.

Polaridad de la onda P y bucle de P en el plano frontal

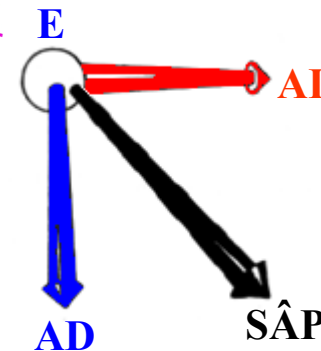


La polaridad de la onda P siempre es negativa en aVR, siempre positiva en II, I y aVF, y variable en III y aVL.

III puede ser positiva-negativa y aVL negativa-positiva.

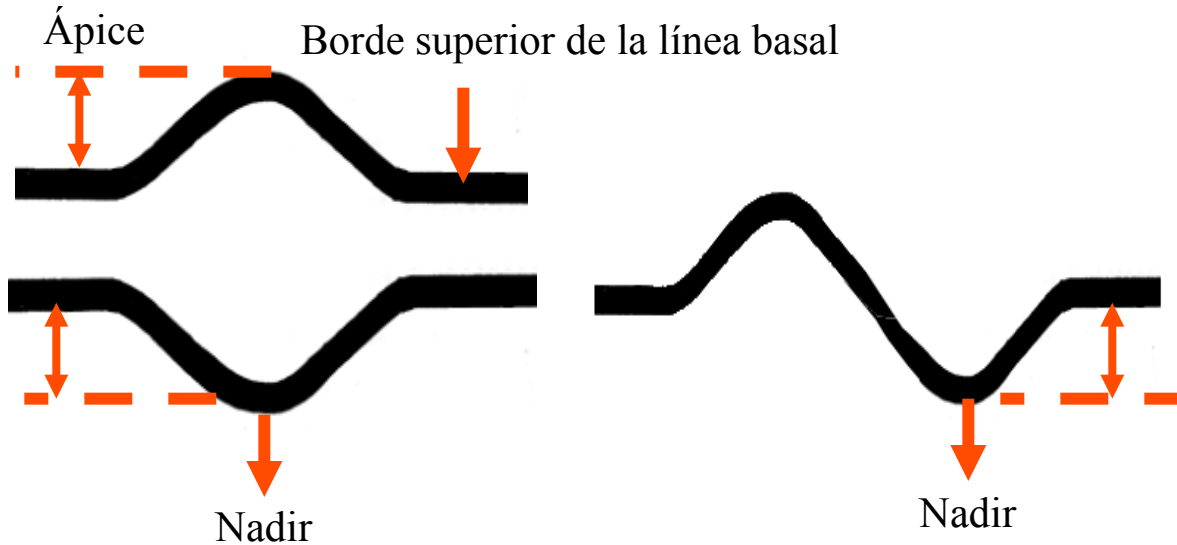
El bucle de P comienza en el punto **E** ubicado debajo y a la izquierda del punto **0**.

El bucle de P termina en el punto **0**.



II) Voltaje o amplitud de la onda P normal

Medición correcta del voltaje de la onda P.



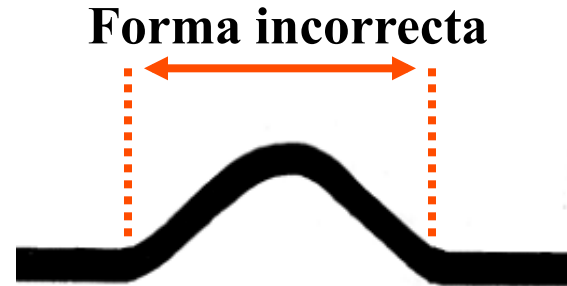
Desde 1935 se admite que el valor normal máximo del voltaje o amplitud de la onda P es 2,5 mm, dentro de un rango de 0,5 mm a 2,5 mm (o 0,05 a 0,25 mV). Sin embargo este valor ha sido cuestionado por Asad y cols, por la baja sensibilidad en pacientes portadores de EPOC, que sufren frecuentes exacerbaciones de descompensación pulmonar. Tanto la amplitud como la dirección del vector de la onda P son dinámicos y pueden reflejar el estrés de la pared auricular derecha o “estrés de la **AD**” (**Asad 2003**).

III) Duración y medición de la onda P normal

Medición correcta de la duración de la onda P



Forma correcta



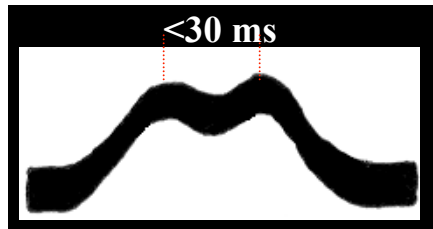
Forma incorrecta

Rango etario
0 a 12 meses
1 a 12 años
> 12 años
Personas mayores

Valor máximo normal de la duración de la onda P
80 ms (dos cuadraditos)
90 ms
100 ms (2,5 cuadraditos)
110 ms

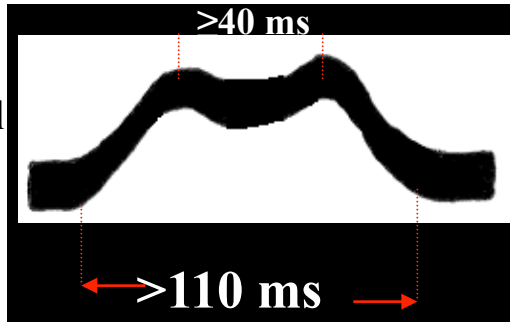
IV) Forma de la onda P normal

Onda P bífida o bimodal normal



Normal, amigdalitis crónica, diabetes, vagotonia

Onda P bífida o bidomal anormal



Sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI) o bloqueo interauricular (BAI)

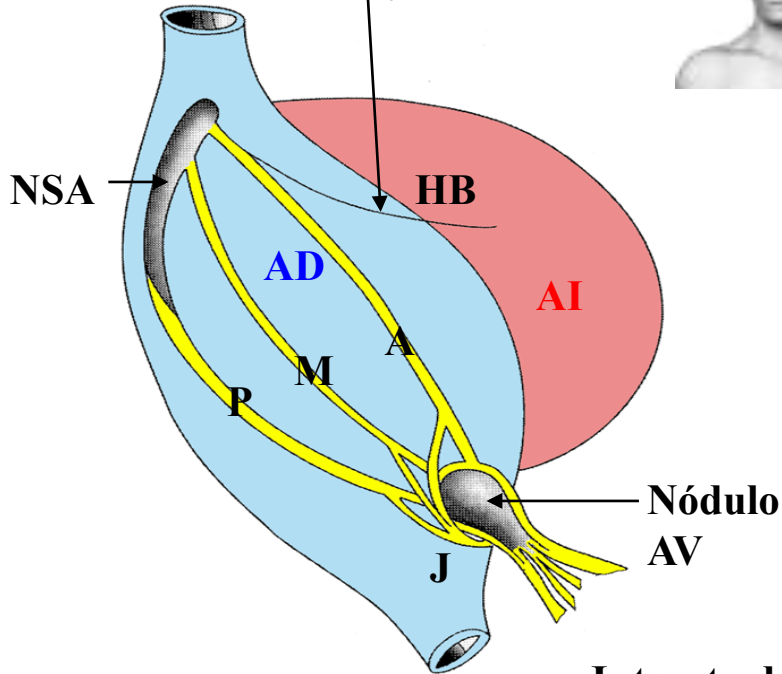
↓
“Anormalidades de la AI”
↓

Nota: El término anormalidades de la AI se acuñó y se usa ampliamente para incluir la sobrecarga auricular y el bloqueo interauricular. (Lee 2007) Los criterios ECG establecidos de SAI no reflejan la SAI de forma confiable y carecen de un valor predictivo suficiente para ser clínicamente útil. Las anormalidades de la onda P deben describirse como anormalidades no específicas de la AI, puesto que el término “SAI” ya no se usa. La presencia de al menos un criterio ECG de SAI es sensible pero no específico de SAI anatómica. Los criterios individuales de SAI, incluyendo la onda P mitral, el eje de la onda P $<30^\circ$, o fuerza terminal P negativa en V1 (FTPN-V1) $>0,04$ s.mm son altamente específicos pero insensibles para SAD. Los cambios ECG individuales de la onda P no detectan ni predicen la sobrecarga auricular anatómica en forma confiable (Tsao 2002). La forma normal de la onda P es redondeada y monofásica y puede haber muescas pequeñas (más frecuentes en V_3 y V_4) y la distancia entre estas muescas no excede los 30 ms (0,03 s). Las muescas en la onda P con distancia entre los ápices de ≥ 40 ms (0,04 s) constituyen un signo de sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI) o bloqueo interauricular por el haz de Bachmann (HB) a cargo de activar la aurícula izquierda (AI).

Conducción auricular normal en el Plano Frontal

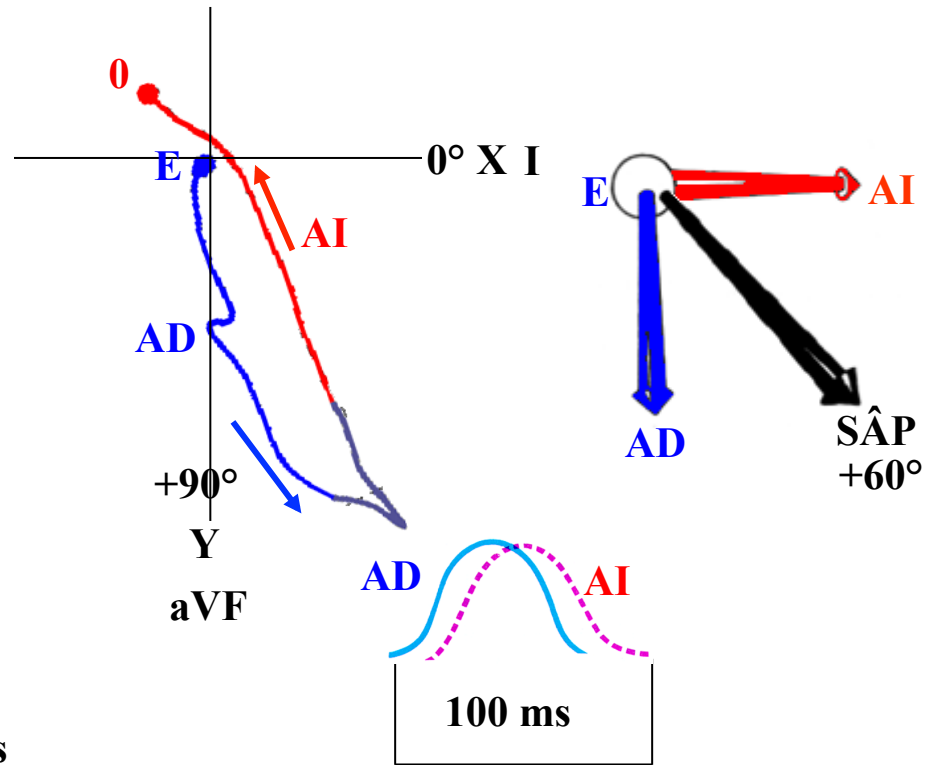
Punto E: constituye el punto cero del VCG y permanece estacionario antes del inicio del bucle P. Corresponde a la línea isoelectrica entre la onda T y la onda P del ECG. La letra E corresponde al dipolo cardíaco. Es el comienzo del bucle P y termina en el llamado punto 0.

Haz de Bachmann (HB) en la vía interauricular superior.



J: tracto de James

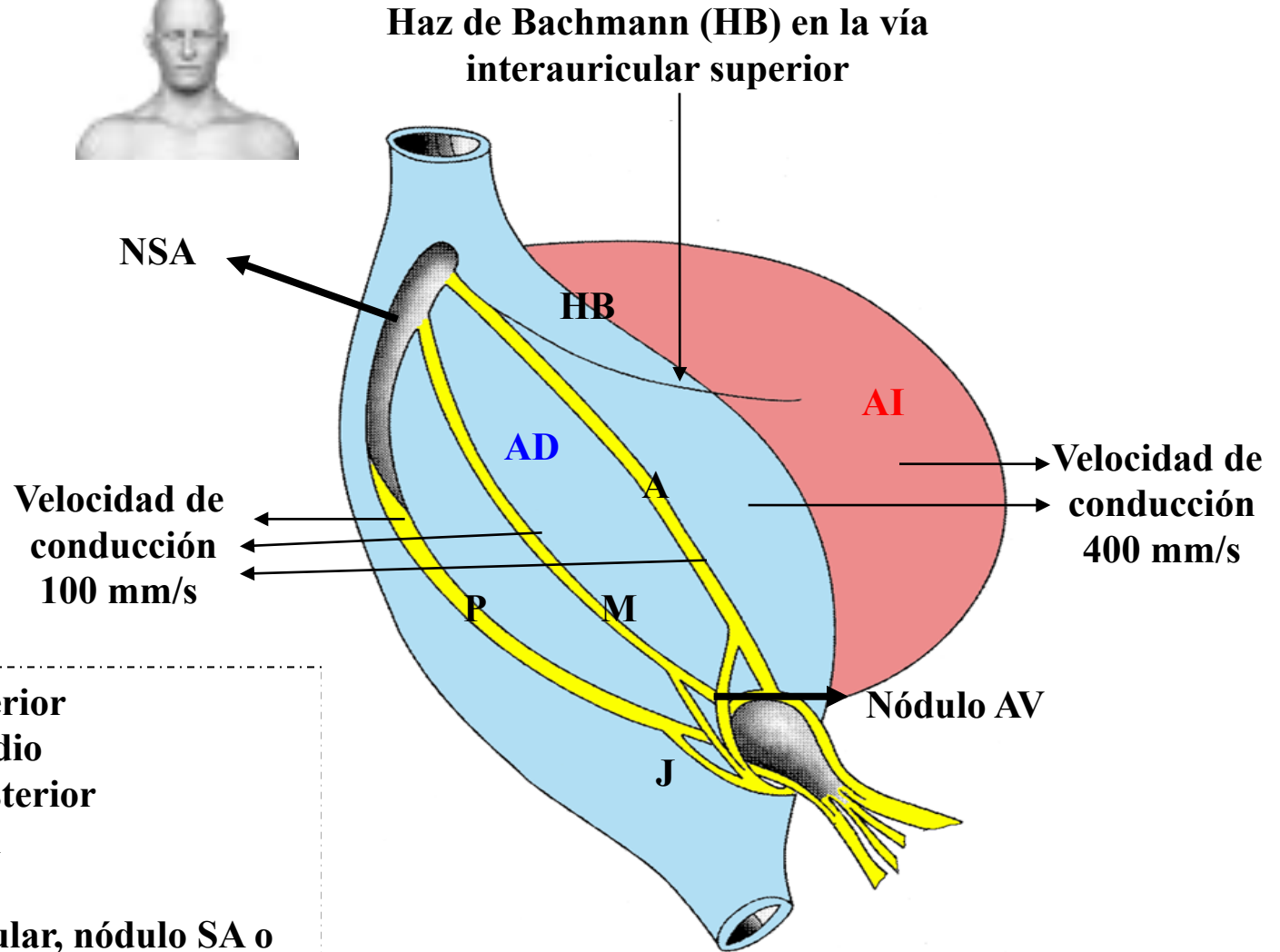
Bucle P normal en el PF



Bucle P: bucle de poco voltaje correspondiente a la despolarización de la cámara biauricular. La parte inicial corresponde a la aurícula derecha (AD) (entre 0 y 70 ms), al lado del septo interauricular (entre 20 y 45 ms), y finalmente la aurícula izquierda (entre 30 y 90 ms). Para hacer un análisis posible, es necesario amplificar: 1 mV = 30 cm. El bucle P comienza en el punto E y culmina en el llamado punto 0. El primero tiene una ubicación anterior e inferior en relación al segundo. El bucle P está abierto porque la repolarización auricular (bucle Tp) es diametralmente opuesto al bucle P.

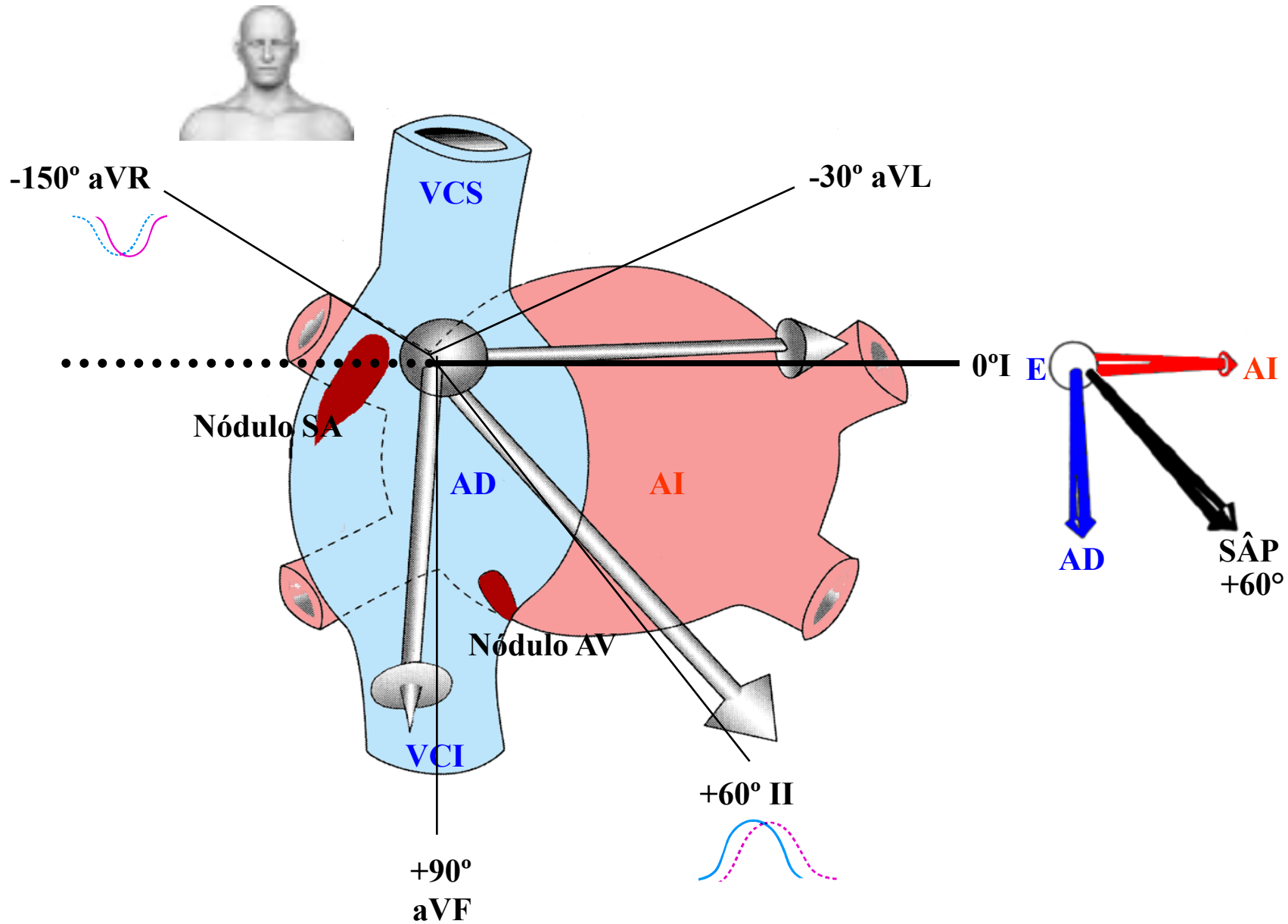
Modo de despolarización auricular

Hipótesis actual A: vías preferenciales



A = Haz internodal anterior
M = Haz internodal medio
P = Haz internodal posterior
BB = Haz de Bachmann
J = Tracto de James
NSA: Nódulo sinoauricular, nódulo SA o NSA, también llamando nódulo sinusal

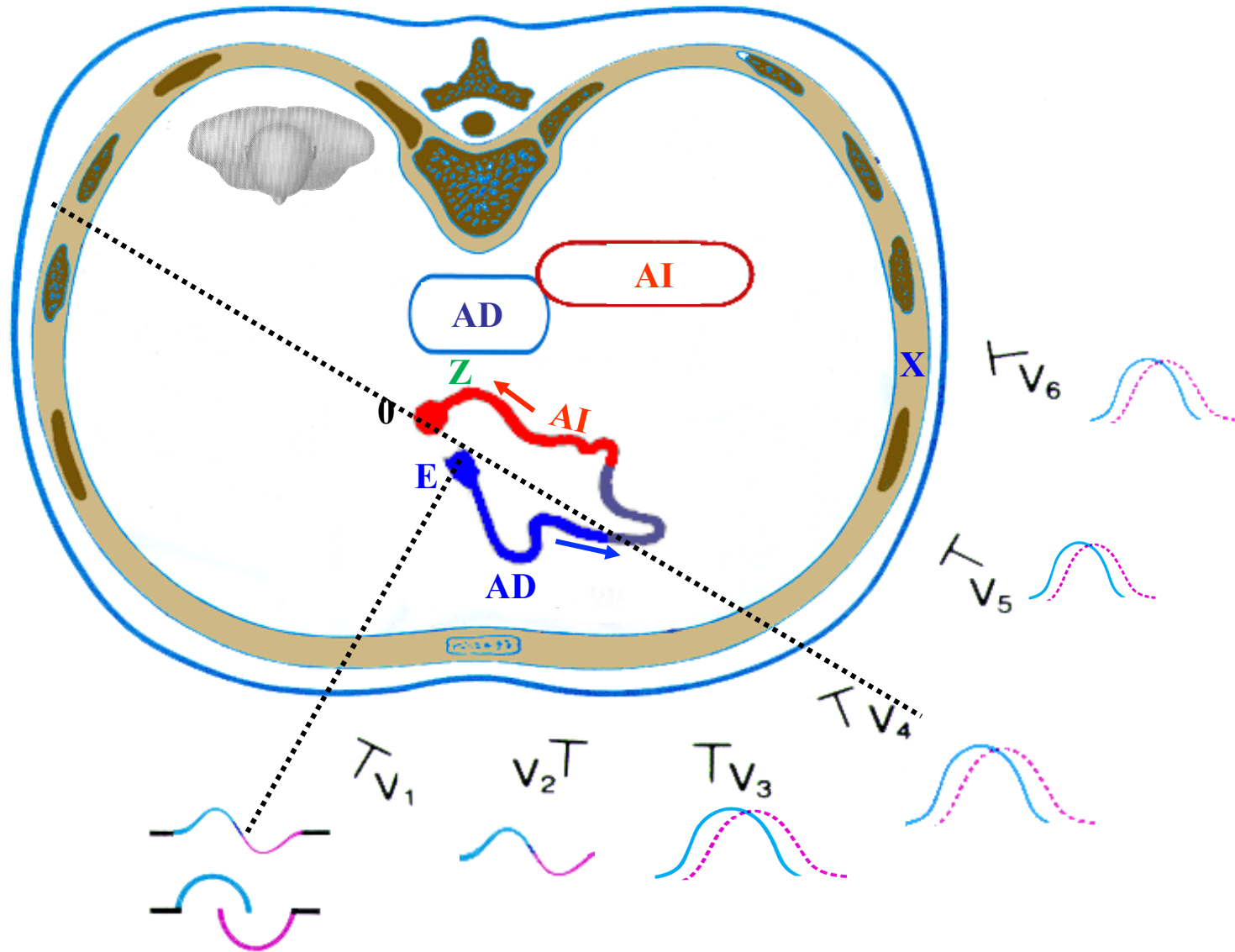
Vista anterior (frontal) de la cámara biauricular y su proceso de activación



Velocidad de conducción en las diferentes regiones del corazón

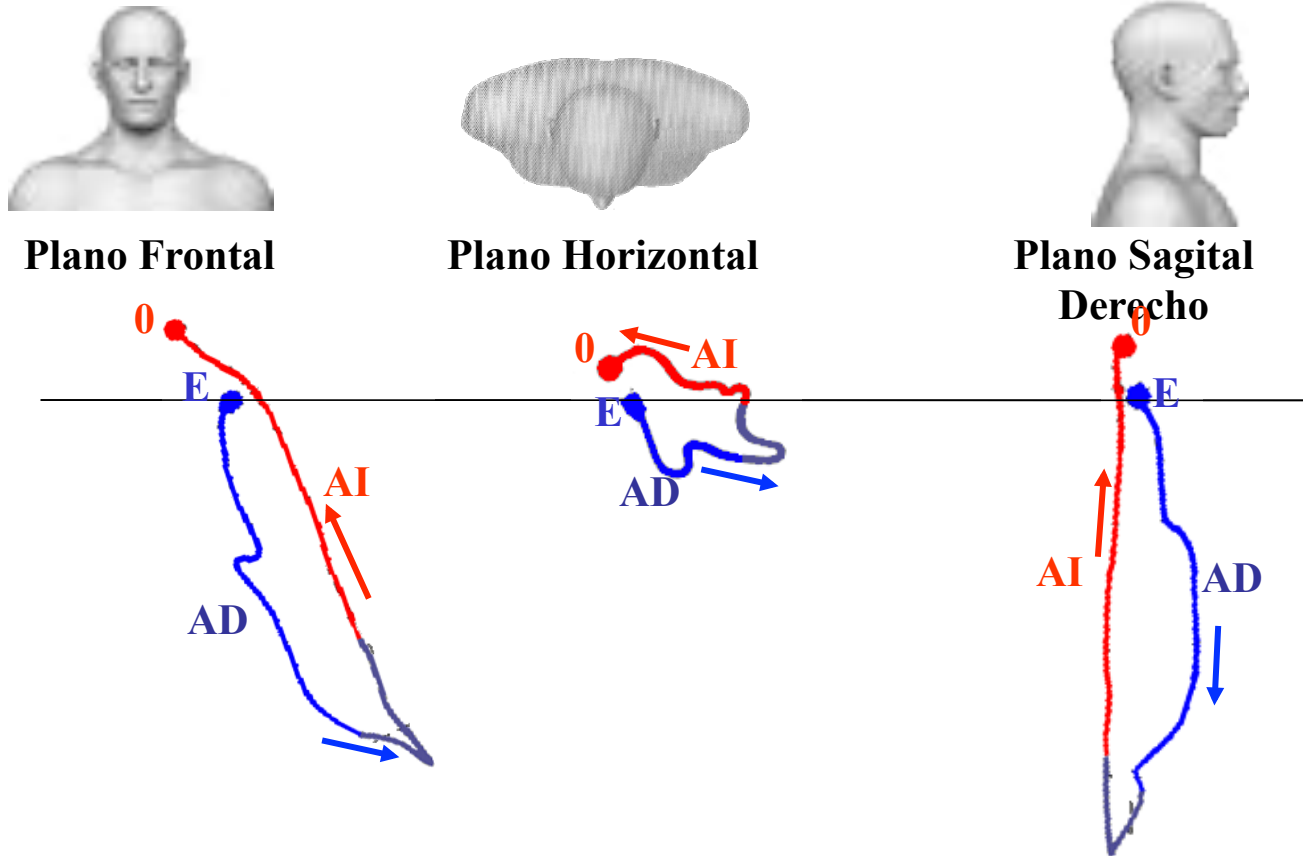
Aurícula	Región	Velocidad
	Región central del nódulo sinoauricular (NSA)	2 a 5 mm/s
	Región periférica del NSA	7 a 11 mm/s
	Haces internodales (haz internodal anterior, haz internodal medio, haz internodal posterior, haz de Bachmann, tracto de James)	1000 mm/s
	Músculo auricular (AD y AI)	400 mm/s
	Región aurículo nodal (AN) del nódulo AV	100 mm/s
	Región nodal (N) del nódulo AV	20 mm/s
	Región nodo hisiana (NH) del nódulo AV	800 mm/s
	His, ramas y arborizaciones de Purkinje	4000 mm/s
	Células musculares ventriculares comunes	400 mm/s

Representación del bucle P/onda P normal de la cámara biauricular en el PH



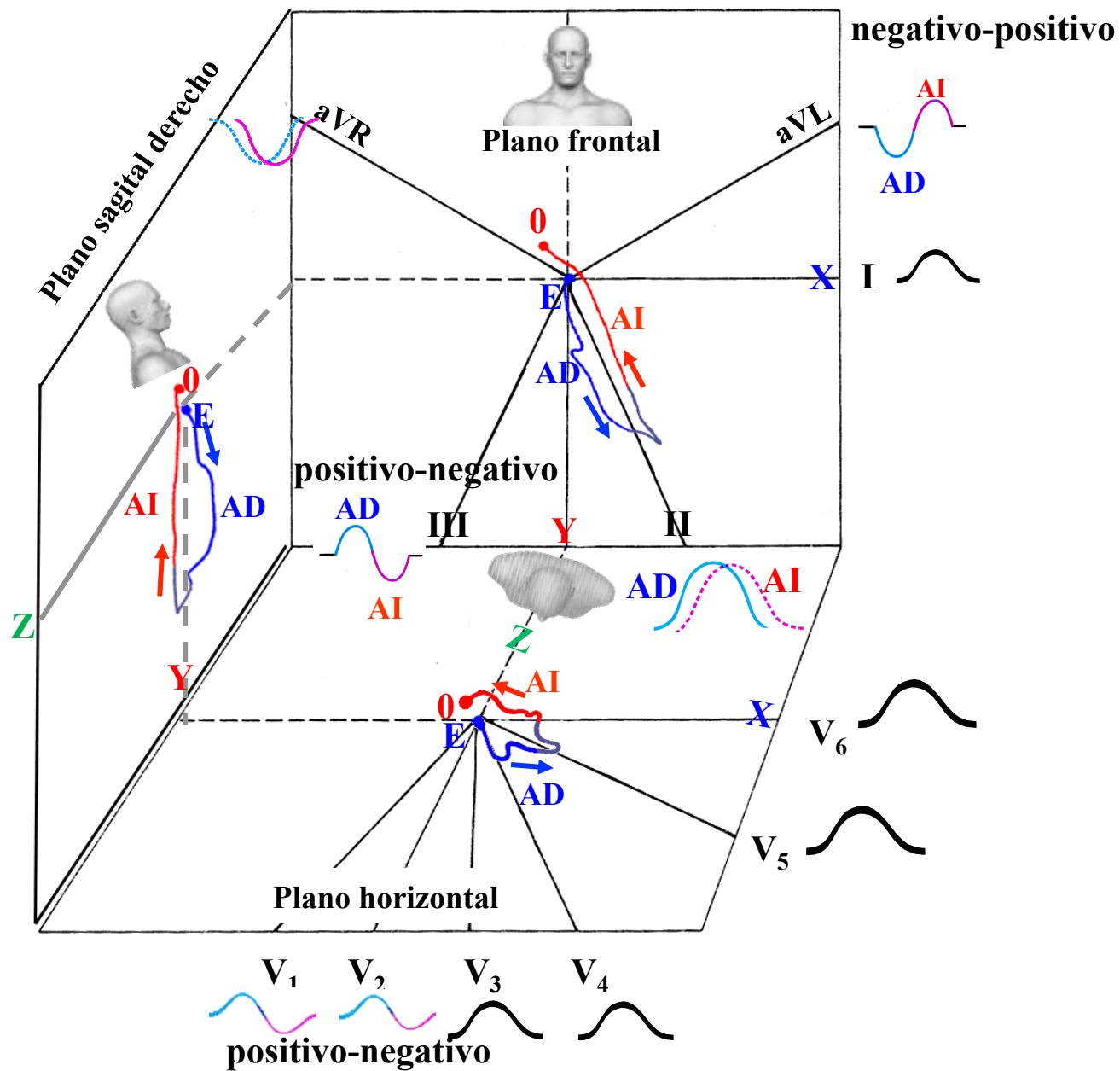
La onda P siempre es positiva de V3 a V6 y posiblemente positiva-negativa en V1-V2

Bucles de P en los tres planos

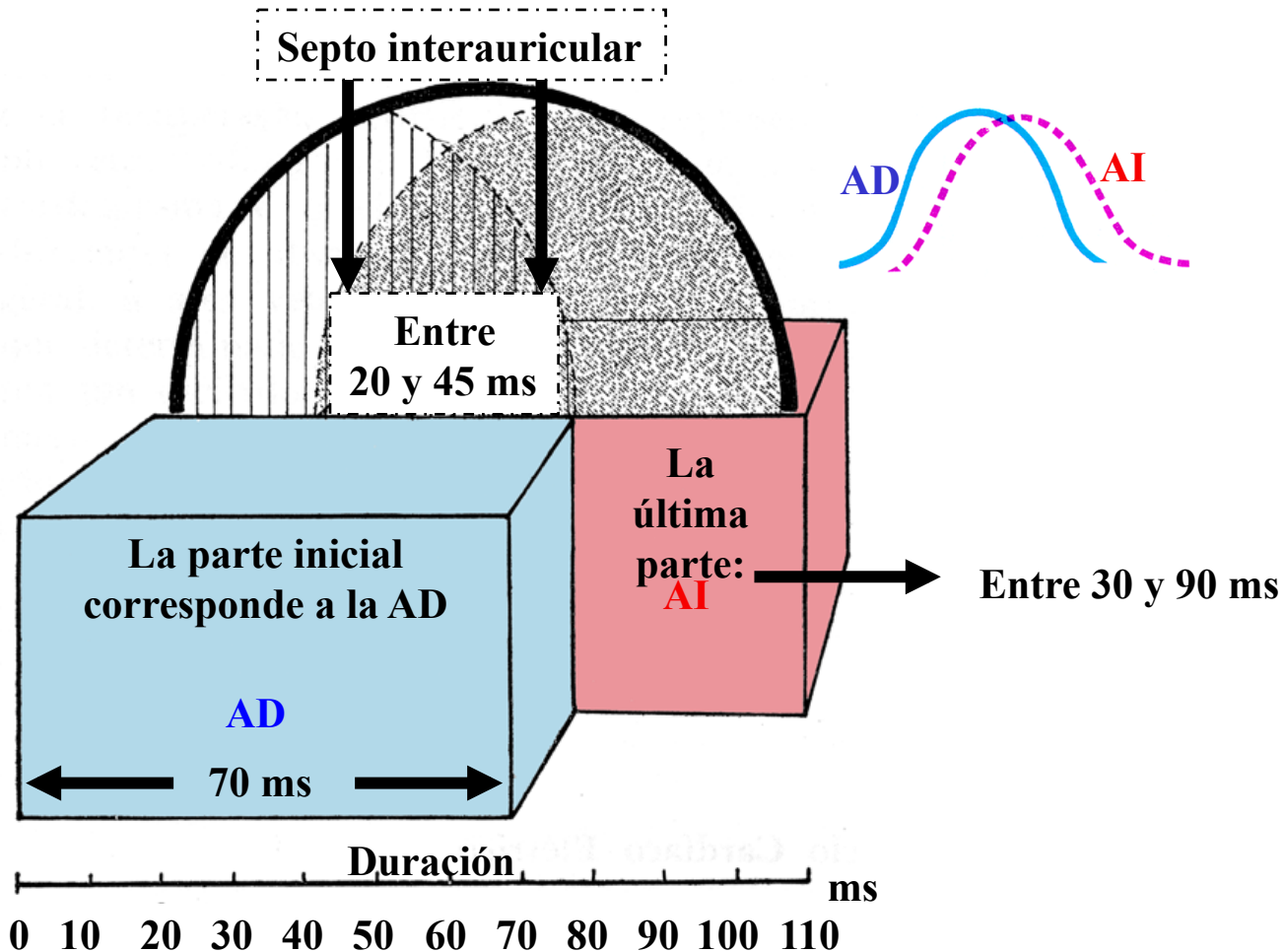


Vector T auricular (vector Ta): la repolarización auricular (vector Ta) es responsable de que el bucle P esté abierto y no cerrado (el punto **0** no coincide con el punto **E** inicial). Una línea recta desde el inicio del bucle P (punto **E**) hasta el final del mismo (punto **0**) indica la magnitud y dirección del vector Ta o Tp.

Bucles de P y ondas P proyectadas en el PF, PH y PSD



Activación normal de la cámara biauricular



Duración normal de la onda P = 80 a 110 ms

Resumen de las características normales del bucle P en los tres planos

El bucle P presenta una conducción lenta y corta al inicio, en al menos 2 planos.

Dos muescas pequeñas se observan generalmente: una en la rama eferente y otra en la rama aferente.

	PF	PH	PSD
Rotación	Antihoraria	Antihoraria o en ocho	Horaria
Dirección	Inferior y a la izquierda	Inicial anterior y parte final posterior	Inicial ántero-inferior y parte final posterior
Morfología	Oval	Oval	En punta de lanza o triangular
Ubicación	Cuadrante inferior izquierdo	$\frac{1}{3}$ en el cuadrante anterior y $\frac{2}{3}$ en el cuadrante posterior	$\frac{1}{3}$ anterior e inferior y $\frac{2}{3}$ posterior e inferior
Ubicación del vector máximo	+65° (+20° a +20°)	+50° a -45°	+55° a -20°
Voltaje del vector máximo	0,2 mV o menos.	≤0,1 mV	≤0,18 mV
Fuerzas anteriores máximas		Adultos de hasta 0,06 mV Niños hasta 0,08 mV.	Adultos hasta 0,06 mV Niños hasta 0,08 mV
Fuerzas posteriores máximas		Hasta 0,04 mV	Hasta 0,04 mV
Fuerzas izquierdas máximas	Adultos hasta 0,09 mV Niños hasta 0,13 mV	Adultos hasta 0,09 mV Niños hasta 0,13 mV	

Cambios en la morfología de la onda P en sujetos sanos relacionados con la edad

(Havmoller 2007)

- 1) La morfología ortogonal de la onda P en individuos sanos es predominantemente positiva en las derivaciones X (0° - 180° en I) e Y ($+90^\circ$ a -90° en aVF)
- 2) En la derivación Z (cerca de la línea V2), 35% tuvieron morfología negativa y 65% bifásica con transición de negativa a positiva. El último tipo de morfología de onda P es significativamente más común luego de los 50 años
- 3) La onda P aumentó con la edad, siendo más prolongada en individuos mayores de 50 años
- 4) Los cambios de morfología de la onda P ortogonal de señales promediadas (señales bifásicas en la derivación Z), son comunes en sujetos sanos y aparecen predominantemente luego de los 50 años.
- 5) No es probable que una prolongación de la duración de la onda P relacionada con la edad sea suficiente como explicación única de este hallazgo que se piensa representa trastornos de conducción interauricular.

Sobrecarga auricular

Concepto

La expresión ECG de la sobrecarga auricular es causada más por dilatación auricular que por hipertrofia auricular porque la pared auricular es muy delgada y cuando sufre un aumento en la presión generalmente se dilata antes de aumentar su masa miocárdica (**Ferroglio 1979**).

Las técnicas estándar para correlacionar los cambios ECG con la presencia de sobrecarga auricular se basaron previamente en estándares anatómicos, radiológicos y hemodinámicos (**Reynolds 1953, Morris 1964**). Los estudios de necropsia aplicados fueron posibles sólo en los casos de cardiopatía muy avanzada, y así su utilidad fue limitada. Por más de 35 años, la ecocardiografía de modo M y especialmente la ecocardiografía 2D se han considerado el *gold standard* (**Reeves 1981; Kaplan 1994; Rodevan 1999**) (Tablas 1 y 2).

TABLA 1 Criterios ECG de sobrecarga de la AD con alta especificidad (Bayés de Luna 2013**)**

Criterios ECG	SE %	ESP %
A. Criterios QRS		
1. QR o qR en V1	≈ 15	> 95
2. QRS V1 ≤ 4 mm + QRS V2/V1 ≥ 5	46	93
3. R/S > 1 en V1	≈ 25	> 95
4. SÂQRS > 90°	34	> 95
B. Criterios de P		
1. Onda P en las derivaciones inferiores < 2,5 mm	7	100
2. Parte positiva de onda P V1 > 1,5 mm	17	100
3. Parte positiva de onda P V2 > 1,5 mm	33	100
C. Combinados		
1. Parte positiva de onda P V1 > 1,5 mm + SÂQRS > 90° + R/S > 1 en V1	100	100

TABLA 2 Sobrecarga de la AI. Criterios ECG basados en cambios de la onda P con alta especificidad
(Bayés de Luna 2013)

Criterios ECG	SE %	ESP %
1. Índice de Morris (Morris 1964) (fuerza terminal P en V1 mm/s) (0,04 mm/s)	69	93
2. Puntaje NYAC	15	98
Duración P ≥ 120 ms en I o II + índice Morris (>0,04 mm/s) + SÂP ≈ 0°		
3. Duración P ≥ 120 ms en la derivación II + modo terminal negativo de P en V1 > 40 ms	50	87
4. Duración P ≥ 120 ms en la derivación II + índice Morris (>0,04 mm/s)	69%	49%
5. Interpicos de la onda P >40 ms	15	100
6. Onda P positiva-negativa ± en II, III, aVF	5	100
7. SÂP más allá de +30°	8	90
8. Duración de onda P en las derivaciones II o III ≥ 0,12 s	33%	88%

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es actualmente el *gold standard* para la evaluación del volumen auricular. Recientemente se ha demostrado que la ecocardiografía transtorácica 2D consistentemente subestima el volumen de la AI y la AD en comparación con la RMC (≈15-20%) (10).

Sin embargo como los volúmenes evaluados por las dos técnicas presentan pendientes similares, excepto por la subestimación por el eco 2D, el estudio realizado con RMC para evaluar el volumen de la AI resultaría probablemente en resultados similares a los obtenidos con eco 2D (**Rodevan 1999**). La precisión de los criterios ECG para la sobrecarga de la AI y la AD como la detecta el eco 2D o la RMC recientemente ha sido demostrada como se expresa en las Tablas 1 y 2. Para obtener la información completa, consultar a Bayés de Luna (**Bayés de Luna 2013**).

La sensibilidad y especificidad de los diferentes criterios varían con la metodología usada, y particularmente con el tipo de población estudiada. La especificidad generalmente es mucho mayor y la sensibilidad menor, pero aumenta si la población estudiada se presenta con un mayor grado de sobrecarga auricular.

La sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI): Etiologías

I) Causas congénitas:

- Cardiopatía con hiperflujo pulmonar: comunicación interventricular (CIV), conducto arterial persistente (CAP), canal aurículoventricular completo (CAVC).
- Estenosis mitral congénita
- Estenosis aórtica grave (EA)
- Coartación de la aorta
- Miocardiopatía hipertrófica

II) Causas adquiridas:

- Valvulopatía mitral: estenosis pura de la válvula mitral, insuficiencia/regurgitación mitral: “P mitral”;
- Disminución de la complacencia del VI. Por ej: hipertensión sistémica, MCH, miocardiopatías restrictivas.
- IVI: insuficiencia del ventrículo izquierdo por aumento de Pd_2 del VI. Por ej, infartos extensos, miocardiopatía dilatada.

Sobrecarga de la aurícula izquierda (**SAI**): criterios electrocardiográficos

I) Criterios directos

- 1) Onda P de duración aumentada: ≥ 110 ms en adultos, ≥ 120 ms en ancianos y 90 ms en niños. Especificidad: 90% y sensibilidad: 40% a una edad avanzada.
- 2) Onda P con muesca y bífida en II, con intervalo entre los ápices ≥ 40 ms. Voltaje del 2° módulo $>$ que el 1°. Una onda P bífida es un hallazgo raro con el diámetro de la AI ≥ 60 mm. La fibrilación auricular está presente en el 70% de los casos.
- 3) SÂP (eje de P en el plano frontal) desviado hacia la izquierda: entre $+40^\circ$ y -30° ;
- 4) Aumento en la profundidad y la duración del componente negativo final de la onda en V_1 (sobrecarga de la AI, índice de Morris (**Morris 1964**)); lento y profundo de P en V_1 o V_1-V_2 . FTPV1. Fuerza terminal de P en la derivación V_1 igual o más negativa que 0,04 mm/s. Mayor a 0,03 mm/s: producto de la duración del componente negativo final (duración expresada en segundos); mientras que la profundidad se expresa en mm. Valores sobre 0,03 mm por segundo constituyen un criterio muy sensible para el diagnóstico de SAI.
- 5) Índice de Macruz (**Macruz 1958**) $> 1,7$: $\frac{\text{Duración de P}}{\text{Duración de PRs}}$;
- 6) Deflexión intrínseca de V_1 de 30 ms (0,03 s) o mayor. Esta deflexión se mide desde el ápice del componente positivo inicial hasta el nadir del componente negativo final de la onda P de V_1 .
- 7) Fuerza terminal de P (FTP- V_1) de más de 0,04 mm/s. Ésta es la parte negativa y terminal de la onda P en la derivación V_1 expresada como la multiplicación de su profundidad en milímetros y la amplitud en segundos (mm/s). La FTP- V_1 no supera una amplitud de 0,04 s y profundidad de 1 mm; es decir 0.04 mm/s.

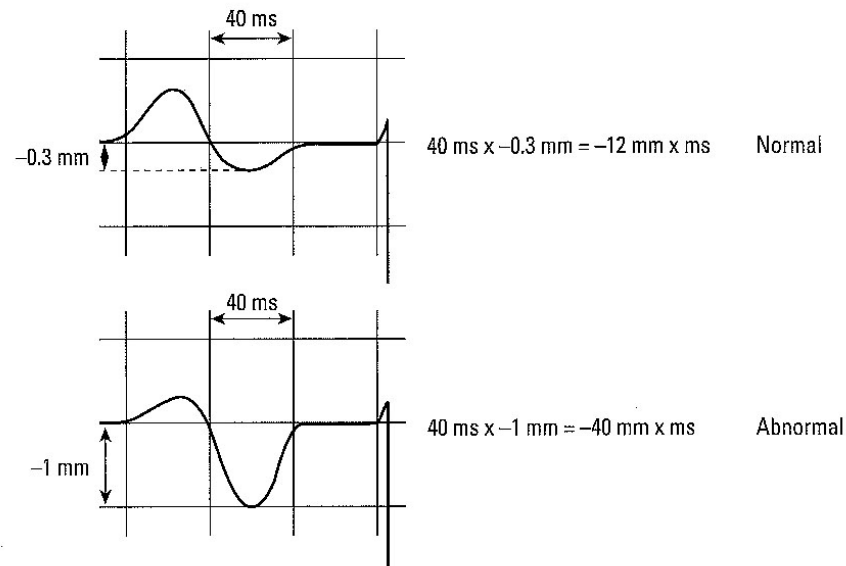
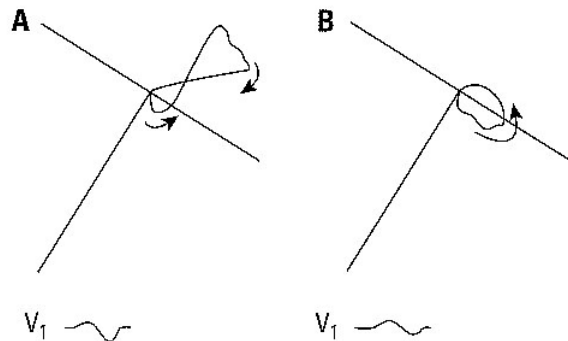
II) Criterio indirecto

La presencia de fibrilación auricular gruesa: ondas “f” con amplitud igual o mayor a 1 mm en V_1 o $V_1 - V_2$: en el 75% de los casos de FA gruesa hay **SAI** coexistiendo. Hay una relación significativa entre la magnitud de la onda f y la etiología de la FA. Así, el 88% de los pacientes con FA gruesa presentan cardiopatía valvular como causa subyacente y el 88% de los pacientes con FA fina presentan coronariopatía.

Diagnóstico falso positivo y falso negativo de sobrecarga de la aurícula izquierda

El diagnóstico de SAI con frecuencia puede resultar difícil de lograr por los siguientes factores:

- La presencia de bloqueo interauricular aislado explica el aumento en la duración de la onda P, sin la presencia de modo negativo terminal evidente de V1 (1). De este modo, en contraste la combinación de la duración de la onda P en el PF + aumento del modo negativo de la onda P en V1 (índice de Morris) es un buen criterio (**Morris 1964**).
- Algunos pacientes con cardiopatía izquierda no avanzada aislada (por ej., estenosis mitral) sin bloqueo interauricular evidente, muestran ondas P en pico sin aumento en la duración (seudo P pulmonar). En estos casos, la presencia de una onda P en V1 con un modo altamente negativo ayuda a lograr un diagnóstico correcto (Figuras abajo).

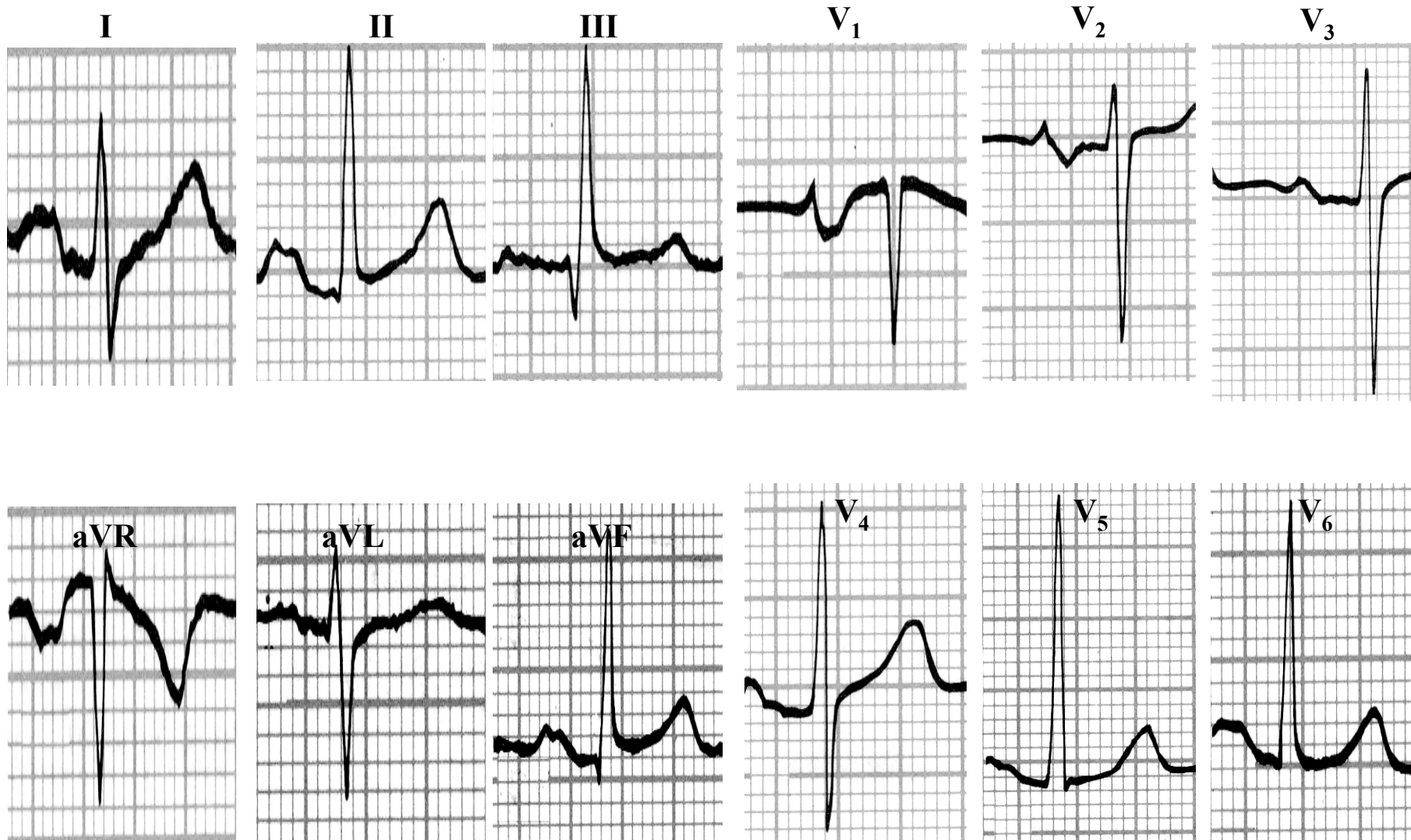


(A y B) morfología de onda P en V1 y bucle P en un caso de bloqueo interauricular parcial aislado (B) asociado a sobrecarga de la AI (A).

Diagrama que contrasta los componentes negativos normales y anormales de la onda P en V1. Cuando el valor calculado usando la amplitud en segundos y la altura en milímetros del modo negativo excede $40 \text{ mm} + \text{ms}$ es considerado anormal.

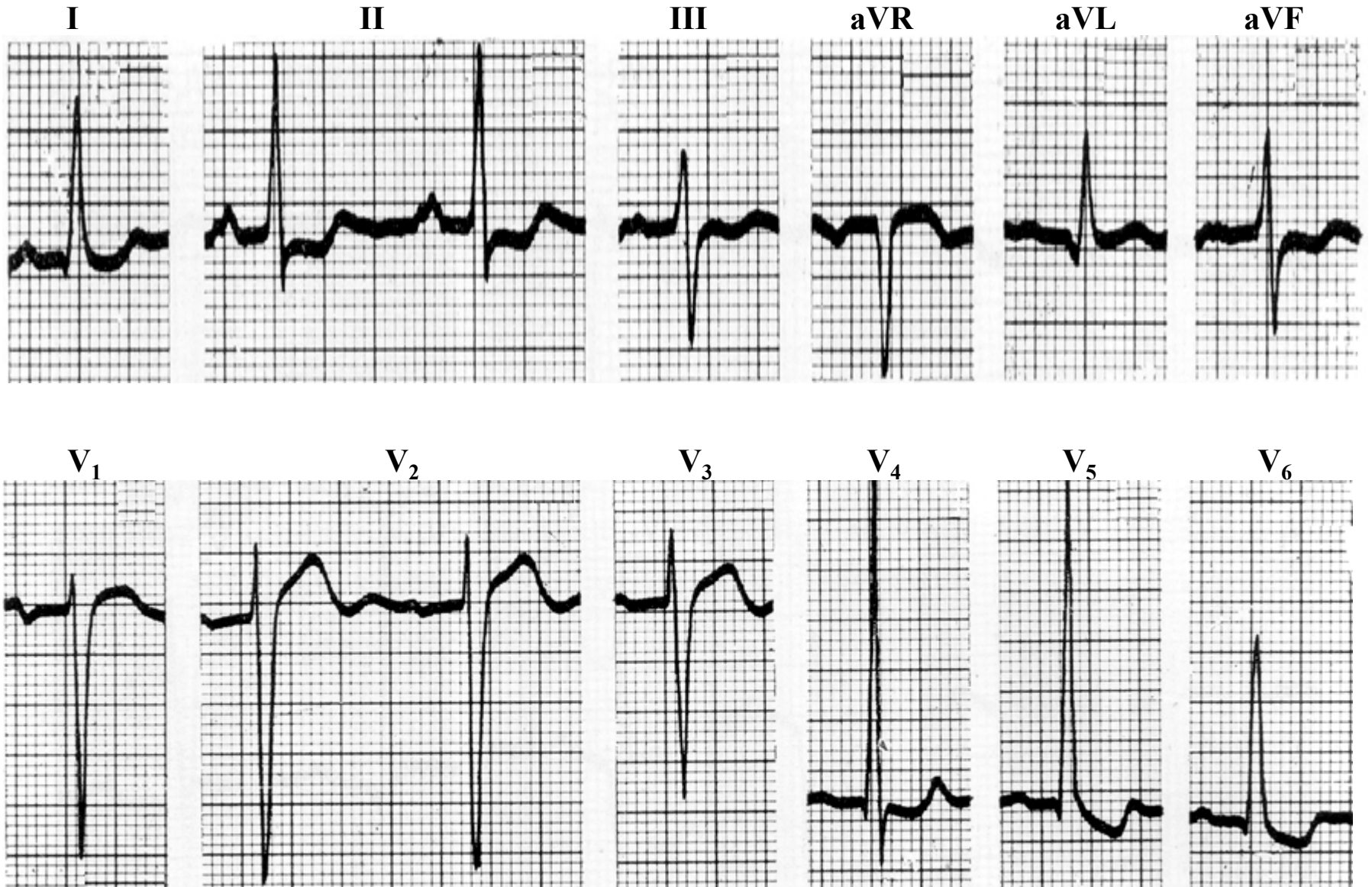
- Si hay fibrosis auricular importante, ondas P pequeñas y hasta no evidentes (ritmo sinusal oculto) pueden observarse, incluso en la presencia de sobrecarga de la AI o biauricular evidente (**Bayés de Luna 1978**). Este problema aumenta la cantidad de falsos negativos (baja SE).
- Muchos pacientes con EPOC o anormalidades torácicas, pectus excavatum y con síndrome de espalda recta presentan ondas P negativas, cortas pero evidentes en V1, una morfología que puede confundirse con SAI (**Bayés de Luna 2013**).

SAI: Insuficiencia mitral por prolapso incompetente



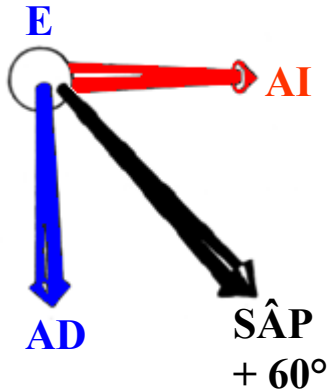
Insuficiencia mitral (IM), regurgitación mitral o incompetencia mitral: Es un trastorno del corazón en el que la válvula mitral no se cierra correctamente cuando el corazón bombea sangre hacia afuera. Es la pérdida anormal de sangre desde el VI, por la válvula mitral y hacia la AI, cuando el VI se contrae; es decir, hay regurgitación de sangre de regreso hacia la AI.^[1] La RM es la forma más común de cardiopatía valvular.

Insuficiencia mitral: **SAI** + SVI

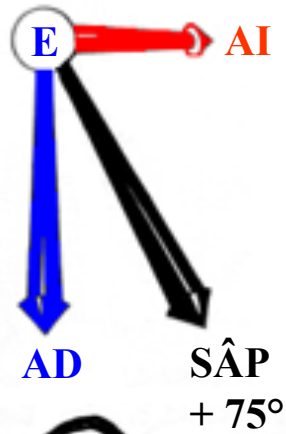


Perfil de onda P normal en SAD y SAI

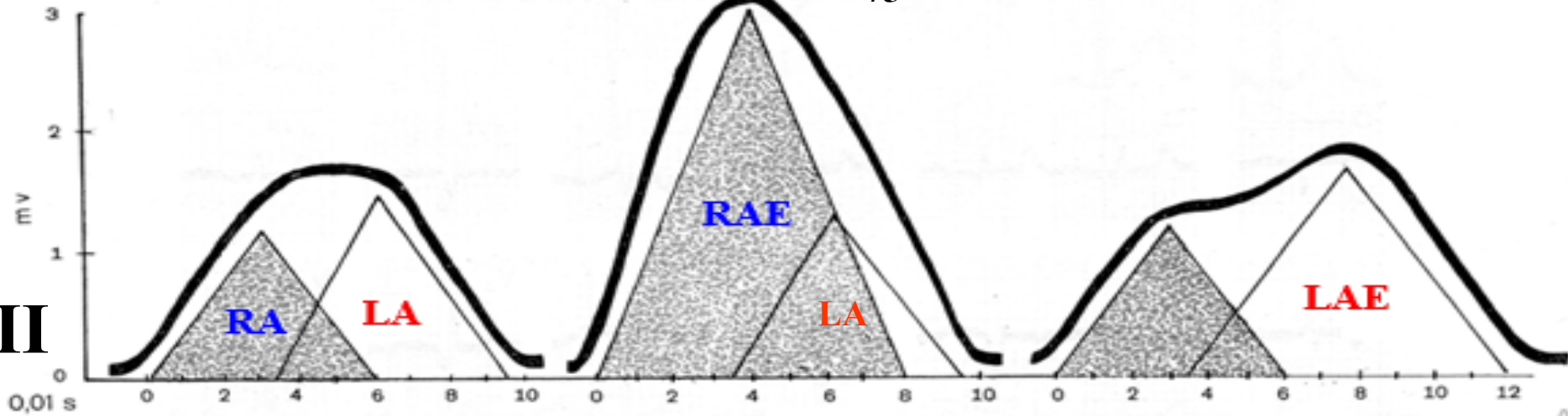
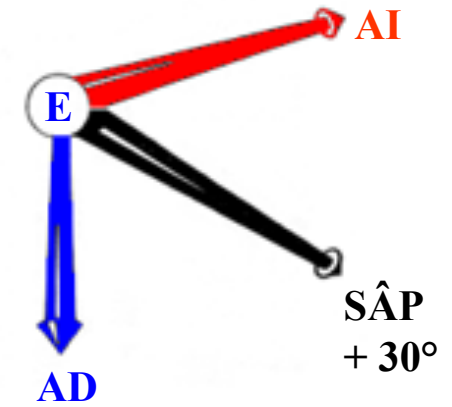
Normal



SAD



SAI



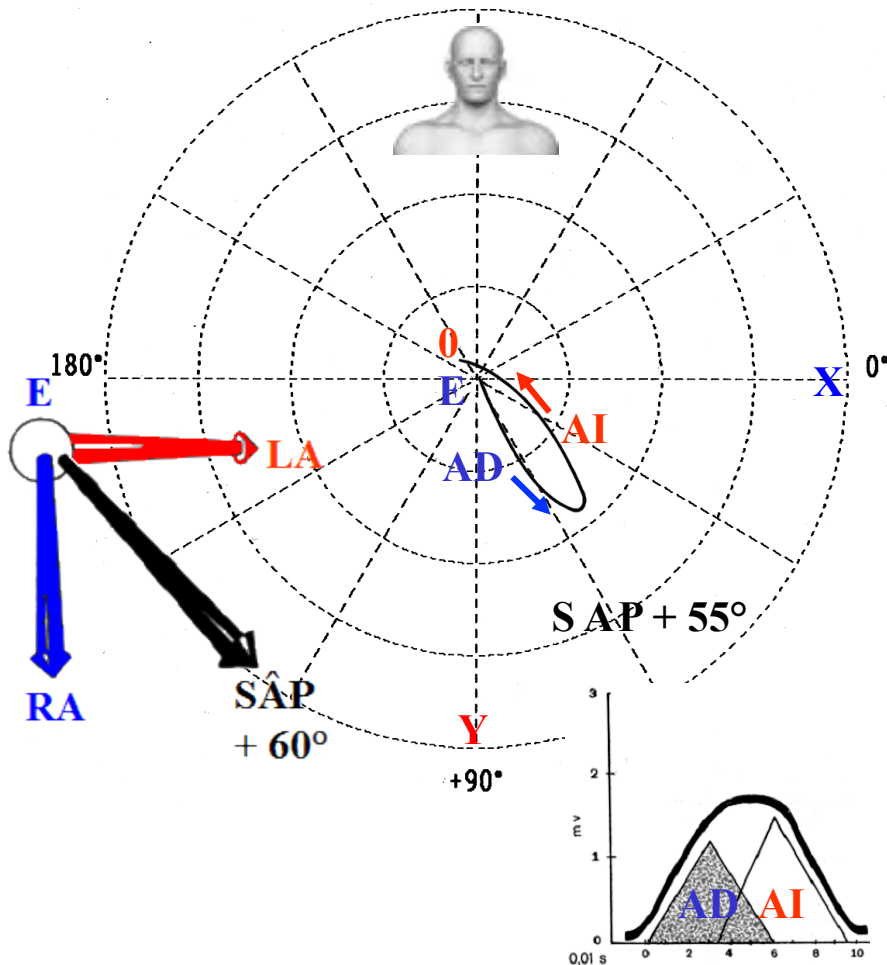
SAI en el Plano Frontal

Observación: los hallazgos en el Plano Frontal no son relevantes para el diagnóstico de SAI.

Bucle P normal

Frontal

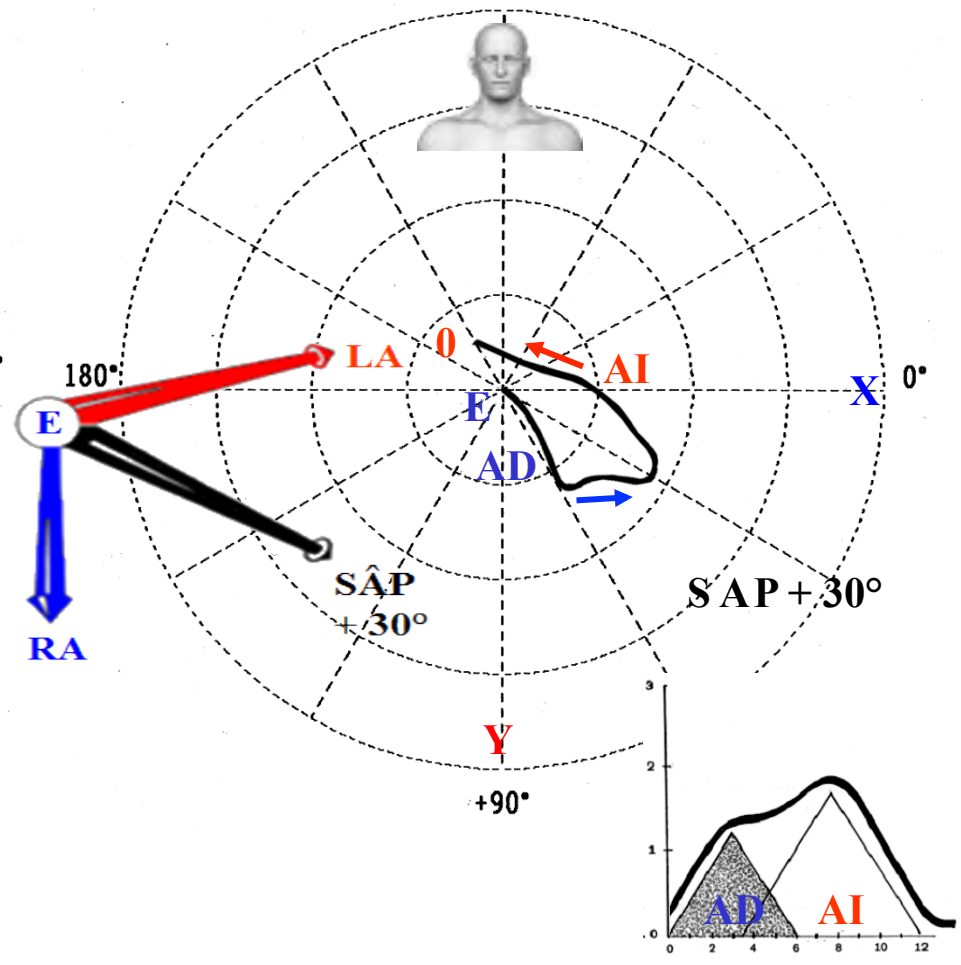
-90°



Bucle P en la SAI

Frontal

-90°

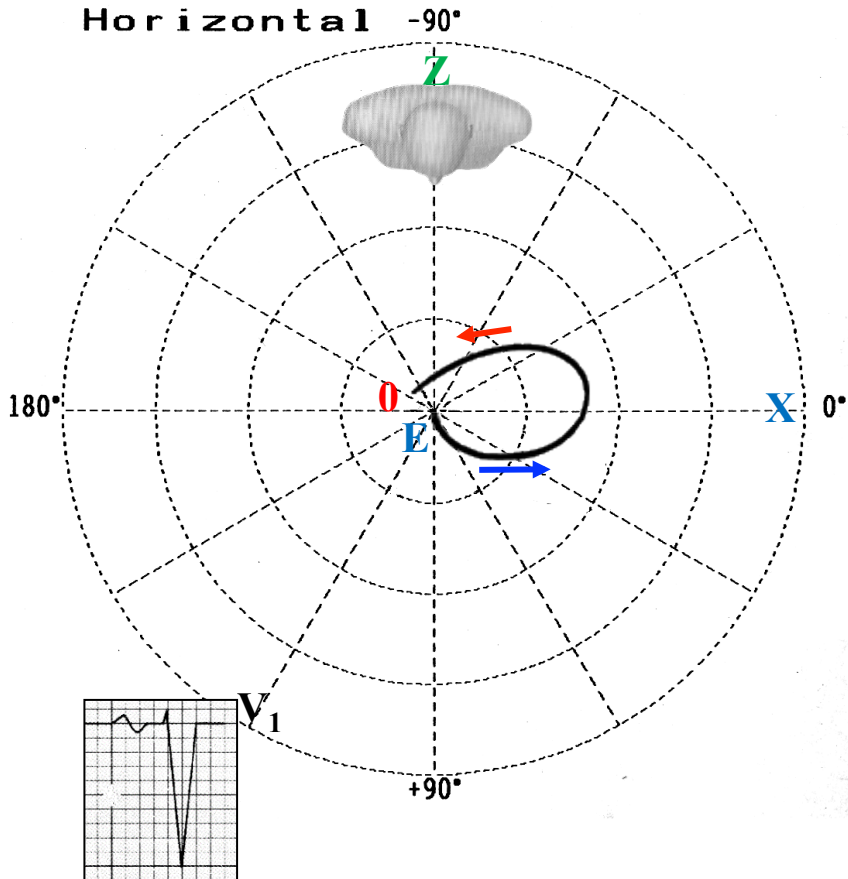


Similar a bloqueo interauricular avanzado

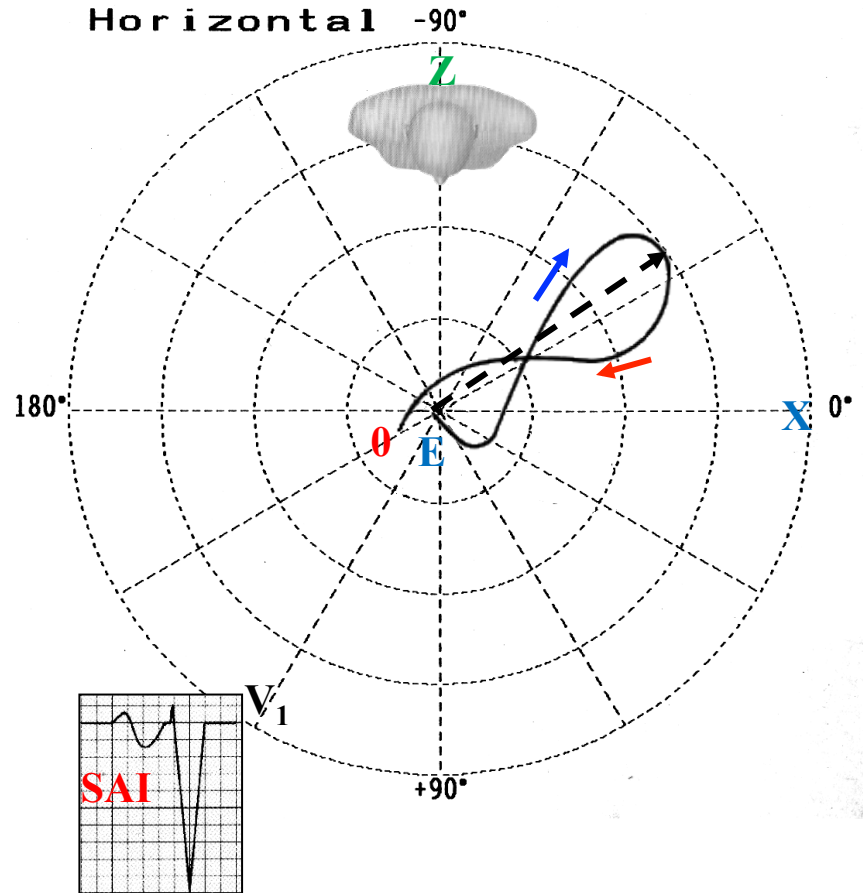
Bucle P en la SAI en el Plano Horizontal

Observación: los hallazgos en los planos Sagital y Frontal generalmente no son relevantes en el diagnóstico

Bucle P normal

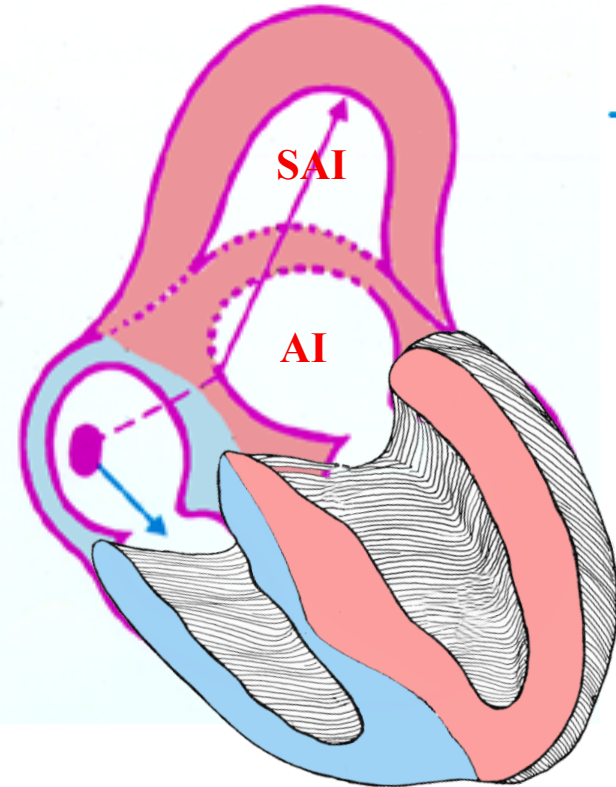


Bucle P en la SAI



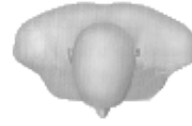
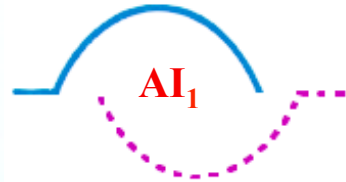
- El vector máximo de P se ubica a la izquierda: $\geq 0,10$ mV en adultos y $\geq 0,14$ mV en <15 años
- Vector máximo de P $> 0,05$ mV
- Morfología de “corbata de moño”

SAI en el PF

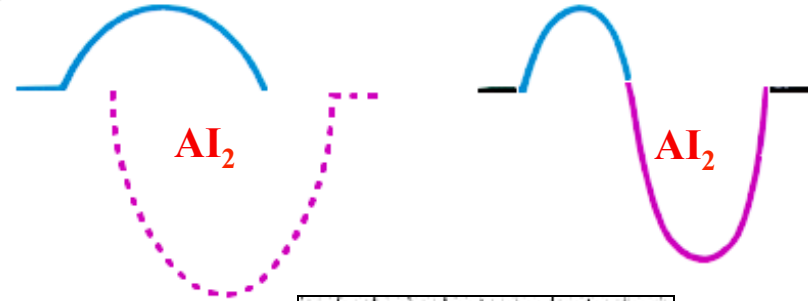


Sobrecarga de la aurícula izquierda en el Plano Horizontal

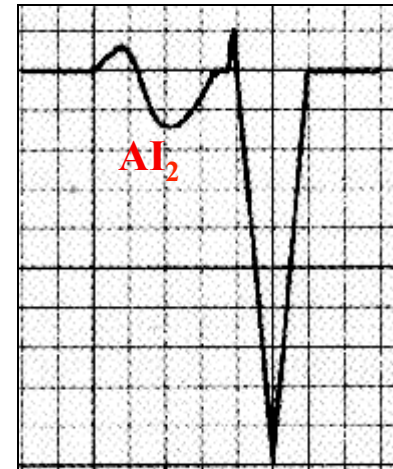
Onda P normal



Onda P de SAI



V₁



AI₂: componente final lento y profundo: **SAI** $\geq$ el área de un cuadradito; la porción final negativa indica sobrecarga de la AI, anormalidad o bloqueo interauricular avanzado.

Sobrecarga de la Aurícula Derecha: Etiologías

I) Causas congénitas: “P congénita”

- Anomalía de Ebstein - “Ondas P tipo Himalaya” de Taussig;
- Atresia tricúspide: “P tricuspidale” de Gamboa (10%);
- Estenosis pulmonar moderada con P “gótica” (30%);
- Estenosis pulmonar severa, $P > 2,5$ mm 75%;
- Síndrome de Eisenmenger;
- Comunicación aurículoventricular (VI → AI). SAD o SBA 60%;
- Tetralogía de Fallot (T4F): sólo en el 5% hay criterios de SAD.

II) Causas adquiridas

- Cor pulmonale – enfisema - EPOC: P pulmonar
- Estenosis tricúspidea;
- Insuficiencia/regurgitación tricuspídea;
- Doble lesión tricuspídea;
- Insuficiencia cardíaca;
- Aumento de Pd_2 de VD.
- Hipertensión pulmonar aislada: el ECG es muy sensible en pacientes sintomáticos con hipertensión pulmonar aislada (**Bossone 2003**).

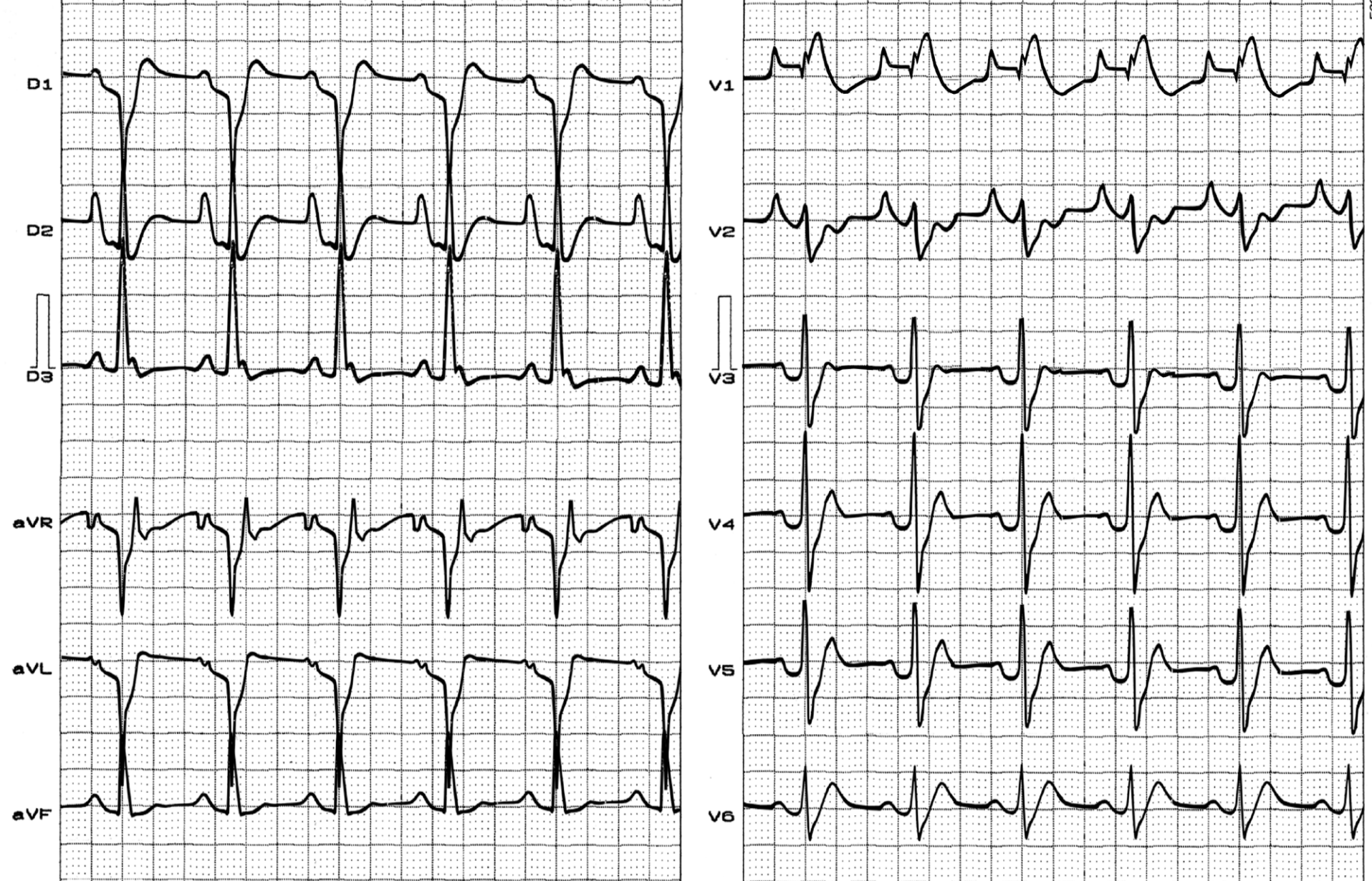
“Onda P tipo Himalaya”

La anomalía de Ebstein es una anomalía congénita rara, compleja y fascinante con un amplio espectro patológico-anatómico y clínico, responsable de <1% de todos los defectos cardíacos congénitos. Desde su descripción en 1866, se han hecho avances dramáticos en el diagnóstico. Se observan ondas P muy altas “tipo Himalaya” (**Kaushik 2007**). (El sistema montañoso del Himalaya contiene los picos más altos del planeta). La onda P es >3 mm (0,3 mV) en casi el 50% de los casos (**Armengol 1996**). Ondas P altas ($\geq 2,5$ mm) se atribuyen a aurículomegalia derecha. Una duración prolongada de la onda P se registra eventualmente (**Jaiyesimi 1982**).

En asociación con las modificaciones de la onda P en la anomalía de Ebstein, se observa lo siguiente (**Blömer 1975**): intervalo PR prolongado (≥ 170 ms), intervalo PR corto cuando está asociado a patrón de WPW ($\approx 30\%$ de los casos), patrón de bloqueo de rama derecha con voltaje bajo bizarro, onda q inicial en los complejos QRS de V1 y V2.

Amplitud reducida de las deflexiones de la onda R en V3R y V1, P-dextro-atriale y BRD bajo bizarro sin sobrecarga del VD casi con certeza constituye un hallazgo patognomónico de anomalía de Ebstein. Las ondas P más altas y complejos QRS más anchos se registran en casos más graves de anomalía de Ebstein de la válvula tricuspídea. Hay un potencial alto de desarrollar arritmia mostrando la gran mayoría de los tipos de taquicardia: taquicardia ectópica auricular, aleteo auricular, taquicardia por reentrada aurículoventricular, taquicardia por reentrada del nódulo AV, fibrilación auricular y taquiarritmias ventriculares.

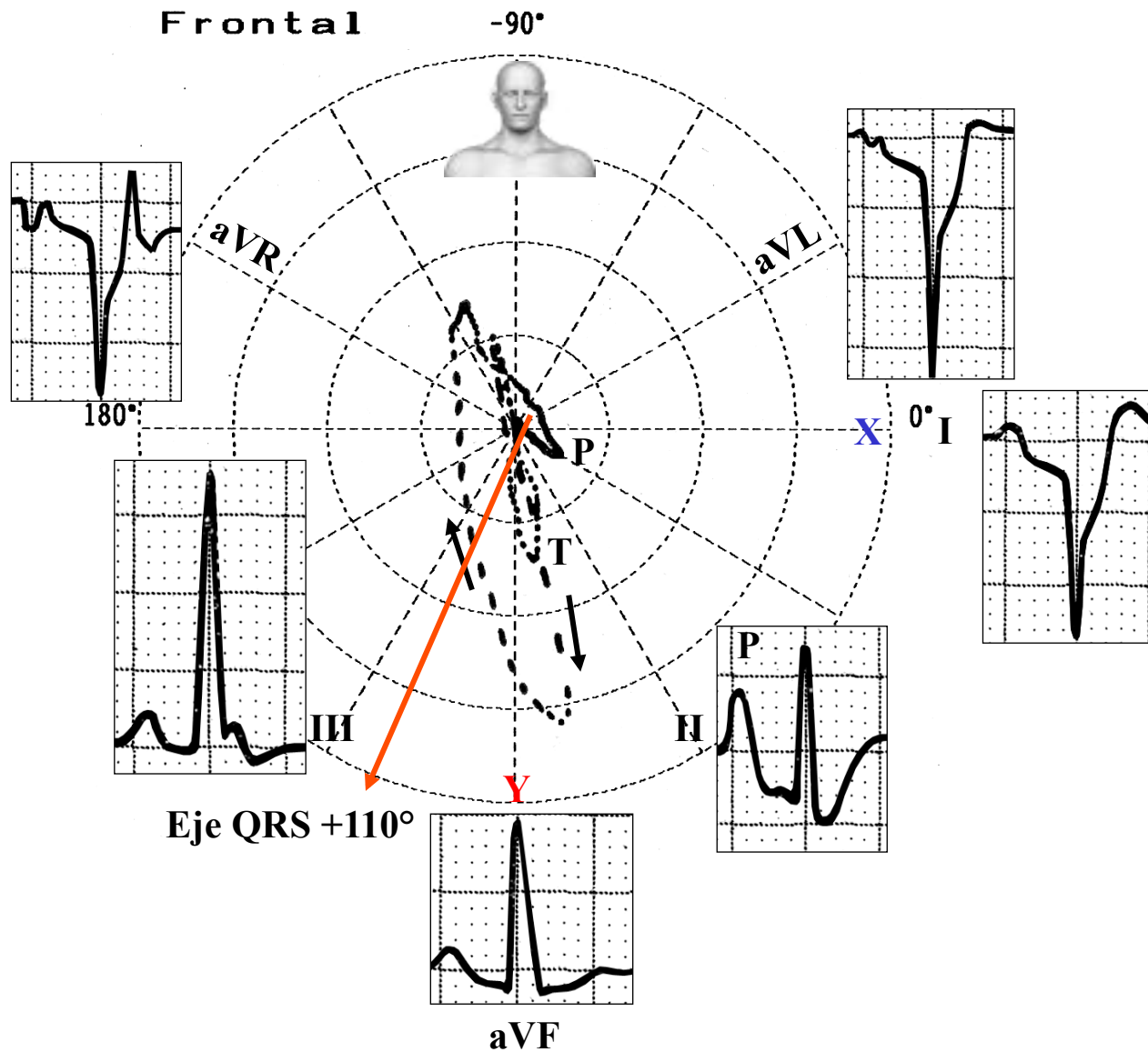
Tendencia a múltiples sustratos arritmogénicos en un único paciente (**Hebe 2000**).



Diagnóstico clínico: Anomalia de Ebstein.

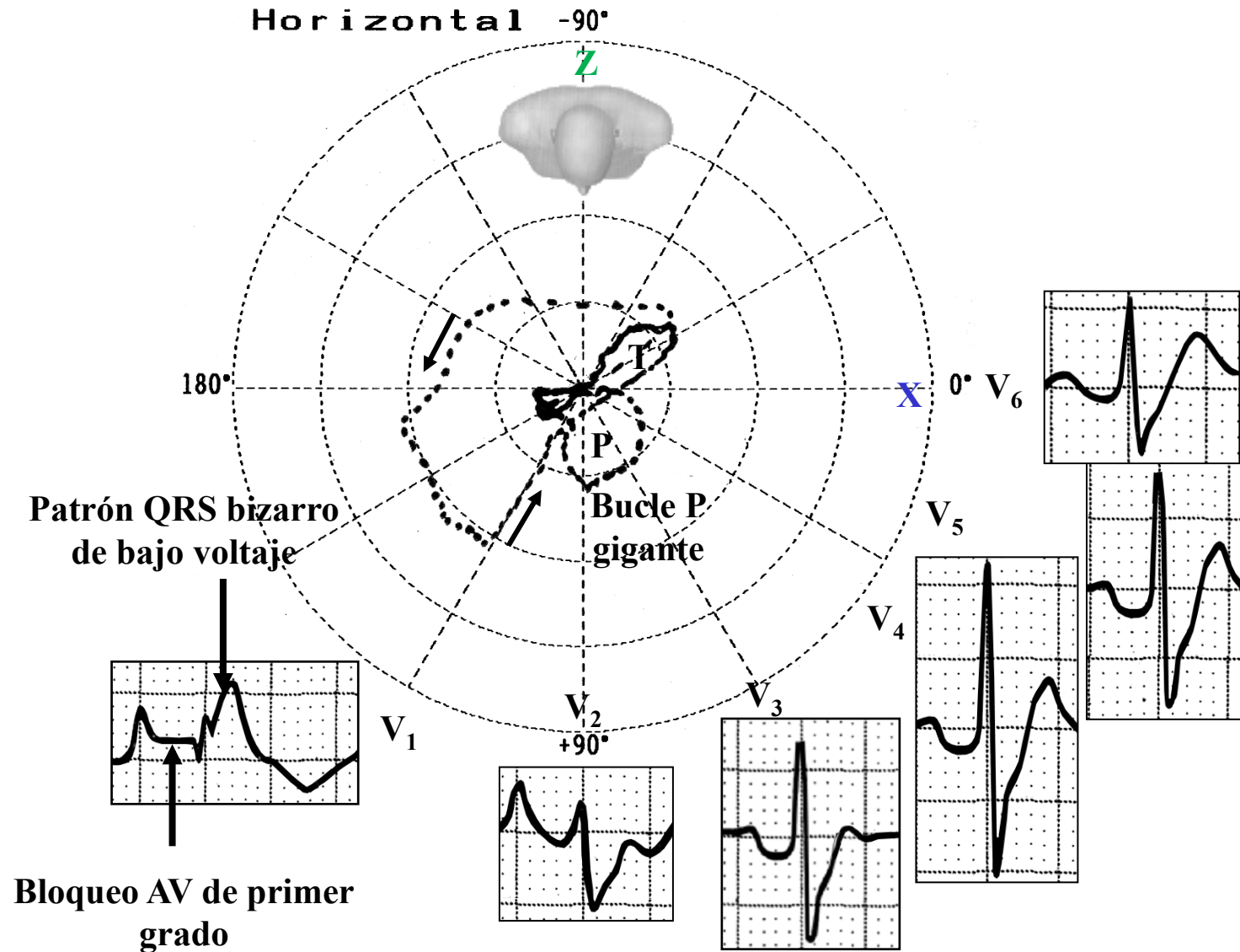
Diagnóstico ECG: Ondas P tipo Himalaya de sobrecarga de la AD, bloqueo AV de 1° grado, BRD bizarro y de bajo voltaje en V1 y con onda q inicial en esta derivación. Patrón R = S de V3 a V6: HVD.

Correlación ECG/VCG en el Plano Frontal



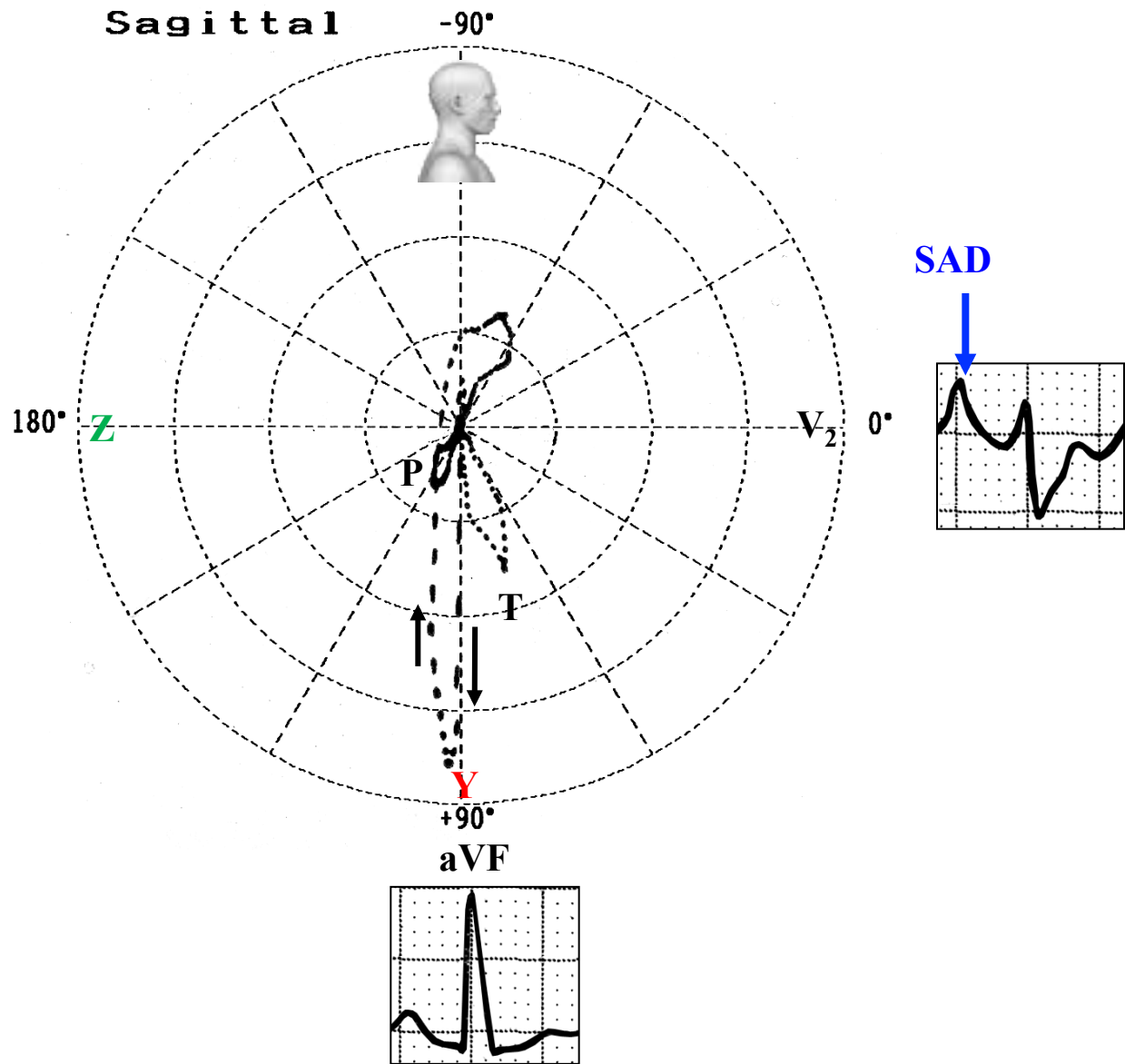
Onda P con 4 mm en II, onda P tipo Himalaya, bucle P muy grande, desvío del eje derecho.

Correlación ECG/VCG en el Plano Horizontal

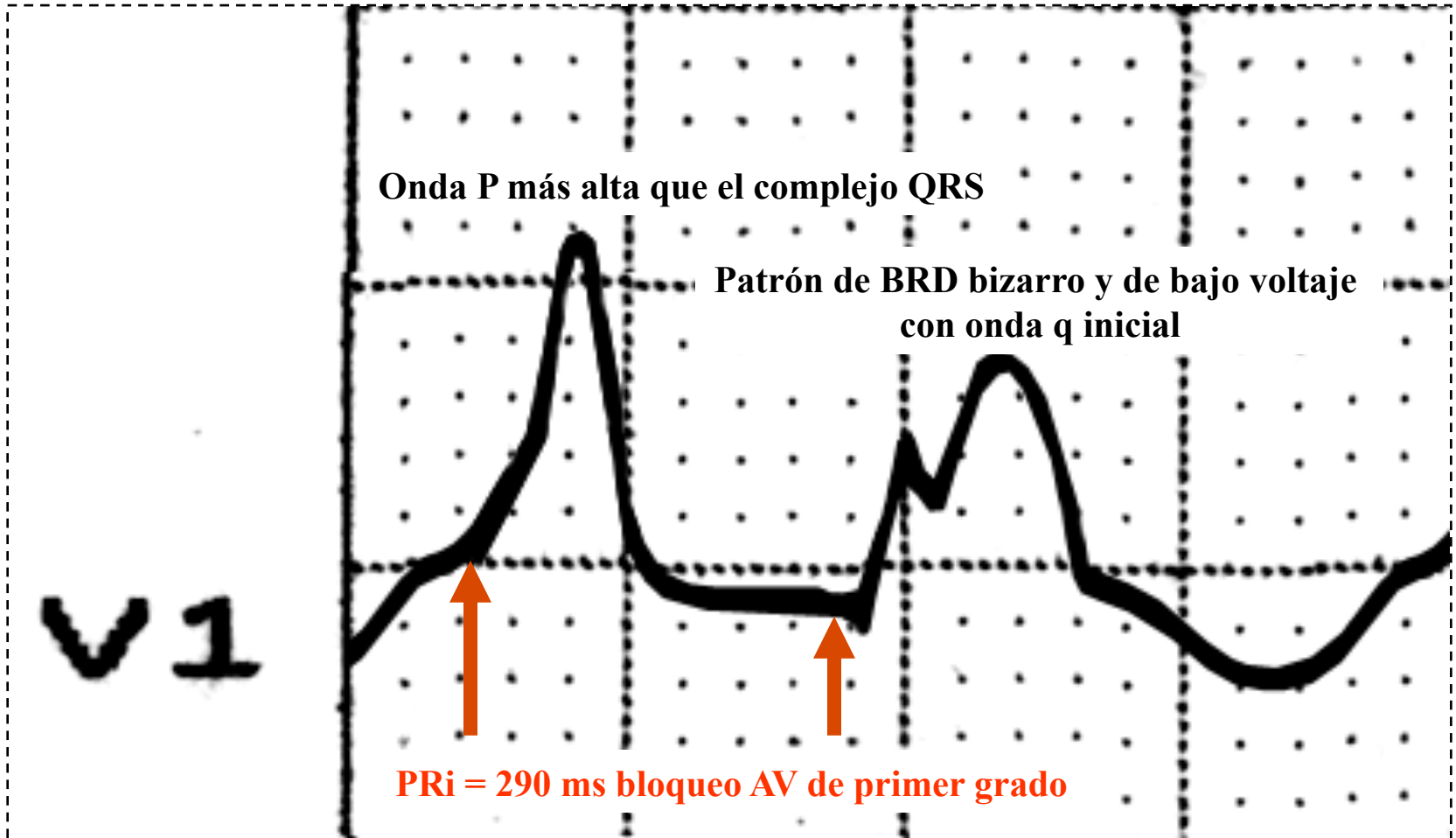


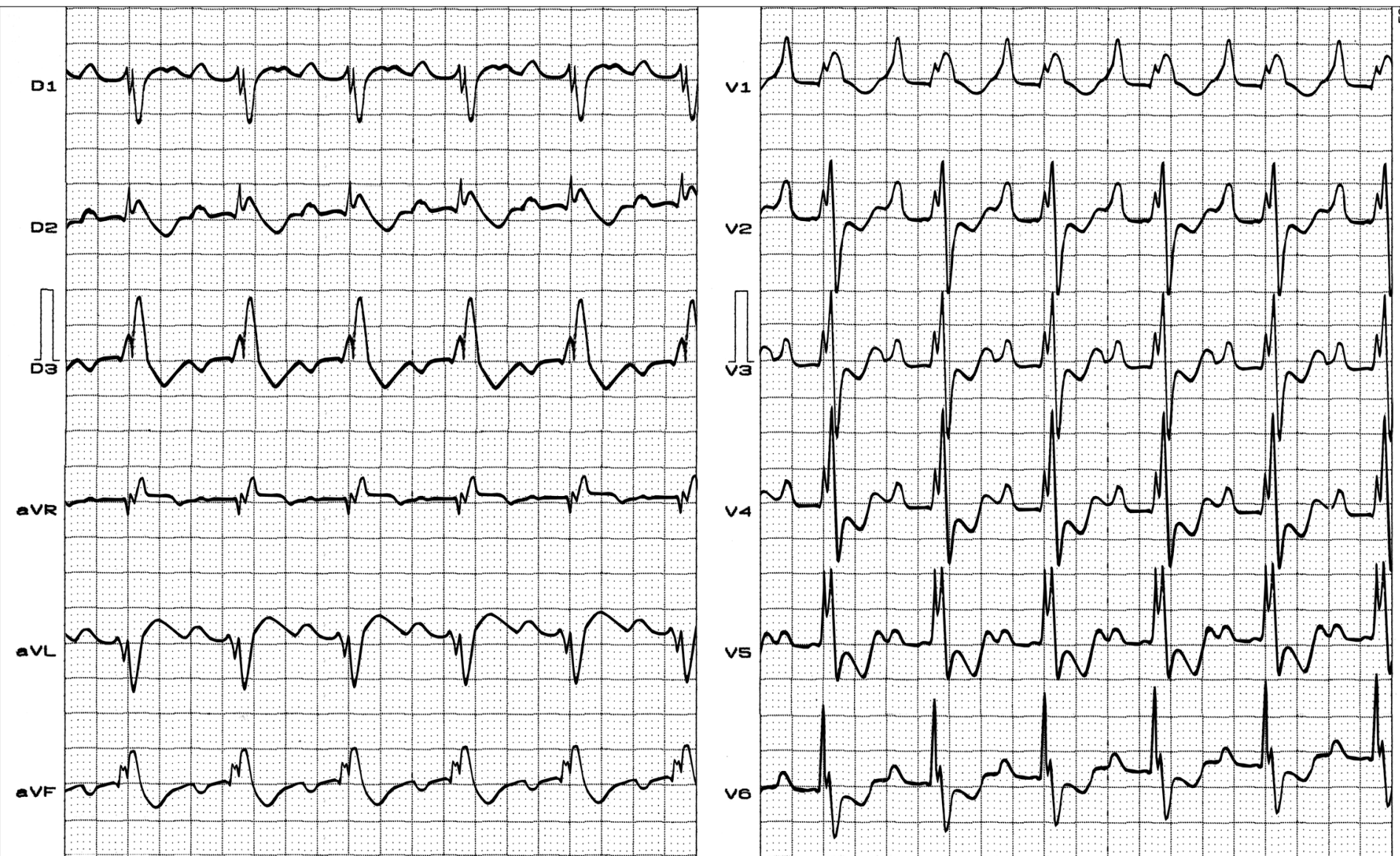
Bucle P redondeado gigante, onda P muy alta en V1-V2, bloqueo AV de primer grado, BCRD bizarro y de bajo voltaje con onda q inicial, patrón RS de V3 a V6 y bucle QRS predominantemente ubicado en los cuadrantes derechos: HVD.

Correlación ECG/VCG en el Plano Sagital Derecho



Sólo con la derivación V_1 , ¿cuál es el diagnóstico?





Diagnóstico clínico: Anomalia de Ebstein de la válvula tricuspídea.

Diagnóstico ECG: Onda P: de gran voltaje de V_1 a V_4 y en las derivaciones inferiores: ondas P tipo Himayala. SAP-15°, bloqueo AV de 1° grado. PR: 290 ms (bloqueo AV de 1° grado). QRS: bizarro con BRD de bajo voltaje y con onda q inicial pequeña en V_1 .

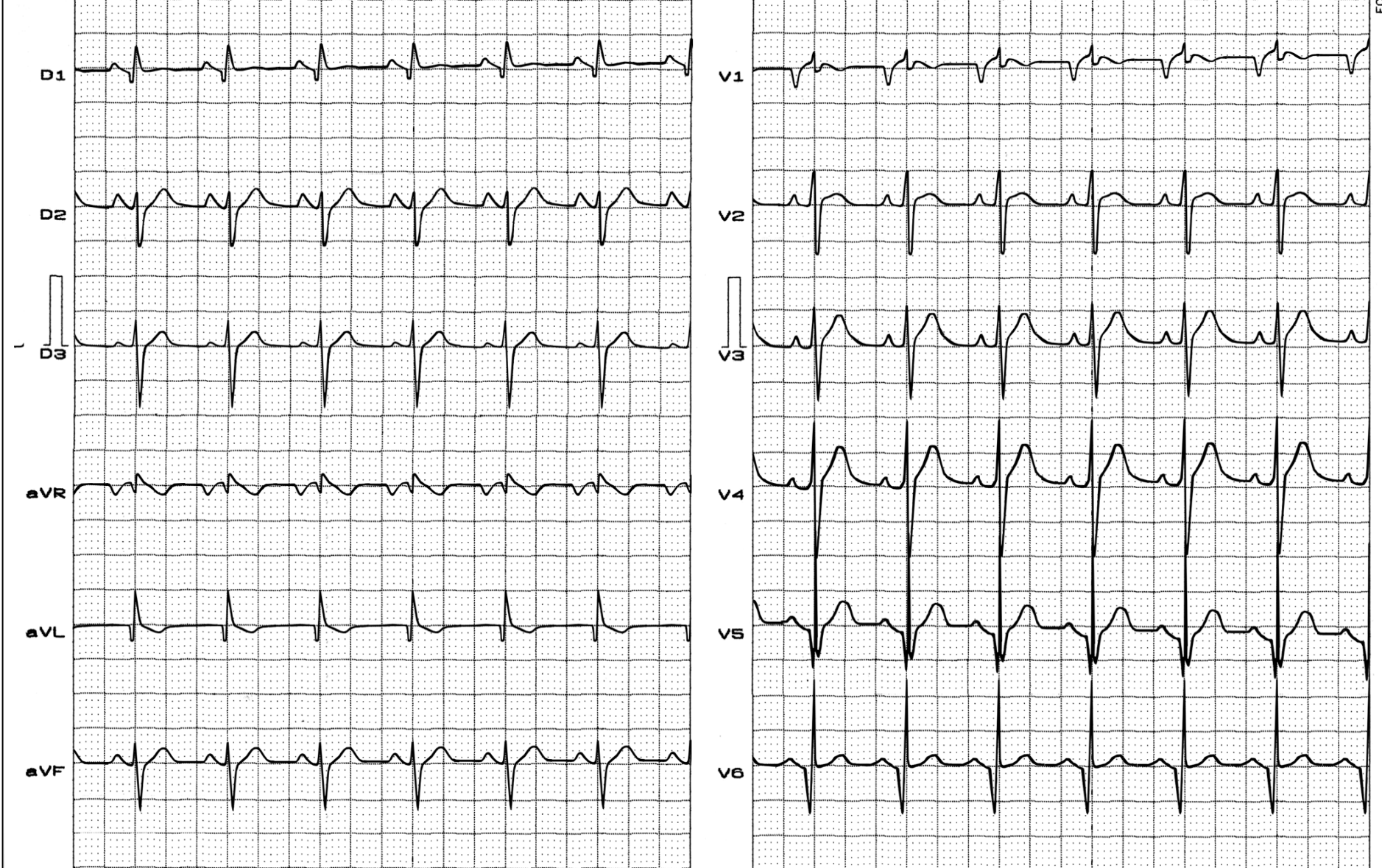
Onda P de Gamboa (**Gamboa 1966**)

La asociación de:

1. Sobrecarga de la aurícula derecha
2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo diastólica, volumétrica o excéntrica
3. Desvío extremo del eje QRS hacia la izquierda en el plano frontal: patrón de BDASI
4. Rotación antihoraria del bucle QRS en el plano frontal: patrón de BDASI
5. Bebé cianótico (neonato o lactante). Muy sugestivo de diagnóstico de atresia tricuspídea.

De 120 niños con atresia tricuspídea, el ECG con desvío del eje a la izquierda se observó en el 94%,

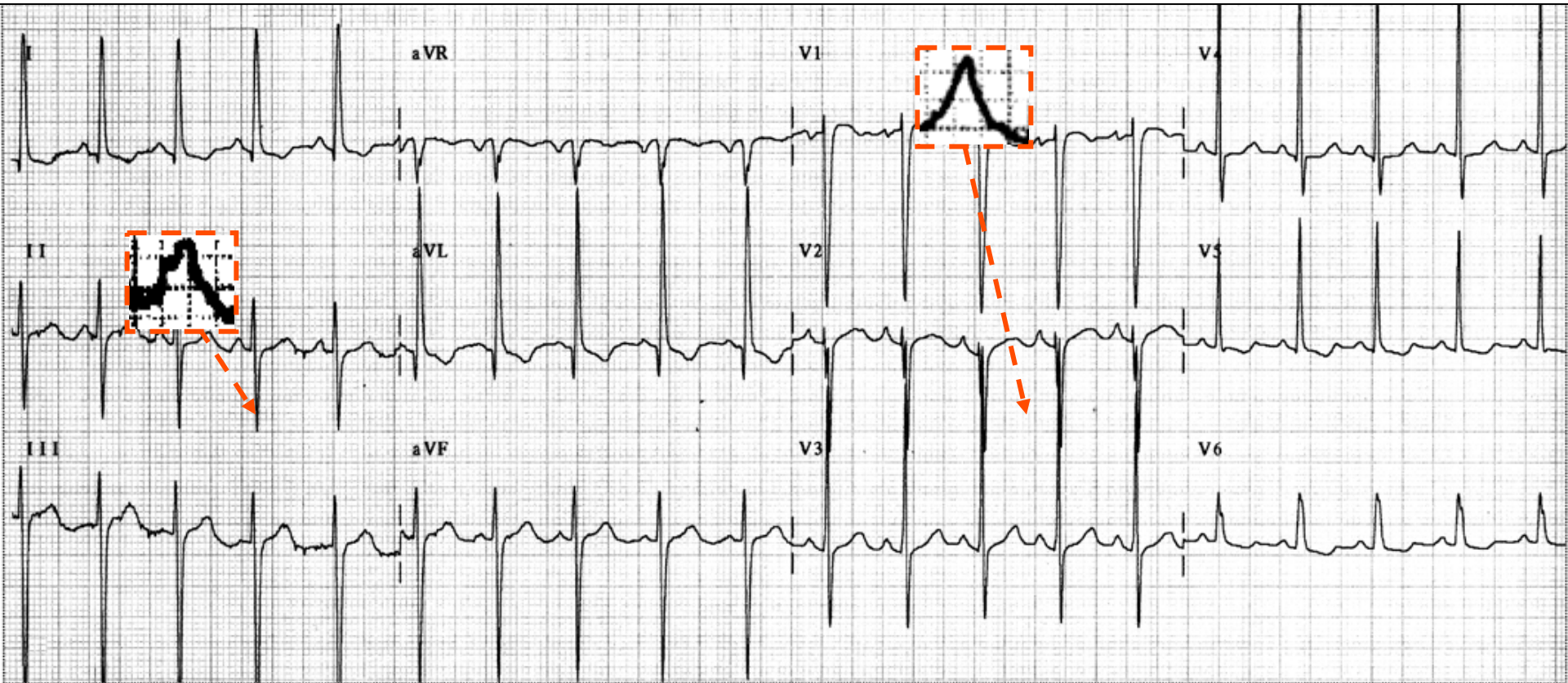
SAD en el 58%, HVI en el 96% y SAI en el 47,5% (**Rosado 1987**).



Diagnóstico clínico: Atresia tricuspídea.

Diagnóstico ECG: Onda P: “tricuspidity of Gamboa” SAP +60°, gran voltaje en II y en V₂ - V₄. Componente negativo profundo en V1. QRS: eje de QRS con desvío extremo en el cuadrante superior izquierdo -65°: BDASI + HVI del tipo diastólico: ondas Q profundas en V5-V6, I y aVL.

Nombre: LBR; **Edad:** 4 años; **Sexo:** F; **Grupo étnico:** Blanca **Fecha:** 12/13/2001; **Peso:** 16 Kg;
Altura: 1,10 m **Biotipo:** N **Medicamentos en uso:** ninguno.



Diagnóstico clínico: Atresia tricuspídea en niña de 4 años.

Diagnóstico ECG: **SAD:** visible en V_2 y con muesca en la rama ascendente de la onda P. HVI: S profunda en V_1 y R de voltaje aumentado en V_5 . En V_6 es similar a BIRI. BDASI: SÂQRS con desvío extremo en el cuadrante superior izquierdo y rotación antihoraria en el PF. qR en I y aVL. rS en derivaciones inferiores.

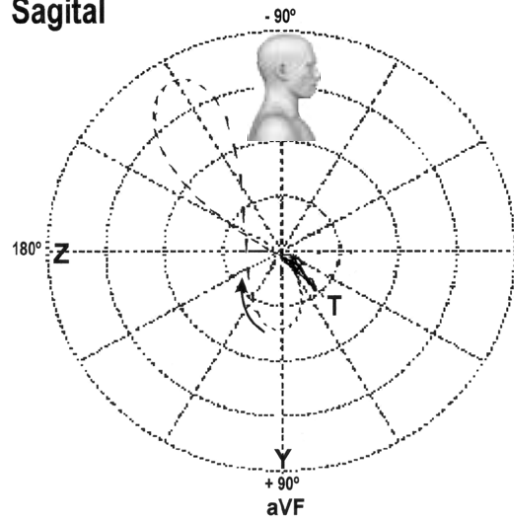
Conclusión: SAD + HVI + BDASI.

Correlación ECG/VCG

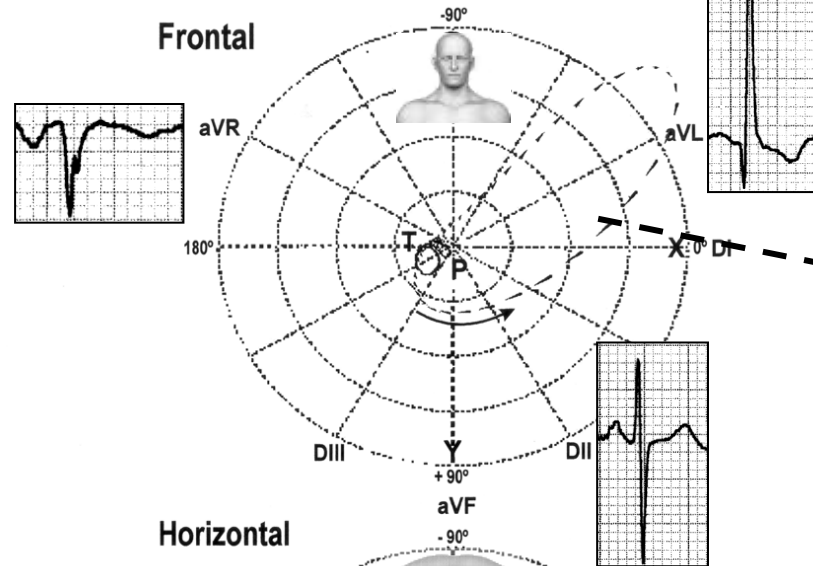
Sensi
Timer
Loop
Sagittal
Z Axis
Filter

4
2 msec
All Loop
Right
Back
Hum
Muscle
Drift

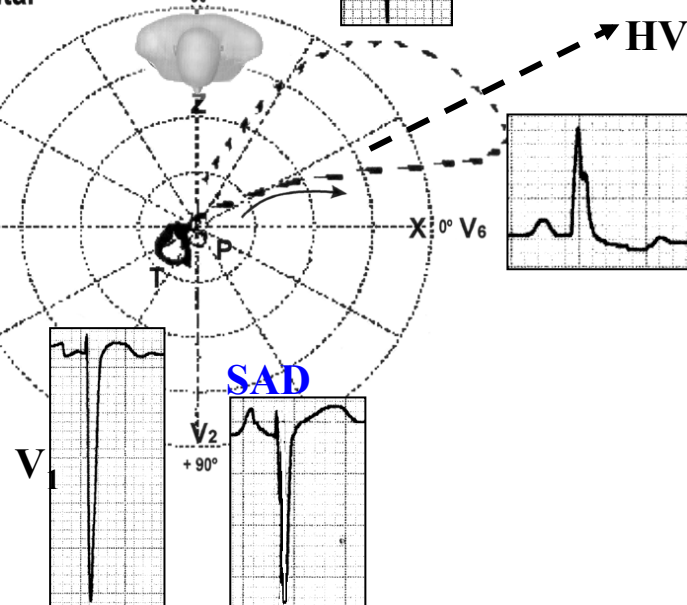
Sagittal



Frontal



Horizontal



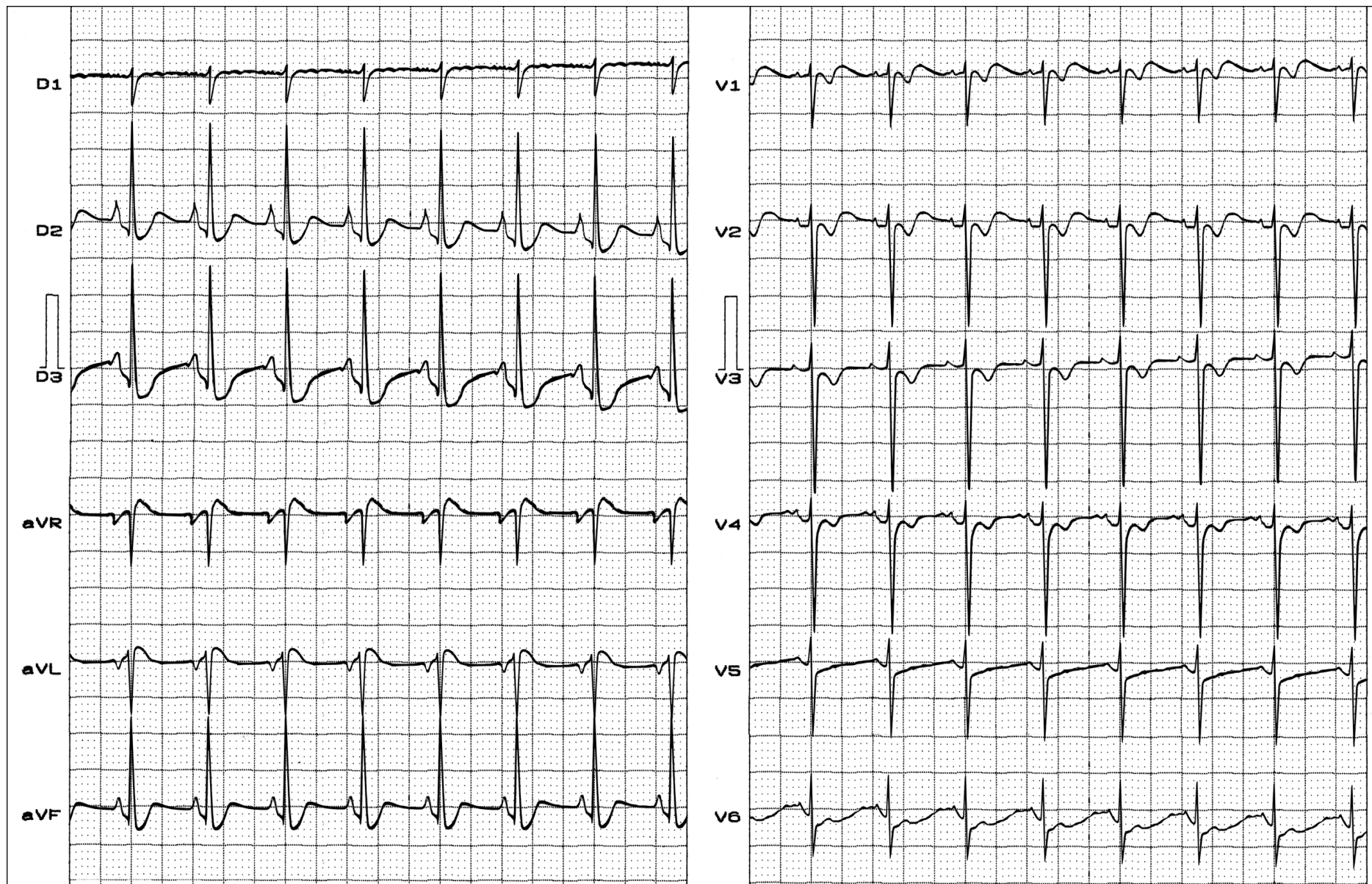
BDASI

HVI

SAD

Diagnóstico clínico: Atresia tricuspídea en niña de cuatro años.

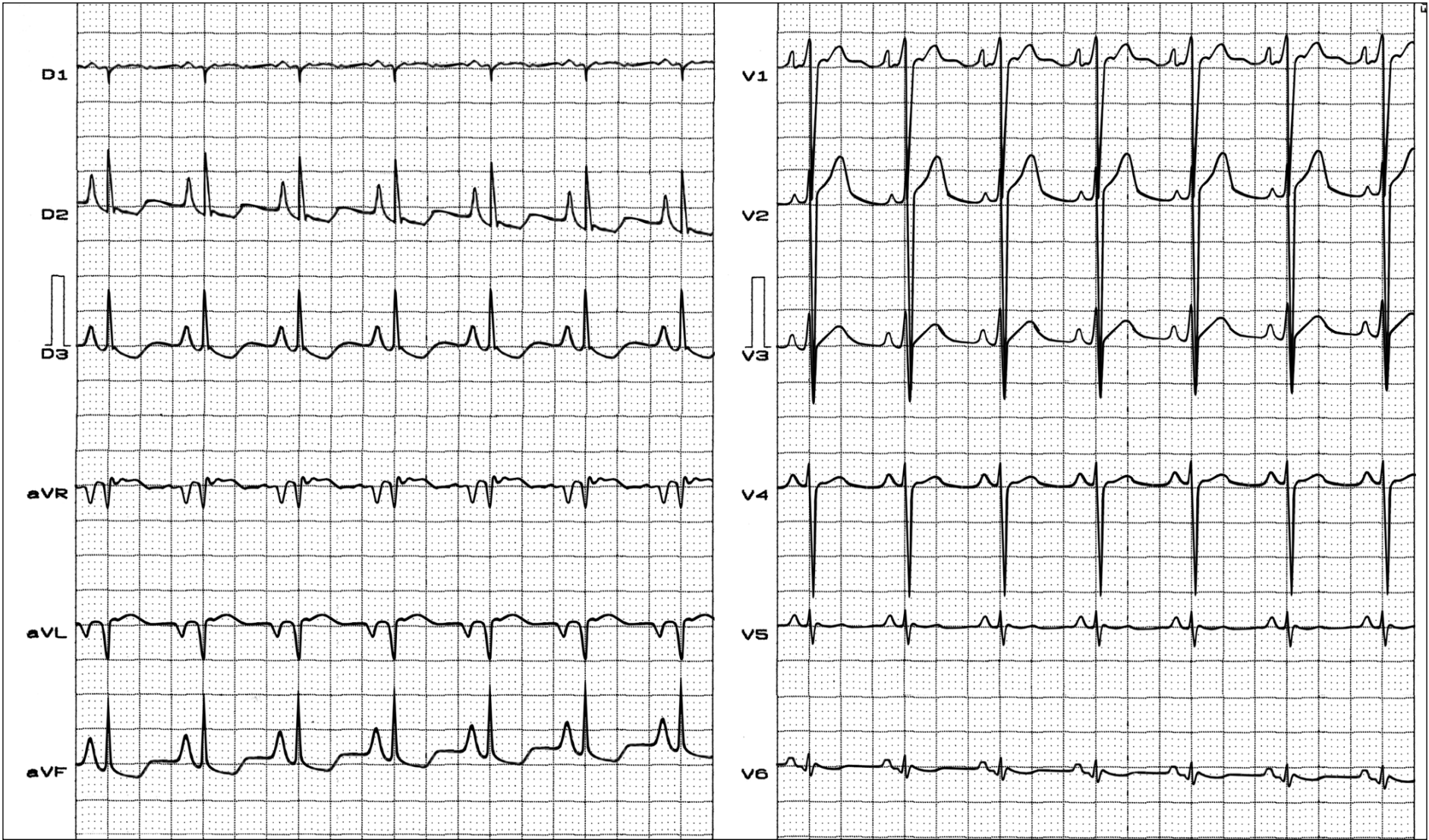
Diagnóstico ECG/VCG de AT: SAD + HVI con onda Q inicial profunda en aVL+ BDASI.



Diagnóstico clínico: cor pulmonale en EPOC crónico y grave.

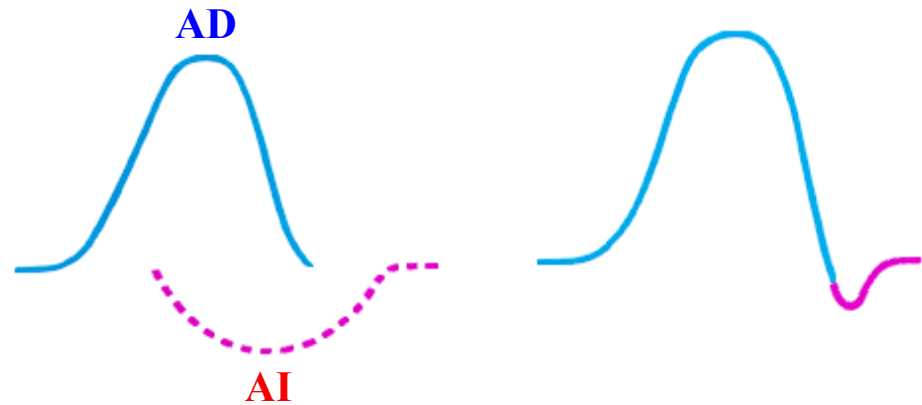
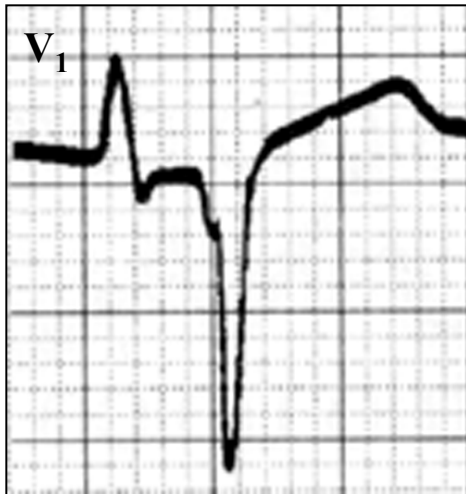
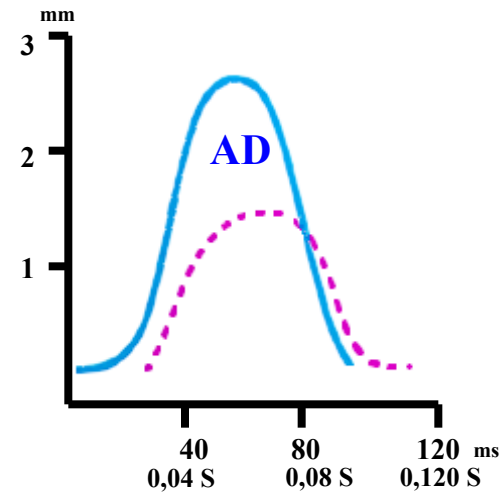
Diagnóstico ECG: Onda P: de gran voltaje en las derivaciones inferiores. $\text{S\AA}P + 90^\circ$. QRS: HVD tipo C, rS de V_1 a V_5 . $\text{S\AA}QRS +105^\circ$ y desplazado hacia atrás.

Nombre: ASS; **Fecha:** 02/05/91; **Número:** 102-03; **Edad:** 70 años; **Sexo:** F; **Raza:** B; **Peso:** 35 Kg.
Altura: 1,42 m;



Diagnóstico clínico: EPOC, enfisema.
Diagnóstico ECG: onda P: SAP: +90°. Voltaje: 4 mm en II: “P pulmonale”: SAD + HVD tipo C

Onda P de SAD en II y V1



Criterios de Sobrecarga de la Aurícula Derecha (SAD)

- I) Criterios ECG directos:** los criterios directos de la onda P son muy específicos pero su sensibilidad es muy baja.
- Voltaje de $P \geq 2,5$ mm en por lo menos una de las derivaciones inferiores: P pulmonar o P pulmonar parenquimal: alta y eventualmente onda P en pico en las derivaciones inferiores
 - Aspecto en ápice de la onda P: P gótica
 - Altura de la onda $P > 1,5$ mm en la derivación V_2 . Los criterios presentan una especificidad del 100% preservada
 - Ondas P con patrón positivo-negativo en las precordiales derechas con componente positivo inicial $\geq 1,5$ mm
 - Onda P profundamente negativa o positiva en V_1
 - Onda P de voltaje $\geq 1,5$ mm en V_2 en asociación con la proporción $R/S > 1$
 - $\hat{S}AP$ a la derecha de $+80^\circ$ (onda P negativa en aVL). En cardiopatías congénitas, SAP no está desviado a la derecha.
 - Onda P con aumento en el voltaje y en la duración en casos de SAD extrema
 - Índice de Macruz menor que $1 = \frac{\text{duración de P}}{\text{duración de PRs}}$ (Macruz 1958)
 - Los criterios QRS con una amplitud QRS en $V_1 < 4$ mm + proporción $V_2/V_1 > 5$ son muy específicos ($> 90\%$) con SE moderada ($\approx 45\%$)
 - Los criterios combinados de P + QRS con amplitud de onda P en $V_2 > 1,5$ mm + $\hat{S}QRS > 90^\circ$ + proporción $R/S > 1$ en V_1 en ausencia de BRD presentan especificidad de 100% y sensibilidad de $\approx 50\%$.

II) Criterios ECG indirectos

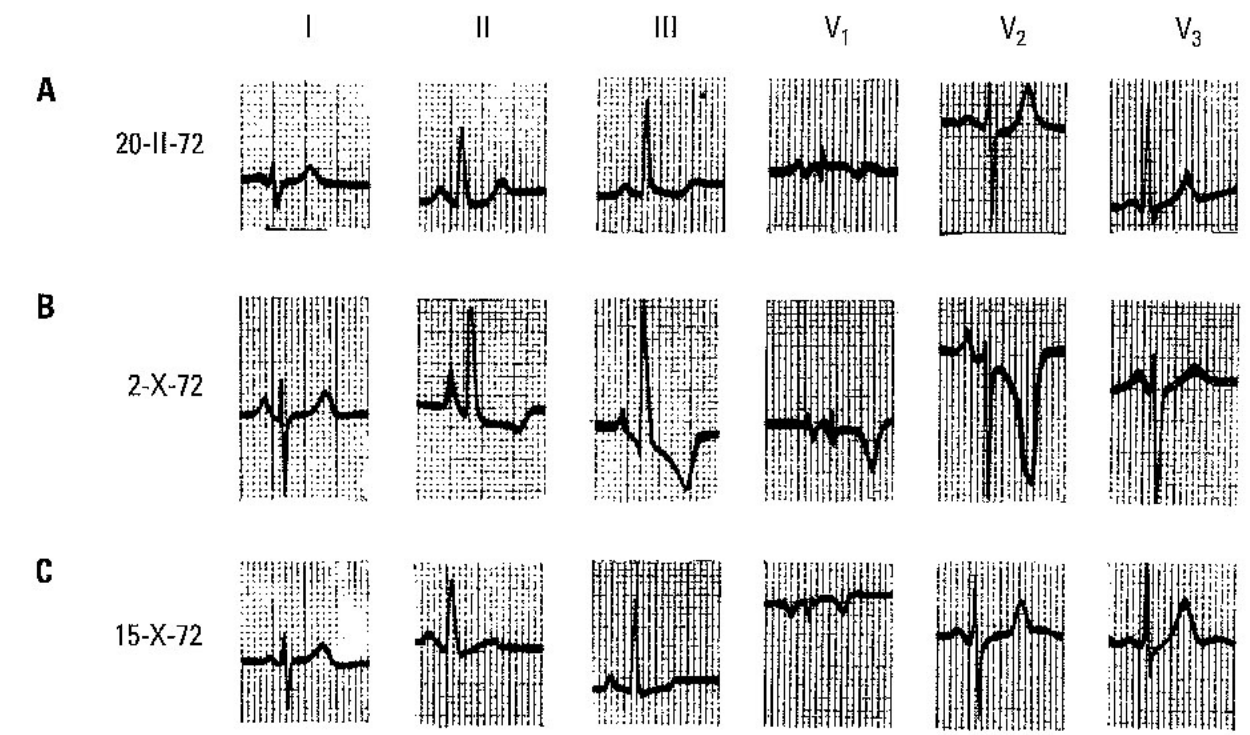
- $\hat{S}QRS_F: > 90^\circ$. Los criterios tienen especificidad del 100% preservada
- Signo de Sodi Pallares¹: qR, QR o qRs en V_1 y V_2
- Signo de Peñaloza y Tranchesi: complejos QRS de bajo voltaje en V_1 en contraste con complejos QRS de voltaje normal o aumentado en V_2 .
- Proporción $R/S > 1$ en V_1 sin BRD. Los criterios presentan especificidad del 100% preservada.

Diagnósticos falsos positivos y falsos negativos de sobrecarga de la aurícula derecha

El diagnóstico ECG de SAD puede ser muy difícil de lograr por las siguientes razones:

- El voltaje de la onda P está fuertemente influido por factores extra cardíacos (Figura abajo), que pueden resultar en aumentos (hipoxia, sobreestimulación simpática, etc.) (falso positivo) o disminución del voltaje (enfisema, otros factores de barrera, fibrosis auricular, etc.) (falso negativo)
- La presencia de bloqueo auricular fijo o intermitente asociado puede resultar en la desaparición transitoria o permanente de criterios ECG de sobrecarga auricular derecha (falso negativo) (Figura en la próxima diapositiva)
- Por otro lado una onda P de alto voltaje puede observarse en pacientes con patología del corazón izquierdo exclusivamente y posible sobrecarga de la AI (falso positivo) (seudo P pulmonar) (**Bayés de Luna 2011**)

Éstas son algunas de las razones por las que los cambios en el auriculograma generalmente no son sensibles (muchos falsos negativos) para el diagnóstico de SAD. Aunque hay algunos factores que aumentan la incidencia de falsos positivos, hay menos y por lo tanto la especificidad de los criterios ECG para la SAD es mucho mayor.



Diagnóstico clínico: paciente con cor pulmonale crónico y condición respiratoria aguda.

Diagnóstico ECG: apareció onda P alta y en pico (B) que no se observaba previamente (A), desapareciendo unos pocos días más tarde (C). Observen cómo la negatividad de la onda T aumenta en V1 y V2 en el trazado B.