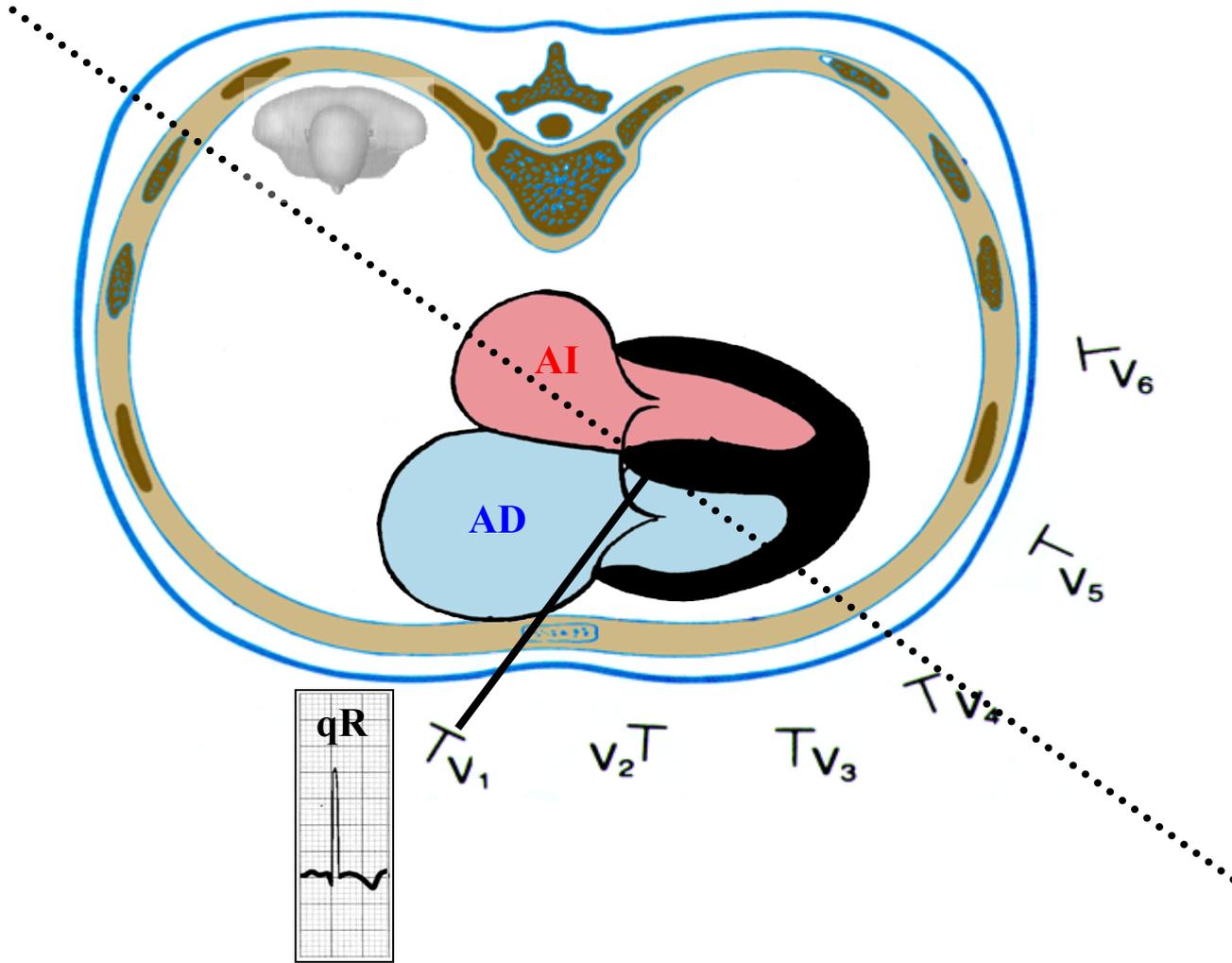


**Diagnóstico clínico:** Paciente de 45 años con cor pulmonale subagudo.

**Diagnóstico ECG:** Observen el SÂP a la derecha. Algunos días después (B), el SÂP se encontraba a la izquierda, regresando a la derecha en un tercer ECG (C) registrado a los 15 días. Este ejemplo muestra cómo las ondas P que fracasan en sugerir SAD, pueden observarse en casos en los que las cámaras derechas son afectadas por la SAD por aberración auricular.

**Dilatación significativa de la aurícula derecha: signo indirecto de SAD que condiciona patrón qR en  $V_1$  y  $V_3R$  (signo de Sodi-Pallares) (Sodi-Pallares 1952)**



Esquema que explica el signo indirecto de SAD: qR en  $V_1$  (signo de Sodi-Pallares). El aumento volumétrico de la AD, se acerca al electrodo de exploración  $V_1$ , registrando negatividad QRS inicial en esta derivación, porque este electrodo registra la morfología epicárdica de la aurícula derecha.

# Importancia de la SAD en la Insuficiencia Cardíaca (IC)

Pacientes con patrón electrocardiográfico de SAD, aleteo auricular, FA o bloqueo AV de 2° grado tipo Mobitz I, BCRI y edema pulmonar intersticial con derrame pleural bilateral en radiografías torácicas, frecuentemente asociadas a IC (**Fonseca 2004**).

ECG auricular de alta resolución

La duración de la onda P en el ECG de alta resolución (onda P de señales promediadas) se correlaciona significativamente con el tamaño de la AD (**Dixen 2004**).

# Seudo P pulmonar

Estos casos con frecuencia son diagnosticados en forma errónea. En la SAI pura, rara vez se observa onda P muy alta ( $\geq 2,5$  mm en derivaciones inferiores) con desvío del eje derecho (eje de P a la derecha de  $+60^\circ$ : P negativa en VL) y duración mayor ( $\geq 120$  ms).

El vector de la activación de la aurícula izquierda se dirige no sólo posteriormente, sino también más inferiormente que a la izquierda, apuntando anormalmente hacia abajo.

Así se observa una onda P con dos jorobas: la primera se registra en los primeros 40 ms y es responsable de una ligera muesca que corresponde a la primera parte de la activación normal de la aurícula derecha, mientras que la segunda joroba más grande corresponde a la activación de la aurícula izquierda con sobrecarga (**Chow 1965, Chung 1972, Gertsch 2003**).

## Causas de patrones tipo P pulmonar sin SAD

- Hipercalemia grave (ver explicación en la próxima diapositiva)
- Hábito asténico
- Tono simpático aumentado
- Cianosis.

# Hipercalemia grave que imita P pulmonar

La hipercalemia es una de las emergencias metabólicas agudas y peligrosas para la vida más comunes que se observan en la sala de emergencias.

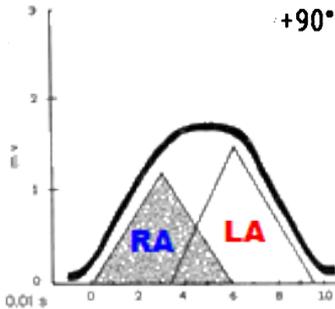
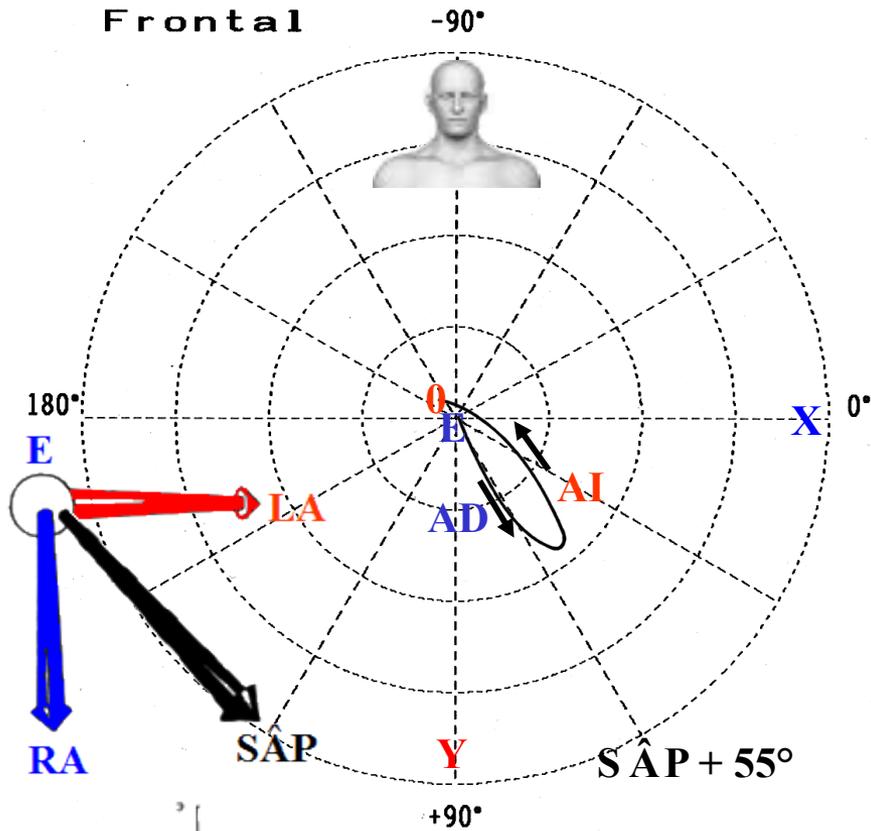
Un diagnóstico precoz y el tratamiento empírico de la hipercalemia depende en muchos casos de la capacidad del médico de emergencias de reconocer los síntomas ECG.

Los síntomas ECG de hipercalemia incluyen (**Mattu 2000**):

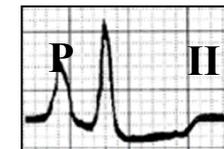
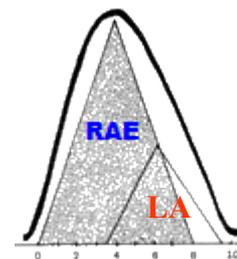
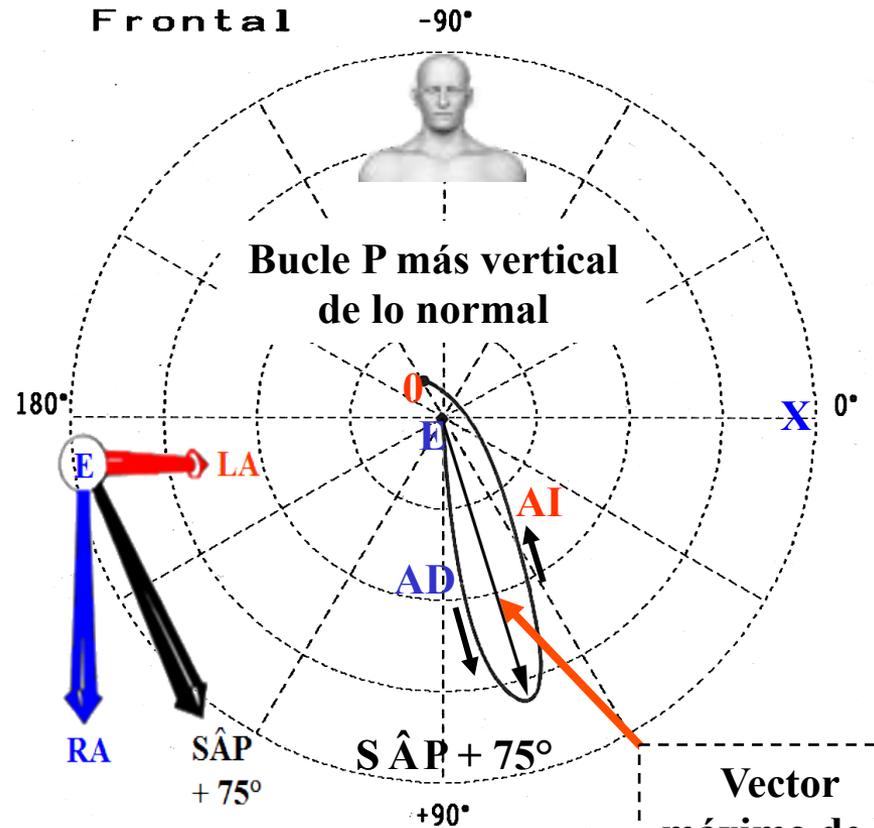
- Onda P menor, plana o ausente (conducción sinoventricular)
- Amplitud de onda P excepcionalmente aumentada en las derivaciones inferiores que imitan P pulmonar (**Gertsch 2003**).
- Prolongación del intervalo PR
- Ampliación de los complejos QRS
- Apariencia de onda sinusoide a niveles gravemente elevados. Posible mecanismo para la génesis de la onda sinusoide, incluyendo la pérdida del gradiente eléctrico con la diferencia de fase resultante de QRS y T, asociado a mantenimiento de actividad del haz de His con bloqueo de Purkinje progresivo y distal (**Sridharan 1979**).
- Ondas T en pico y de base estrecha en las precordiales.

# Bucle P en la Sobrecarga de la AD en el Plano Frontal

## Bucle P normal



## Bucle P en la sobrecarga de la AI



Vector máximo de P excede >0,2 mV

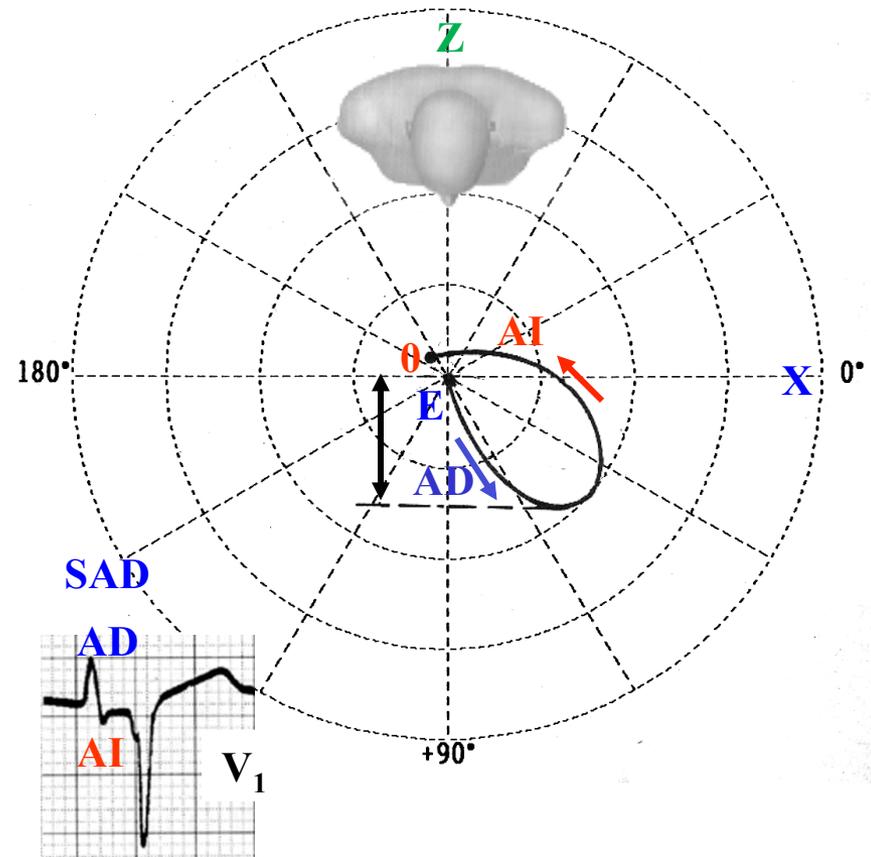
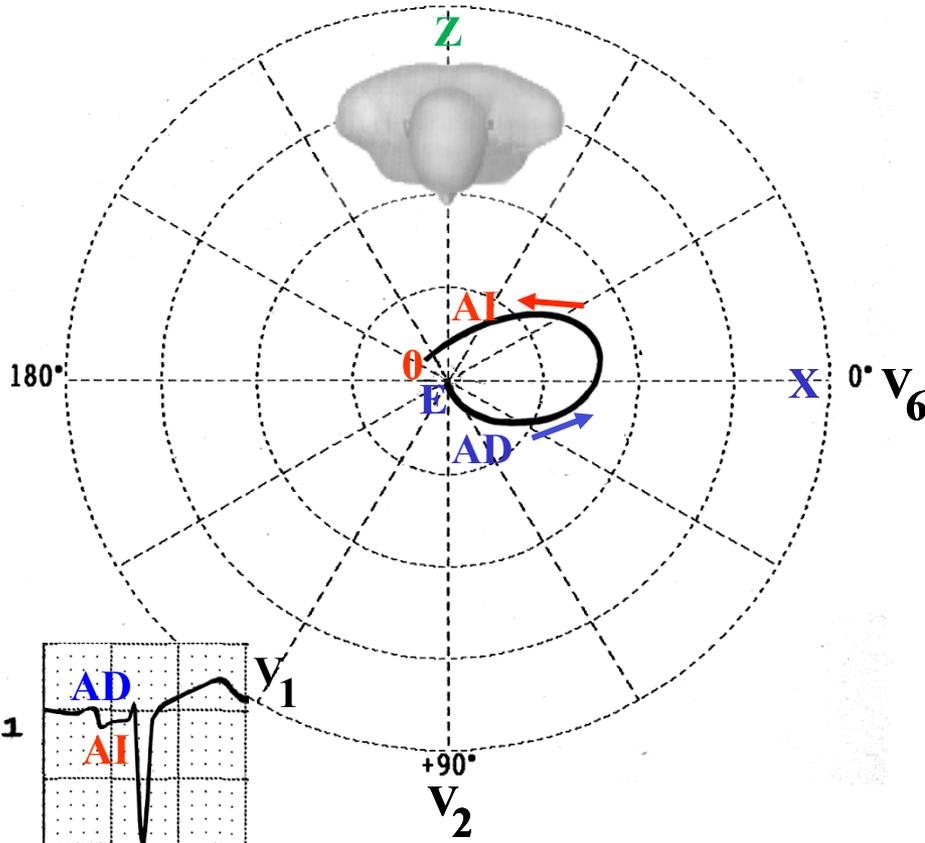
# Bucle P en la Sobrecarga de la AD en el Plano Horizontal

## Bucle P normal

## Bucle P en la SAI

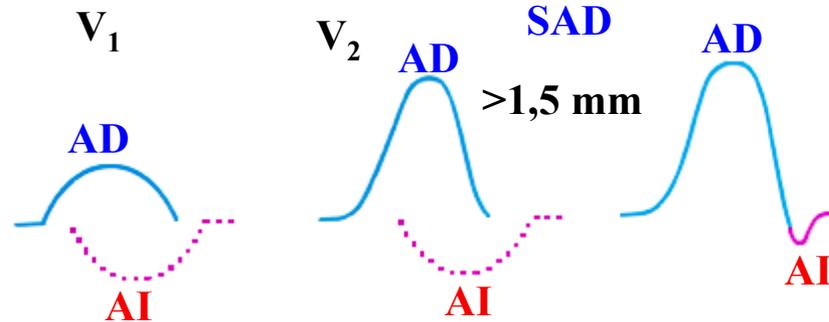
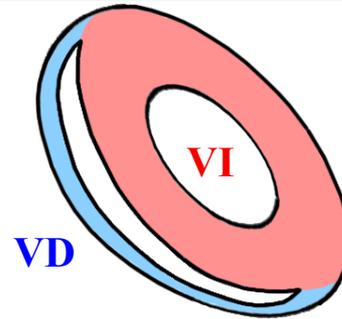
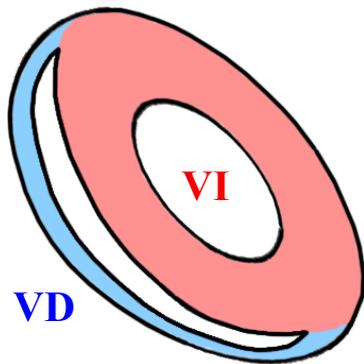
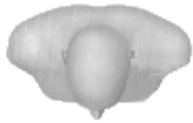
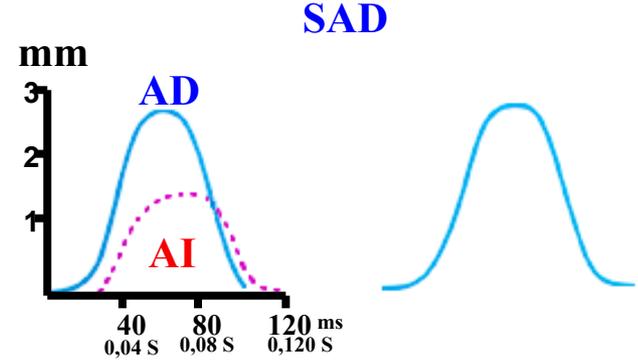
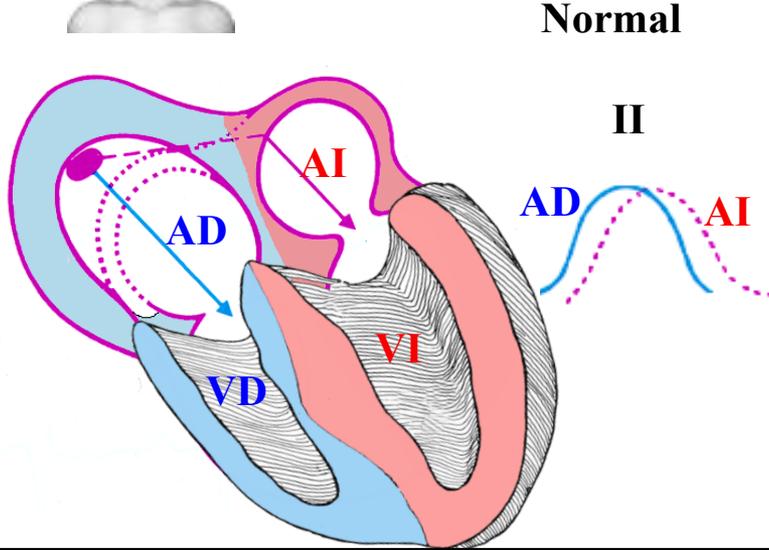
Horizontal -90°

Horizontal -90°

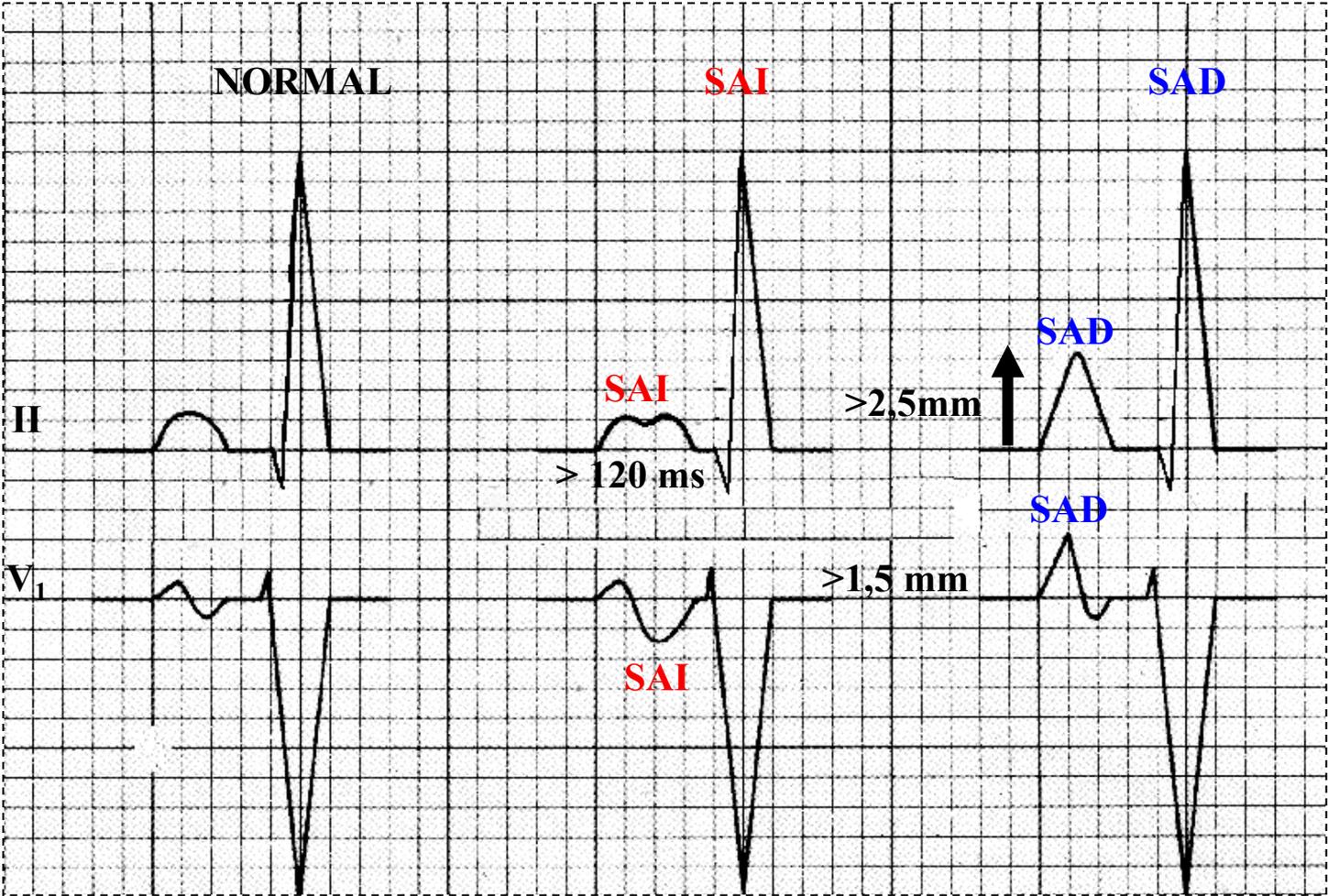


El vector máximo de P puede exceder  $>0,1$  mV.  
La mayor parte del bucle P se dirige hacia adelante.  
Magnitud de las fuerzas anteriores:  $\geq 0,07$  mV  
Fuerzas anteriores máximas  $\geq 0,07$  mV

# Componentes de la onda P en la SAD



# Onda P normal en II y en V<sub>1</sub> y en SAI y SAD

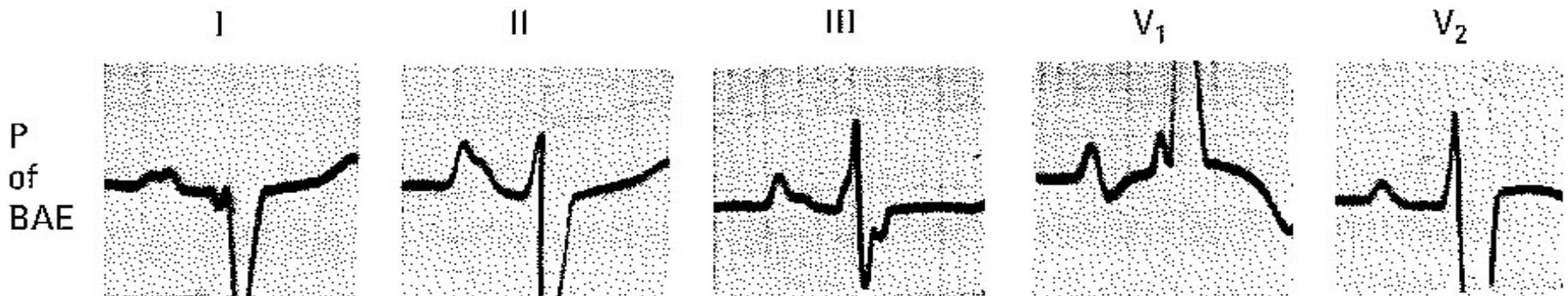


# Criterios electrocardiográficos de Sobrecarga Biauricular (SBA)

Los criterios diagnósticos más importantes son los siguientes:

1. Componente inicial de onda P en  $V_1 > 1,5$  mm y componente final negativo, lento y profundo  $> 1$  mm de profundidad y 40 ms de duración
2. Ondas P de voltaje  $> 2,5$  mm y duración  $\geq 120$  ms en II
3. Parte inicial de las ondas P en pico en  $V_1$  y  $V_2$  con voltaje  $> 1,5$  mm y modo negativo terminal lento (amplitud  $\geq 1$  mm)
4. Signos de SAI (ondas P de duración  $> 120$  ms y bimodal) con SÂP derecho. El caso opuesto no es válido porque el SÂP puede estar a la izquierda en la SAD aislada en pacientes con cardiopatías congénitas.
5. Fibrilación auricular asociada a complejos tipo qR y QR en las precordiales derechas en ausencia de infarto de miocardio en  $V_1$  o  $V_1-V_2$  (signo de Sodi Pallares) (**Sodi Pallares 1952**)
6. Complejos QRS de bajo voltaje en  $V_1$  en contraste con los complejos QRS de voltaje normal o aumentado en  $V_2$ .

Con frecuencia se halla más de un criterio (Figura 6) (duración de  $P \geq 120$  ms en el PF +  $P \pm$  en  $V_1$  con la primera parte en pico y la segunda ancha y profunda).

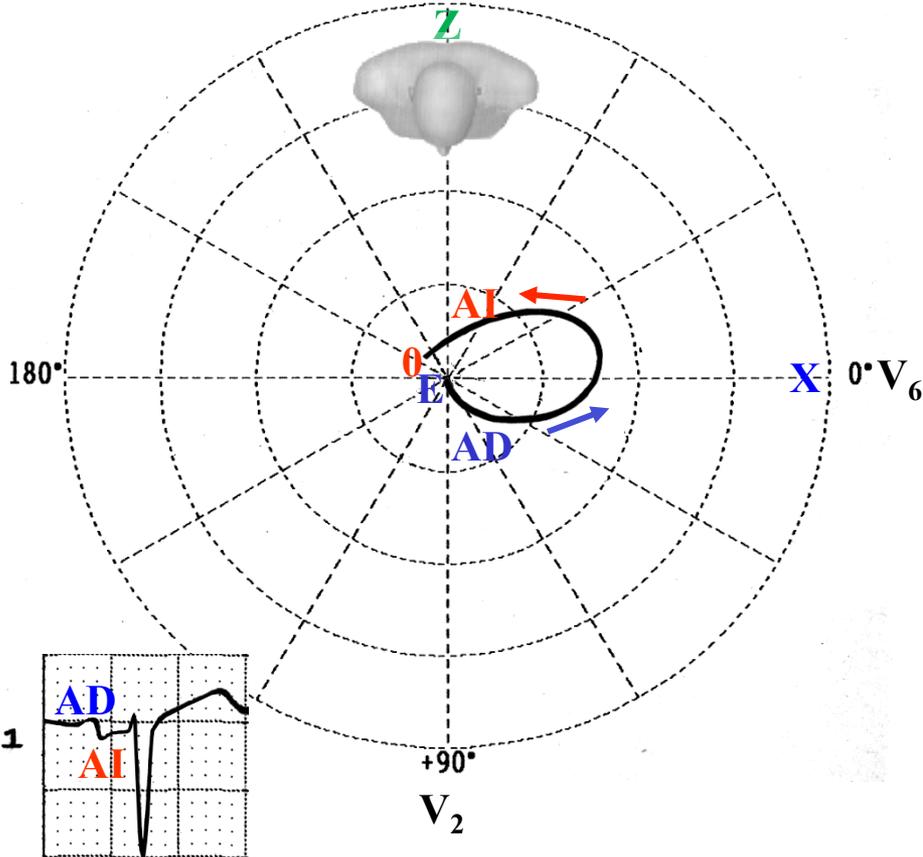


Ejemplo de morfología de onda P con sobrecarga biauricular (SBA).

# Bucle P en la Sobrecarga Biauricular en el Plano Horizontal

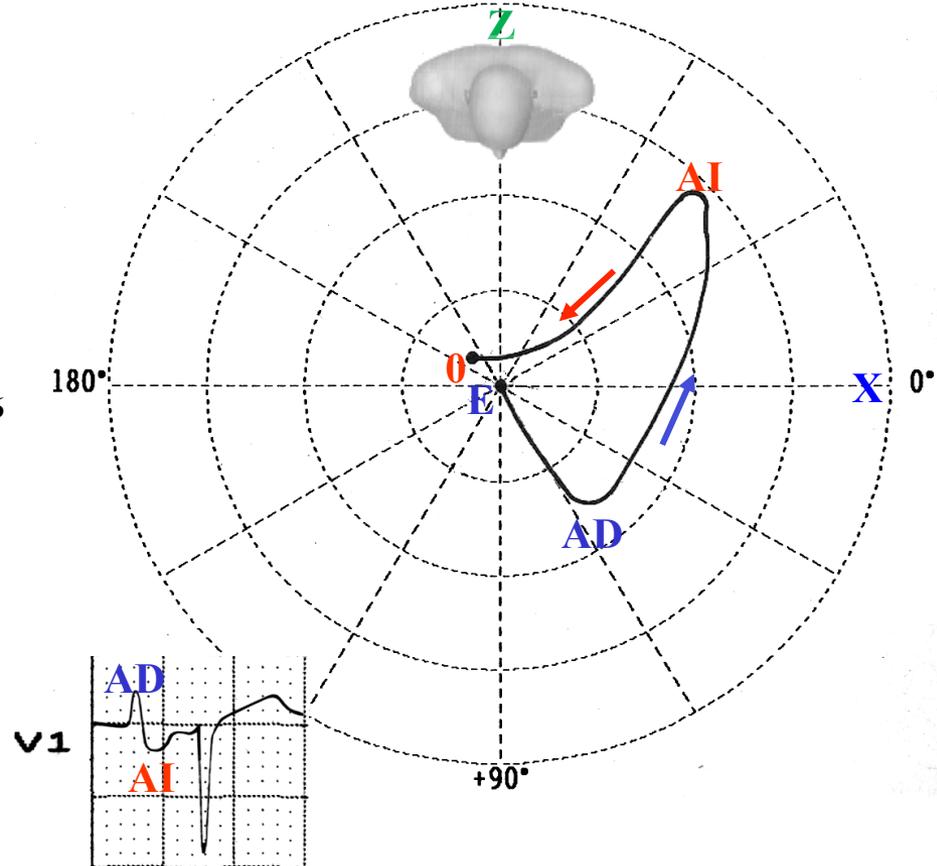
## Bucle P normal

Horizontal -90°

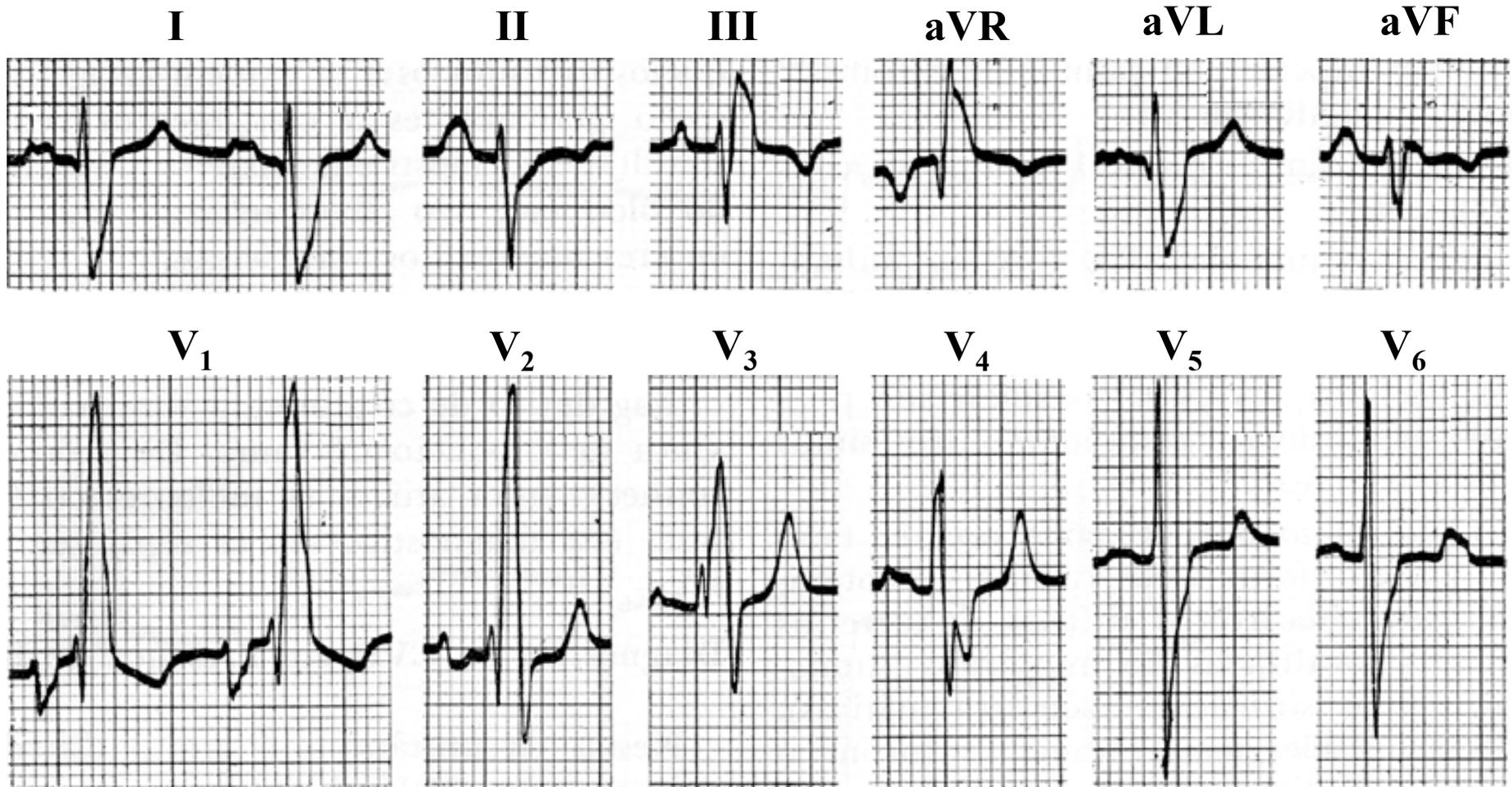


## Bucle P en la Sobrecarga de la AI

Horizontal -90°



Aumento de los voltajes anterior y posterior del bucle P



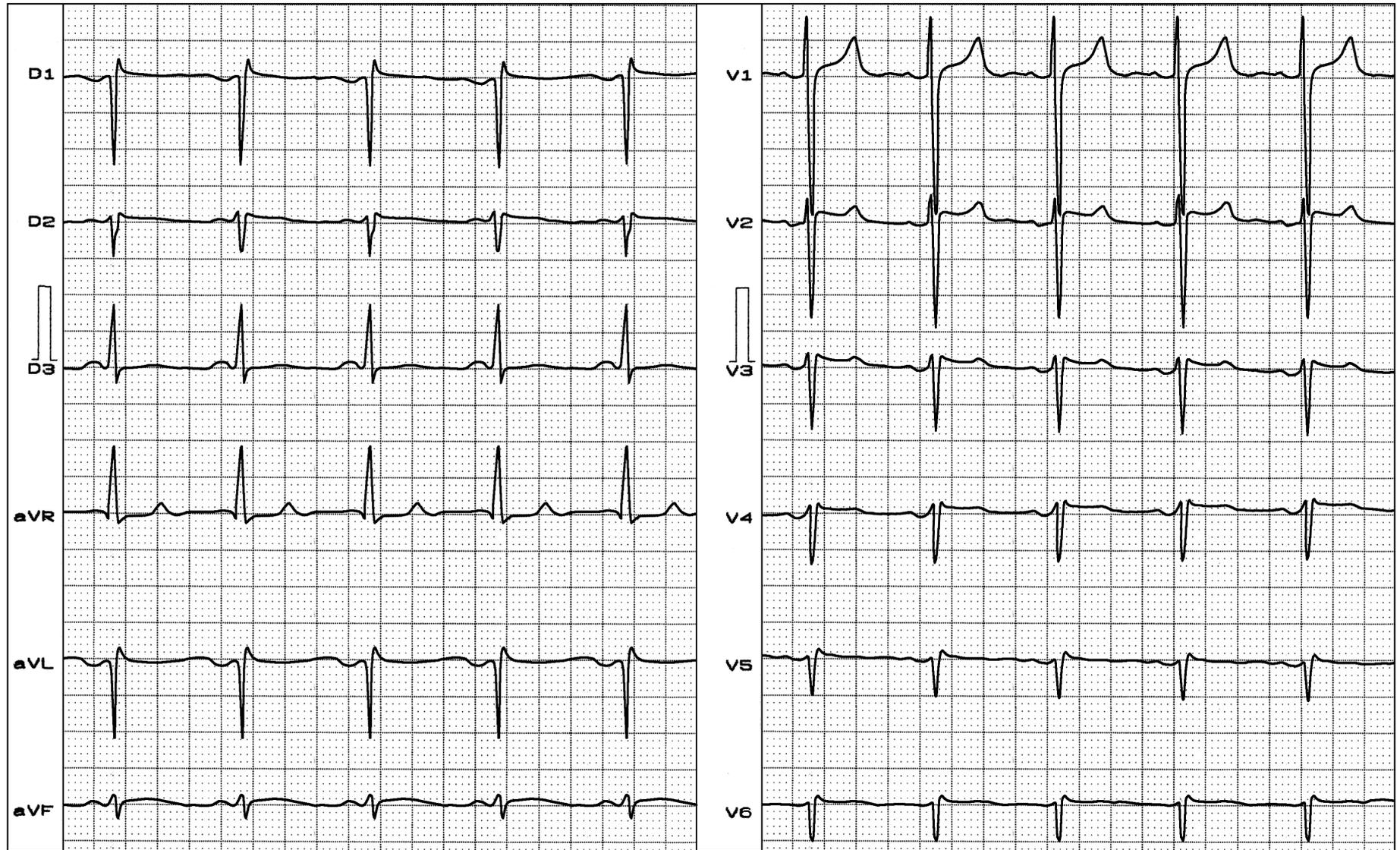
**Diagnóstico clínico:** Enfermedad valvular reumática mitrotricuspídea.

**Diagnóstico ECG:** Ritmo sinusal, SÂP +60°, voltaje de P 3 mm, componente final negativo, profundo y lento en V1: sobrecarga biauricular, eje de QRS +170°, duración QRS 160 ms, rsR' en V1, onda S final ancha en V1, aVL, V5-V6 y onda R ancha final en aVR: HVD y BCRD.

# Posibles causas de onda P negativa en la derivación I

- 1) Conexión incorrecta del cable del electrodo de los miembros durante registro electrocardiográfico (derecha a izquierda).** La frecuencia de artefactos ECG por electrodos intercambiados es 0,4% en pacientes ambulatorios y 4,0% en la unidad de terapia intensiva (**Rudiger 2007**). Error de conexión de electrodo de los miembros: pseudo dextrocardia por intercambio de los electrodos de los miembros. Todas las ondas P, QRS y T son negativas en I, pero la progresión normal de QRS en las derivaciones precordiales descarta esta hipótesis, indicando el intercambio de electrodos de los brazos.
- 2) Dextrocardia simple verdadera:** imagen en espejo. Situs inversus aurículo-visceral total sin cardiopatía. El SÂP se dirige a la derecha y abajo, apuntando a aproximadamente +120 grados (III). Onda P negativa en VL y I, positiva en III. Progresión inversa de onda r en las precordiales V2 a V5 (disminuyendo).

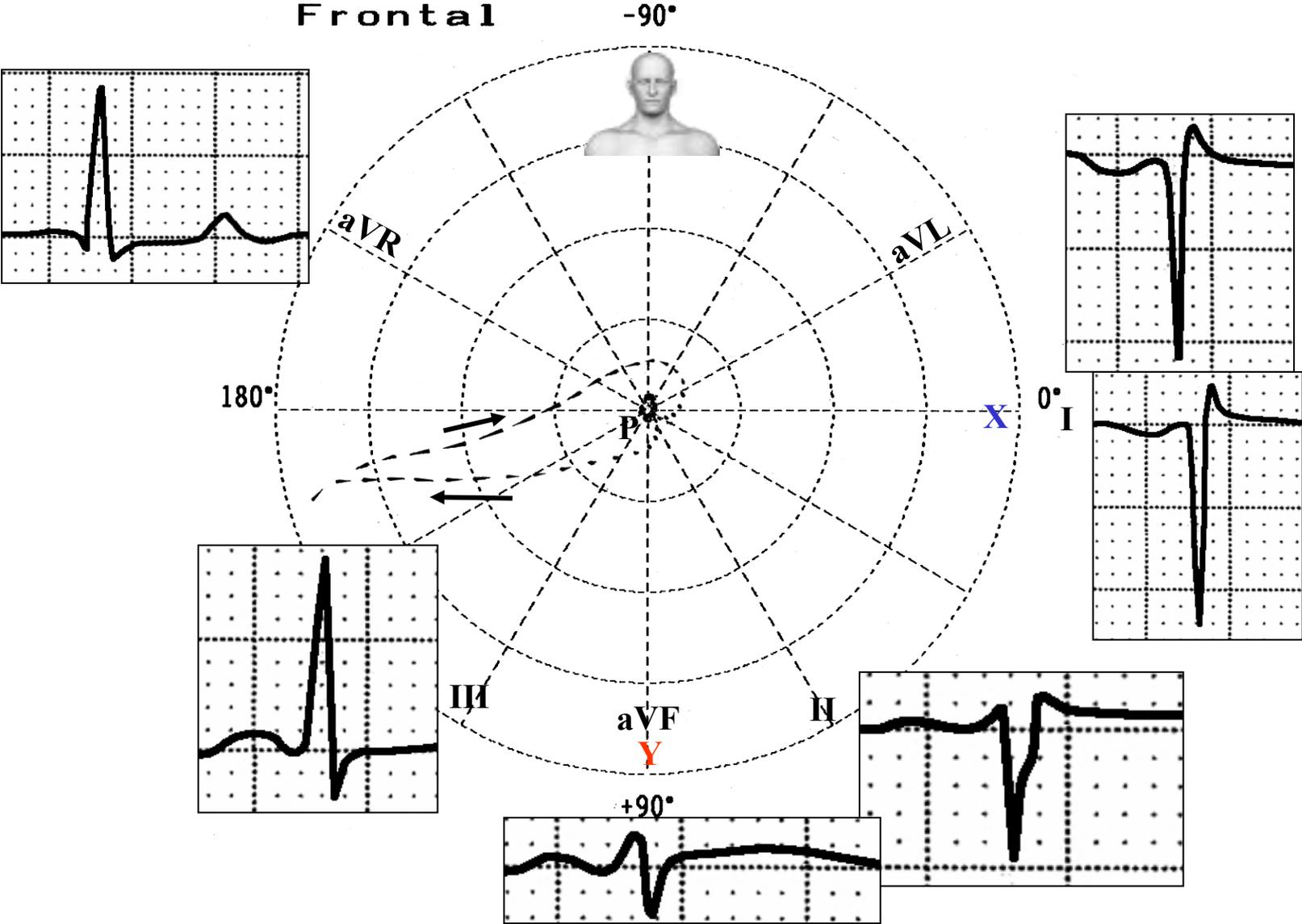
**Nombre:** JHY; **Edad:** 39 años; **Sexo:** Masc; **Grupo étnico:** Caucásico; **Peso:** 68 kg; **Altura:** 1,70 m; **Biotipo:** Asténico; **Fecha:** 11/08/2010; **Medicamentos en uso:** Ninguno.



**Diagnóstico clínico:** dextrocardia verdadera.

**Diagnóstico ECG:** Ondas P negativas en I y aVL, V5-V6, y ondas P positivas en las precordiales derechas, aVR y III, ondas P, QRS y T negativas en I, progresión inversa: onda R de voltaje decreciente de V<sub>2</sub> a V<sub>5</sub>.

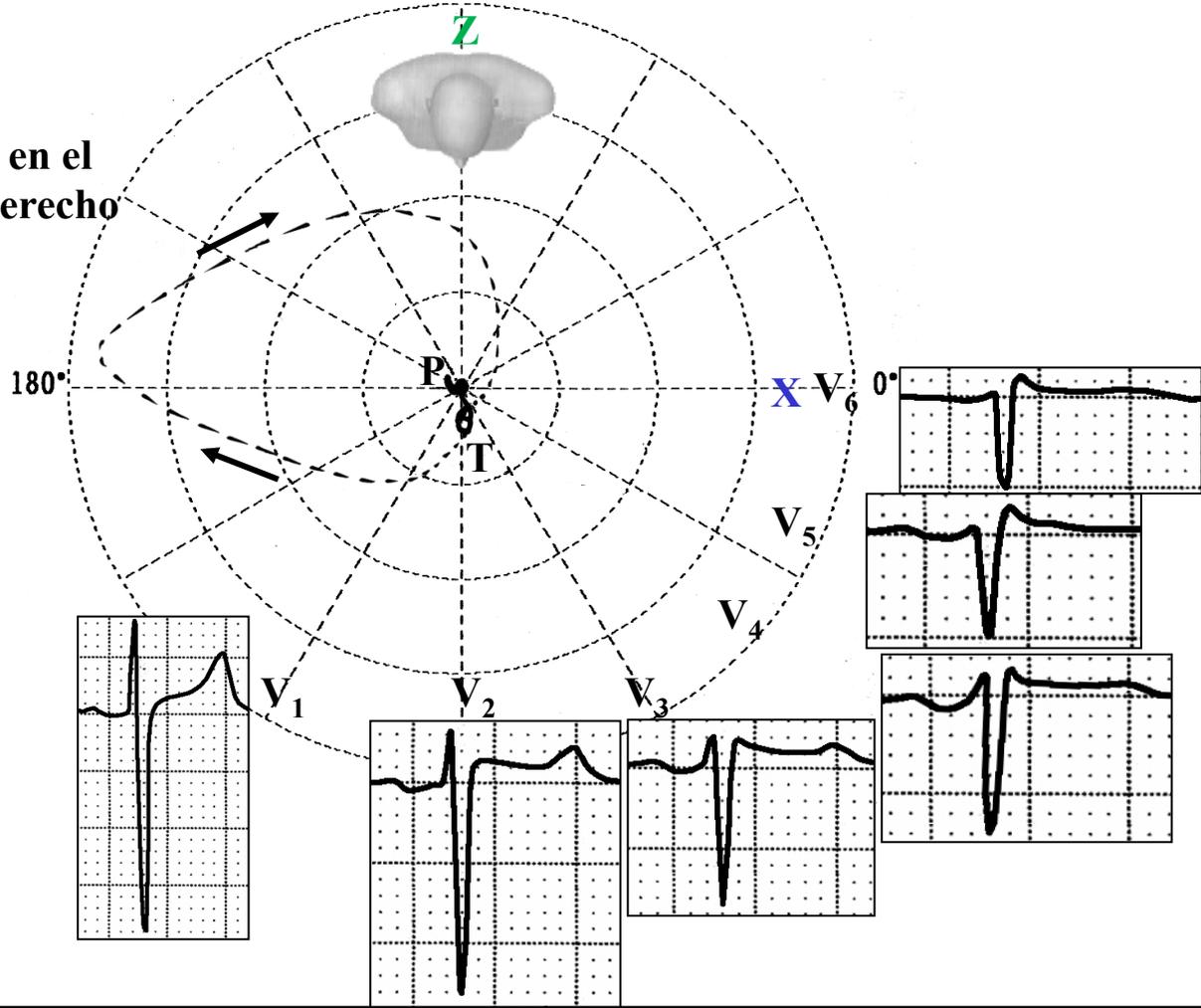
# Correlación ECG/VCG en el Plano Frontal



# Correlación ECG/VCG en el Plano Horizontal

Horizontal -90°

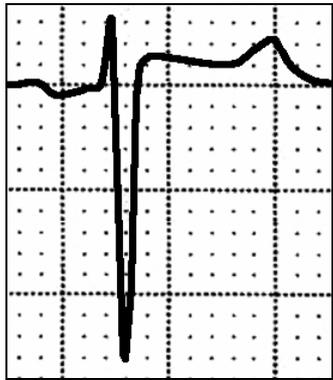
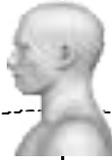
**Bucle QRS  
predominantemente en el  
cuadrante posterior derecho**



Dextrocardia	Corazón normal
Ubicación predominante del bucle QRS: cuadrante posterior derecho	Ubicación predominante del bucle QRS: cuadrante posterior izquierdo
Rotación QRS: rotación horaria	Rotación QRS: rotación antihoraria
Progresión inversa de la onda R en las precordiales derechas.	Progresión normal de onda R aumentada en V1-V4

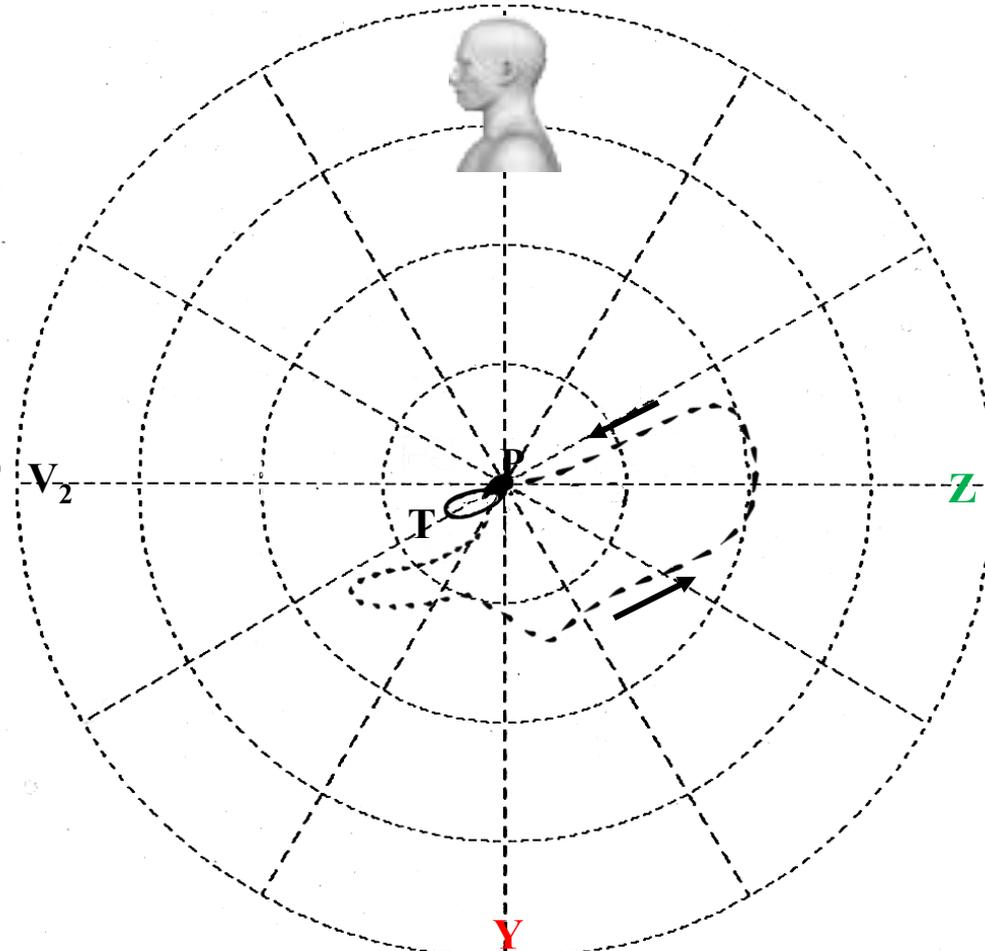
# Correlación ECG/VCG en el Plano Sagital Izquierdo

Sagittal -90°



180°

V<sub>2</sub>



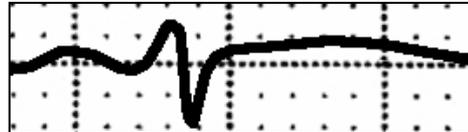
0°

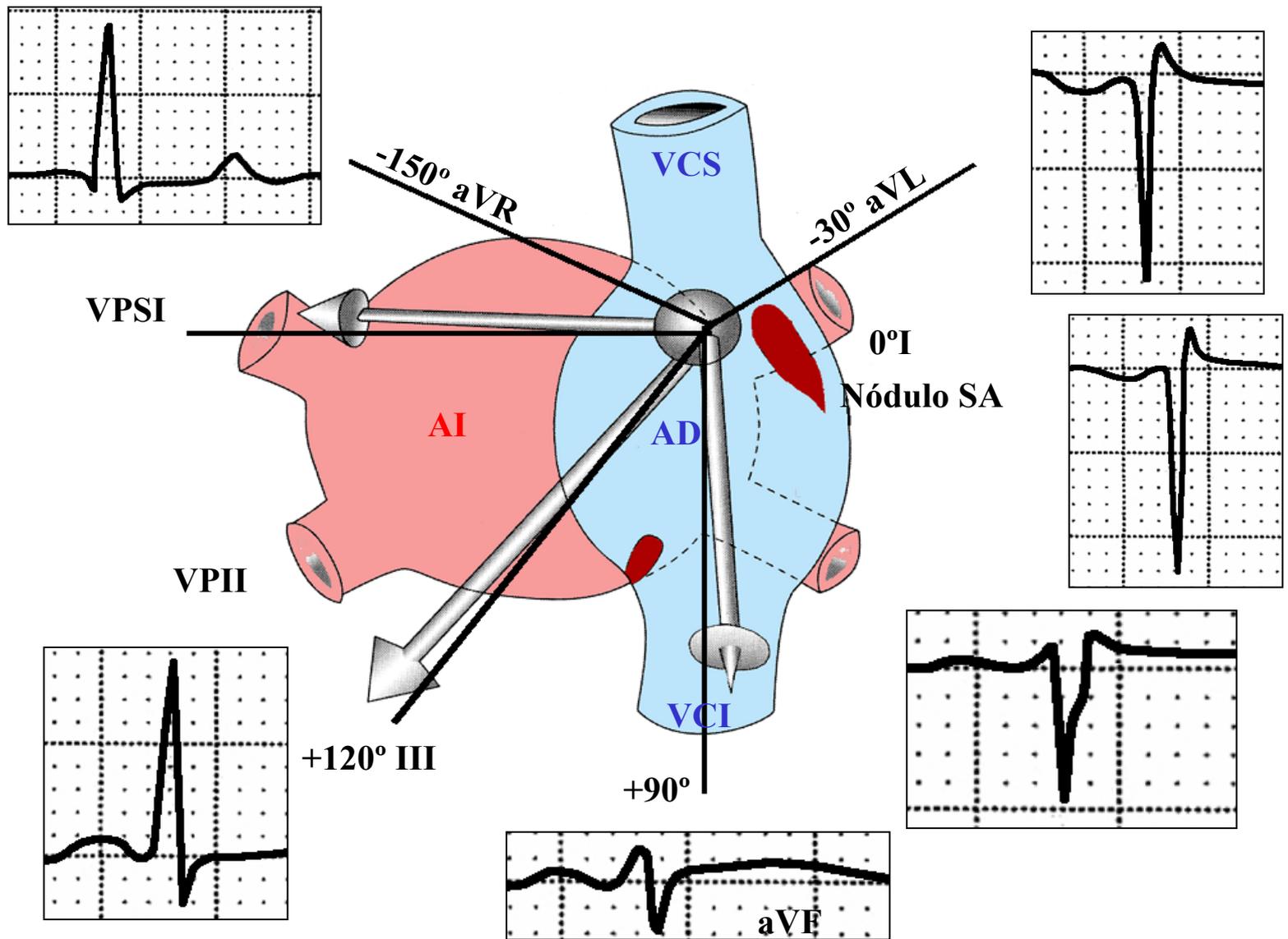
Z

Y

+90°

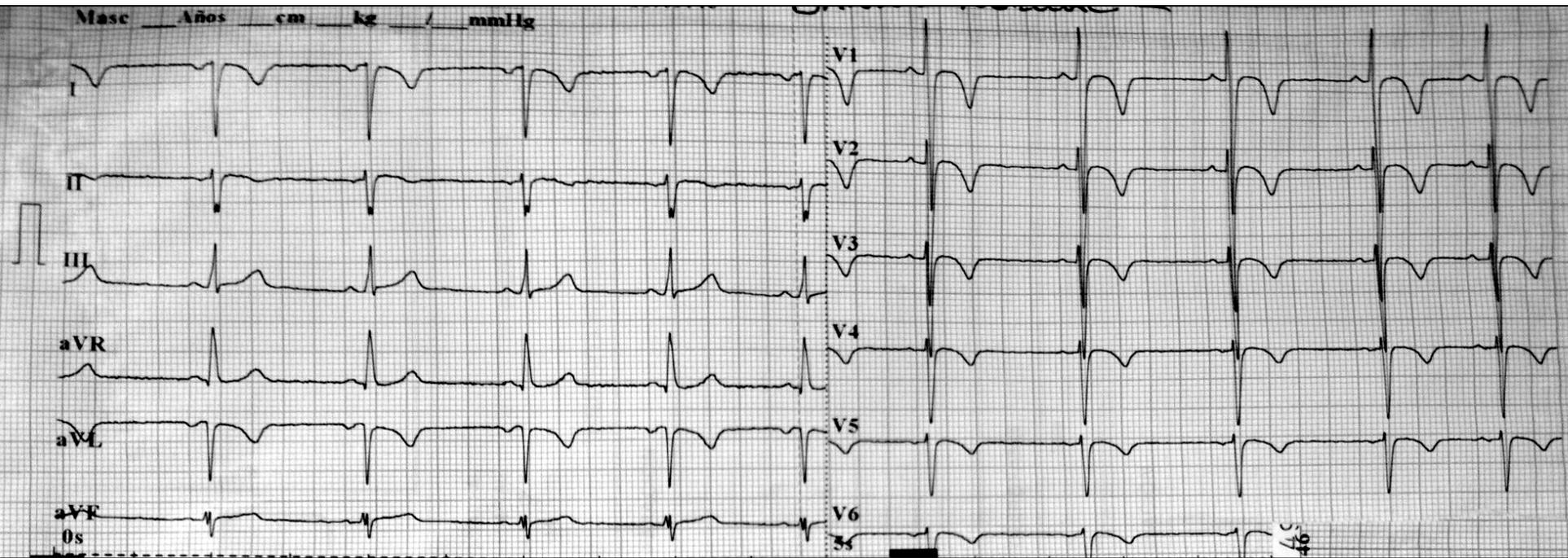
aVF





Las derivaciones ECG deben colocarse en posiciones inversas en una persona con dextrocardia. Además, cuando se desfibrila a alguien con dextrocardia, las paletas deben colocarse en una posición invertida. Es decir, en vez de a la derecha arriba y a la izquierda abajo, las paletas deben colocarse a la izquierda arriba y a la derecha abajo.

## Dextrocardia con situs inversus



Los hallazgos ECG son:

**Derivación I:** ondas P, QRS y T invertidas o dadas vuelta.

**Derivación II:** representa la derivación III usual y vice versa.

aVR y aVL están invertidas y se observan deflexiones negativas prominentes en aVL en vez de en aVR.

aVF no es afectada.

Eje P (SÂP) a la derecha y abajo, que apunta a alrededor de  $+140^\circ$ . Onda P negativa en aVL y I, positiva en III y aVR.

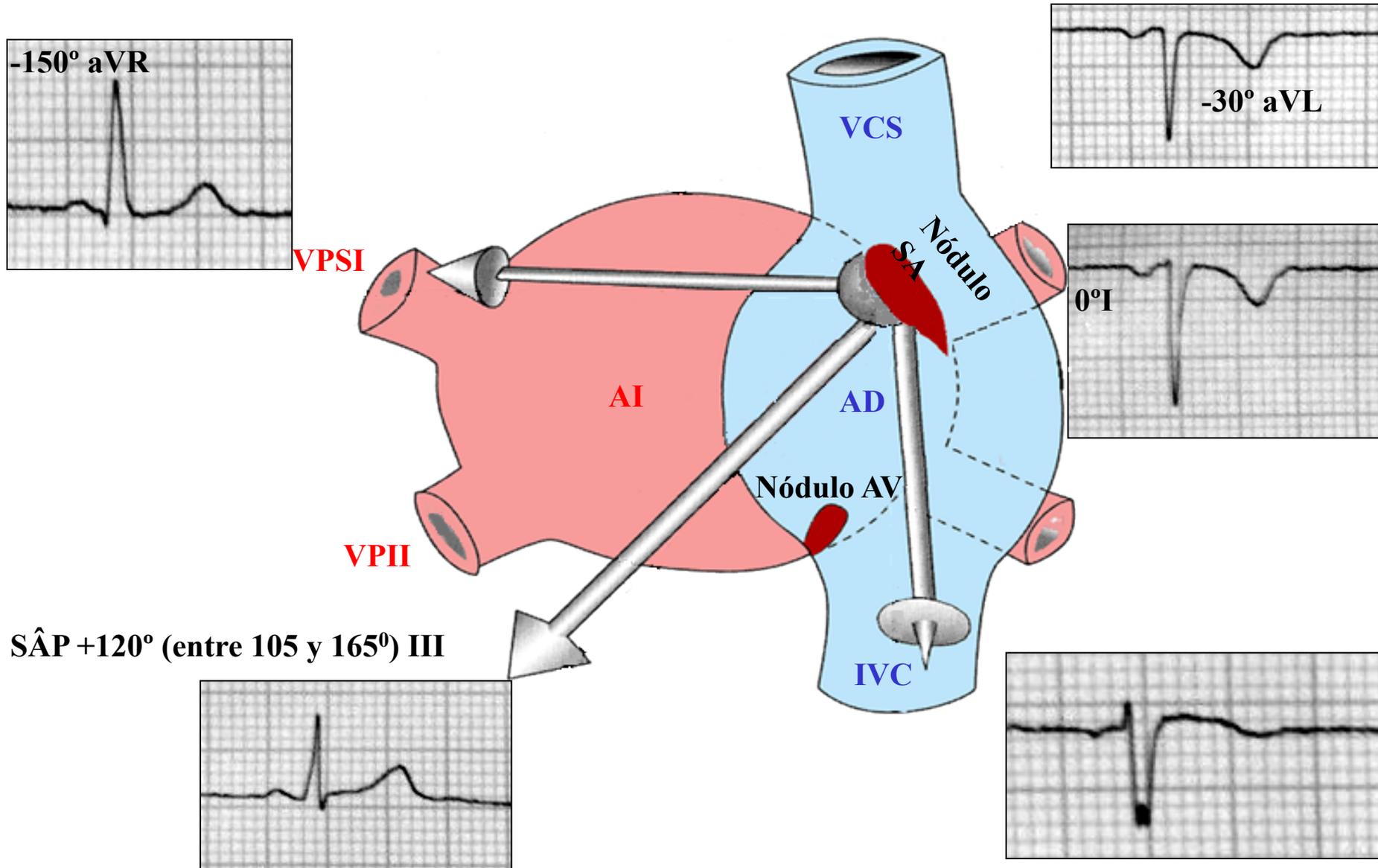
**Precordiales: de V1 a V6:** Los complejos QRS muestran amplitud R/r decreciente progresivamente.

Progresión inversa de onda r en precordiales de V1 a V6 (disminuyendo).

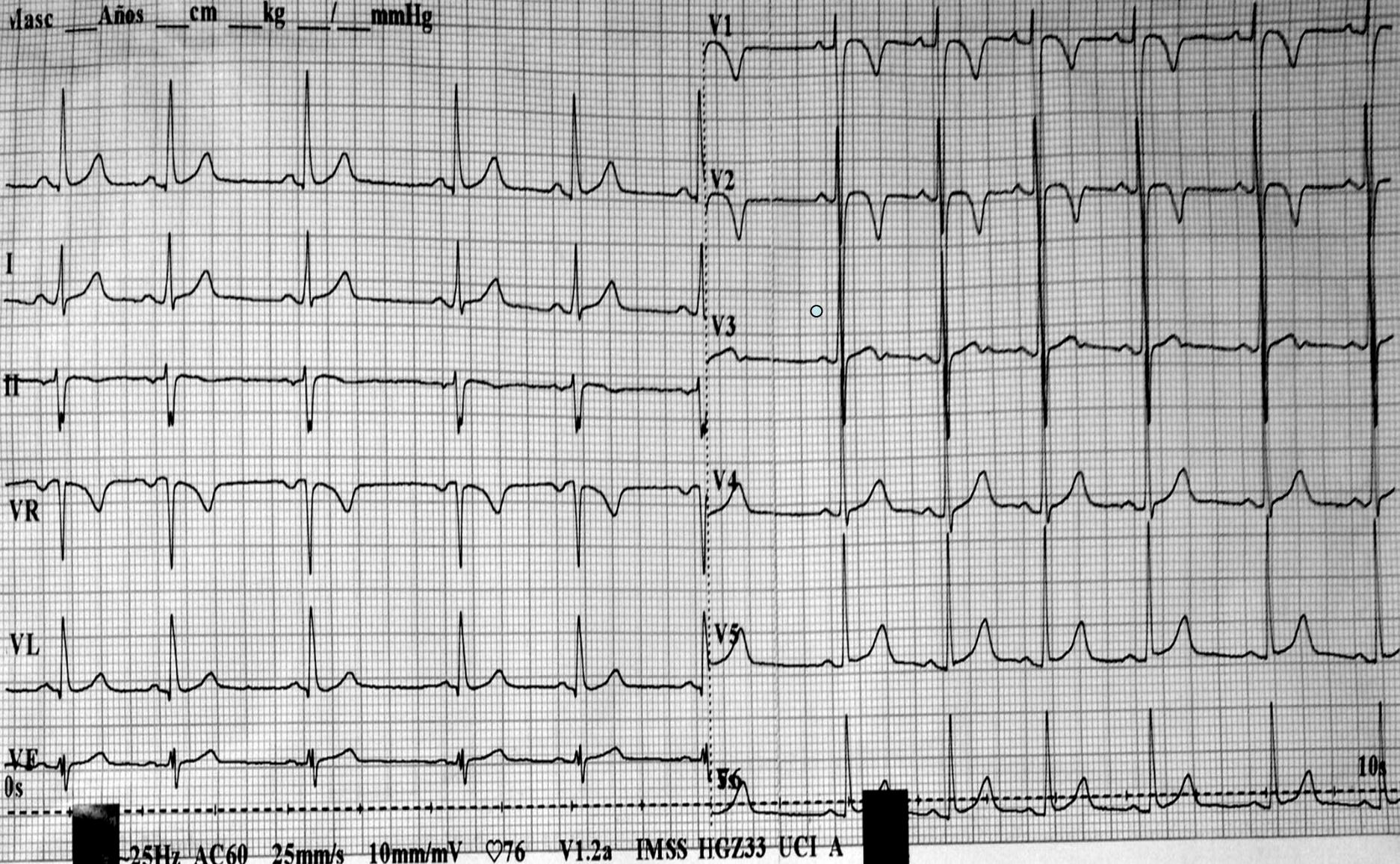
V1 es el equivalente de V2 usual y vice versa.

**Conclusión:** dextrocardia verdadera.

# Inversión auricular (situs inversus)



El vector SÂP se dirige de izquierda a derecha, de arriba a abajo, apuntando a alrededor de +120° (III). Este hecho producirá una onda P negativa en aVL y I, positiva en III y aVF y variable en II y aVR.



Este ECG se realizó más tarde con los cables de ambos miembros invertidos a propósito, de manera que los electrodos precordiales se colocaron a la derecha en puntos correspondientes a las derivaciones izquierdas.

**Conclusión:** ECG normal en ambos planos.

## Causas y síntomas

Precozmente en el desarrollo normal de un embrión, la estructura tipo tubo que se convierte en el corazón forma un bucle hacia la izquierda, identificando el eje izquierda/derecha sobre el cual los otros órganos deberán posicionarse. Aunque el mecanismo que hace que el bucle cardíaco vaya hacia la izquierda no se comprende completamente, se ha identificado por lo menos un gen que tiene un papel en este proceso. Sin embargo, se piensa que puede haber muchos factores involucrados en el origen del situs inversus. Rara vez el situs inversus puede ser familiar, sino que con mayor frecuencia es un evento aislado y accidental que ocurre en un individuo por primera vez en la familia.

La mayoría de las personas con situs inversus no tienen síntomas médicos o complicaciones que resulten de la condición. Aunque sólo el 3-5% de las personas con situs inversus tienen algún tipo de defecto cardíaco, es mayor que la frecuencia de defectos cardíacos en la población general, que es menor a 1%. La dextrocardia ocurre en aproximadamente el 0,01% de los nacidos vivos y puede descubrirse en diversos contextos clínicos y a diversas edades.

La condición afecta a todas las estructuras mayores dentro del tórax y el abdomen. Generalmente los órganos están simplemente traspuestos a través del plano sagital. El corazón se ubica al lado derecho del tórax, el estómago y el bazo a la derecha del abdomen y el hígado y la vesícula biliar a la izquierda. El pulmón izquierdo es trilobulado y el pulmón derecho es bilobulado, y los vasos sanguíneos, nervios, sistema linfático y los intestinos también están traspuestos.

Si el corazón está cambiado al lado derecho del tórax, se conoce como situs inversus con dextrocardia o situs inversus totalis. Si el corazón permanece en el lado izquierdo normal del tórax, una condición mucho más rara (1 en 22.000 de la población general), se conoce como situs inversus con levocardia o situs inversus incompletus. Situs inversus con levocardia o dextrocardia sin situs inversus presenta una frecuencia mucho más alta de defectos congénitos que el situs inversus con dextrocardia.

Se calcula que aproximadamente el 25% de las personas con situs inversus presentan una condición subyacente llamada disquinesia ciliar primaria (DCP). La DCP, también llamada síndrome de Kartagener, se caracteriza por situs inversus, sinusitis maxilar crónica, bronquiectasia y secreciones mucosas aumentadas desde los pulmones de situs inversus totalis y susceptibilidad aumentada a infecciones respiratorias. La DCP es causada por un defecto ciliar que obstaculiza sus movimientos normales.



## Dextrocardia con situs inversus

Situs inversus es una condición en la que los órganos del tórax y abdomen están dispuestos en una imagen inversa en espejo perfecta de la posición normal.

Se cree que la dextrocardia ocurre en aproximadamente 1 en 100 personas, mientras que 1 en 1.000 de éstos tienen situs inversus. Totalis ocurre en aproximadamente 1 en 5.000 dextrocardias con situs inversus.

	<b>Normal</b>	<b>Dextrocardia verdadera simple</b>
<b>Vector inicial de 10 a 20 ms</b>	Hacia adelante y a la derecha.	Hacia adelante y a la izquierda.
<b>Rotación del bucle QRS</b>	Antihorario.	Horario.
<b>Ubicación y voltaje del vector máximo</b>	Cuadrante posterior izquierdo. El voltaje no excede los 2 mV.	Cuadrante posterior derecho. El vector máximo representa el ventrículo sistémico o arterial. El voltaje no excede los 2 mV.
<b>I</b>	P positiva, QRS tipo qRs y T positiva.	P, QRS y T negativas.
<b>aVL-aVR</b>	La primera positiva y la segunda negativa: P, QRS y T.	La primera negativa y la segunda positiva: P, QRS y T.
<b>II-III</b>	Variable.	Imagen usual de II en III y vice-versa.
<b>V<sub>1</sub> - V<sub>2</sub></b>	rS.	Puede haber q inicial: qRs.
<b>V<sub>5</sub> -V<sub>6</sub></b>	qRs o Rs con onda T positiva.	rS o rSr' con T negativa.
<b>Progresión de la onda R en las precordiales</b>	Aumento progresivo del voltaje de la onda R de V <sub>1</sub> a V <sub>5</sub> .	Progresión inversa: onda R de voltaje decreciente de V <sub>2</sub> a V <sub>5</sub> .
<b>Bucle T</b>	Hacia la izquierda y en adultos, ligeramente hacia adelante: siempre positivo en V <sub>2</sub> -V <sub>6</sub> .	A la derecha y en adultos ligeramente hacia adelante: T negativa en V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> .

La **dextrocardia** es un defecto congénito en la que el corazón se sitúa en el lado derecho del cuerpo. Hay dos tipos principales de dextrocardia, **dextrocardia por detención embrionaria** (también conocida como **dextrocardia aislada**) y **dextrocardia situs inversus**. La dextrocardia situs inversus se subdivide.

### **Dextrocardia por detención embrionaria**

En esta forma de dextrocardia, el corazón simplemente se ubica más a la derecha en el tórax de lo normal. Comúnmente se lo asocia con defectos graves del corazón y anormalidades relacionadas incluyendo hipoplasia pulmonar.

### **Dextrocardia situs inversus**

Dextrocardia situs inversus se refiere al corazón que es una imagen en espejo situado a la derecha. Cuando todos los órganos viscerales están en espejo, el término correcto es dextrocardia situs inversus totalis.

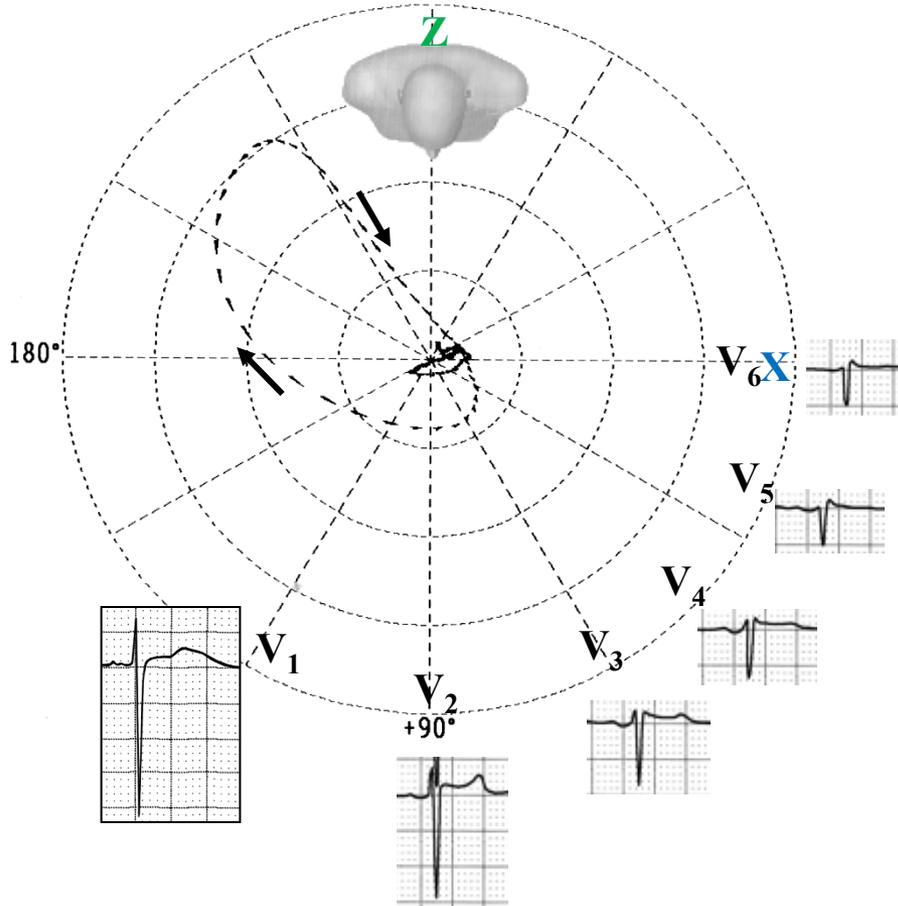
La incidencia de dextrocardia se calculó en 1 en 12.019 embarazos (**Bohun 2007**); mientras que uno de estos 3 tendrá situs inversus. Totalis ocurre en aproximadamente 1 en 5.000 de dextrocardia situs inversus.

El síndrome de Kartagener ocurre en aproximadamente 1 en 25 de totalis. Este trastorno afecta los cilios sinusales y bronquiales, causando síntomas sinusales y bronquiales constantes que los medicamentos no rectifican. Con el síndrome de Kartagener, ambos están generalmente presentes todo el año y no son estacionales.

Aunque estadísticamente la gente con dextrocardia situs inversus no presenta ningún problema médico por el trastorno, algunos tienden a presentar una cierta cantidad de problemas intestinales, del esófago, bronquiales y cardíacos. Algunas de estas condiciones pueden ser peligrosas para la vida si no se las trata.

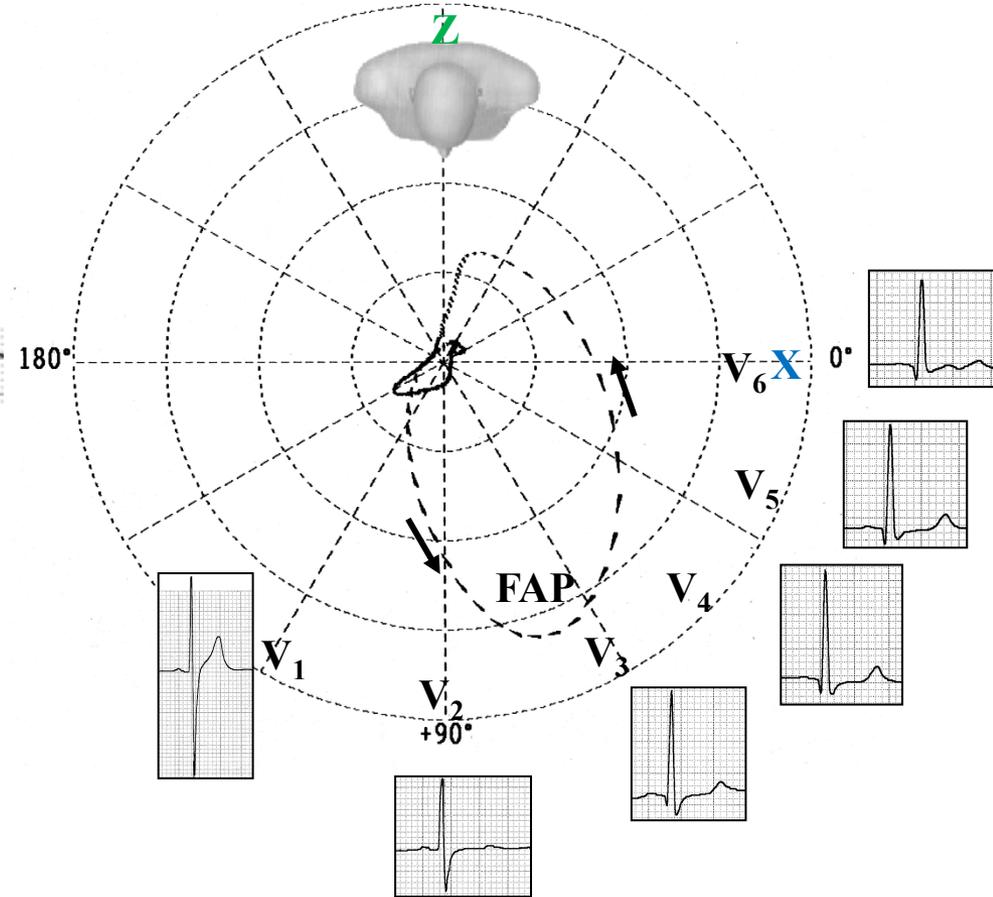
## Dextrocardia verdadera

Horizontal -90°



## Dextroposición o pseudo-dextrocardia

Horizontal -90°



Ubicación predominante del bucle QRS:

**Cuadrante posterior derecho**

Rotación QRS: horaria

Progresión inversa de la onda R en las precordiales

Ubicación predominante del bucle QRS:

**Cuadrante anterior izquierdo**

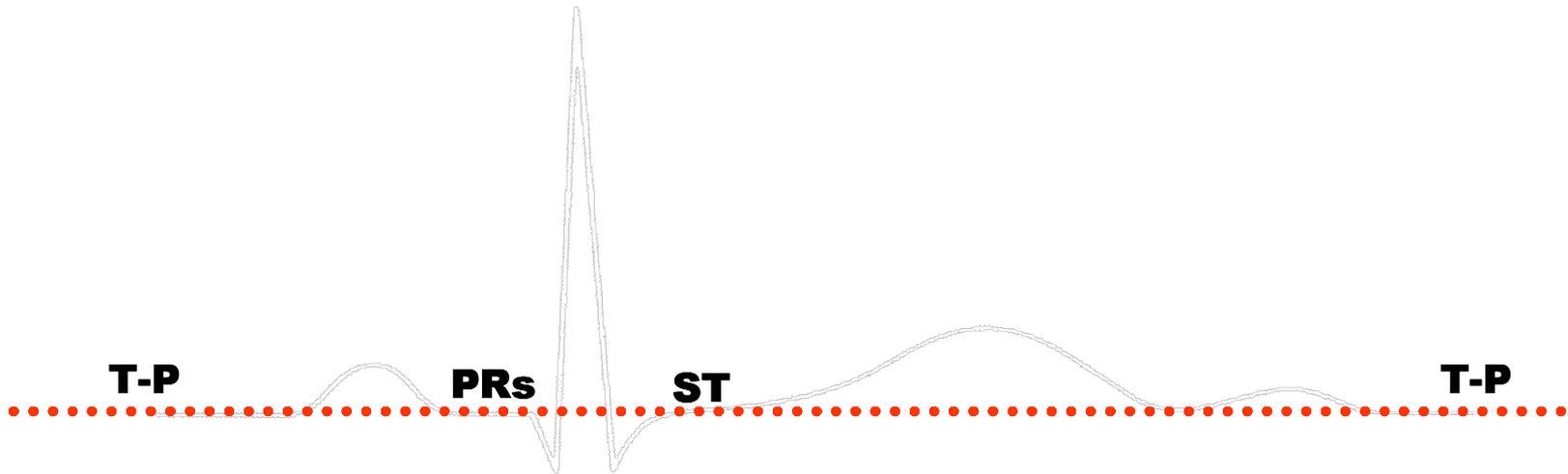
Rotación QRS: antihoraria

Fuerzas QRS anteriores prominentes (FAP)

## Vector T auricular

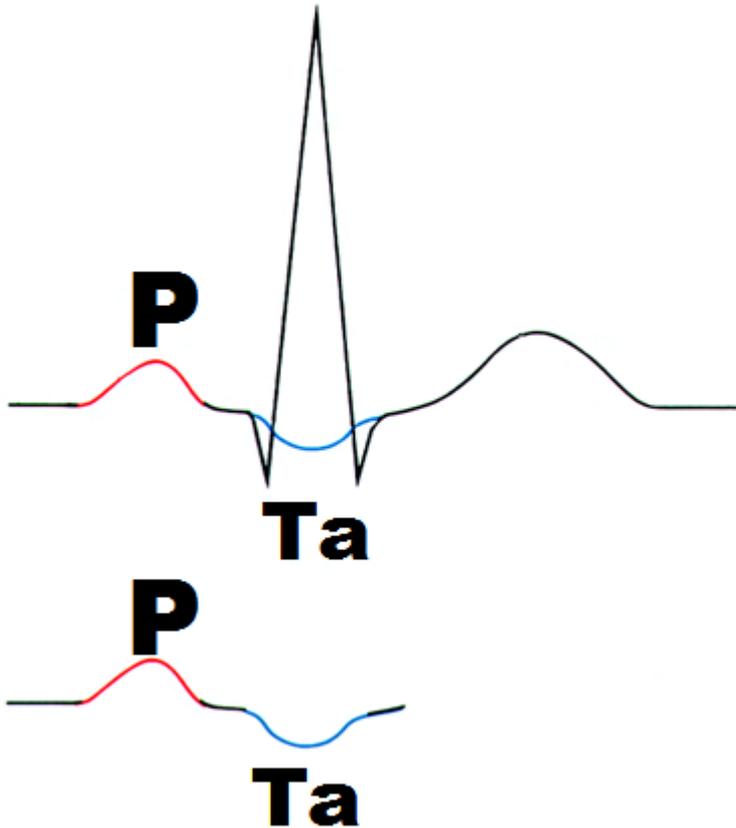
La repolarización auricular (vector Ta) es responsable de que el bucle P esté abierto y no cerrado (el punto 0 no coincide con el punto inicial E). Una línea recta desde el inicio del bucle P hasta el final del mismo muestra la magnitud y dirección del vector Ta.

## Exteriorización de segmentos en vectocardiografía



En vectocardiografía, las líneas isoelectrónicas corresponden a los segmentos PR (PRs), ST y T-P que no se registran si no muestran infra o supradesnivel. De este modo los segmentos se manifiestan como puntos estacionarios. Esta no manifestación es la razón de que el ECG sea superior al VCG en el análisis de segmentos e intervalos.

# El bucle P se abre porque la repolarización auricular (bucle TP o TA) está completamente opuesta al bucle P



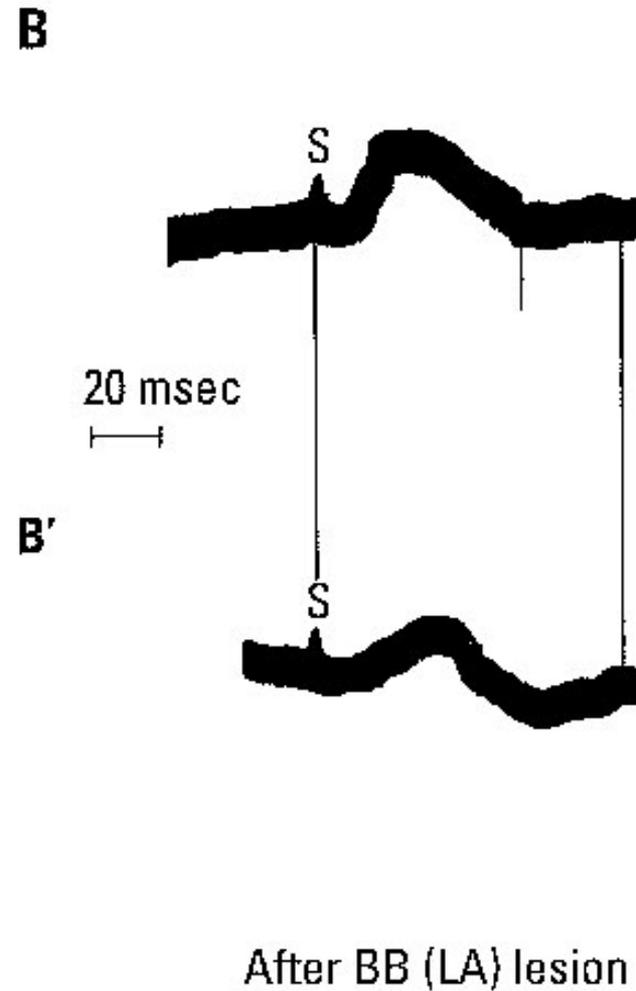
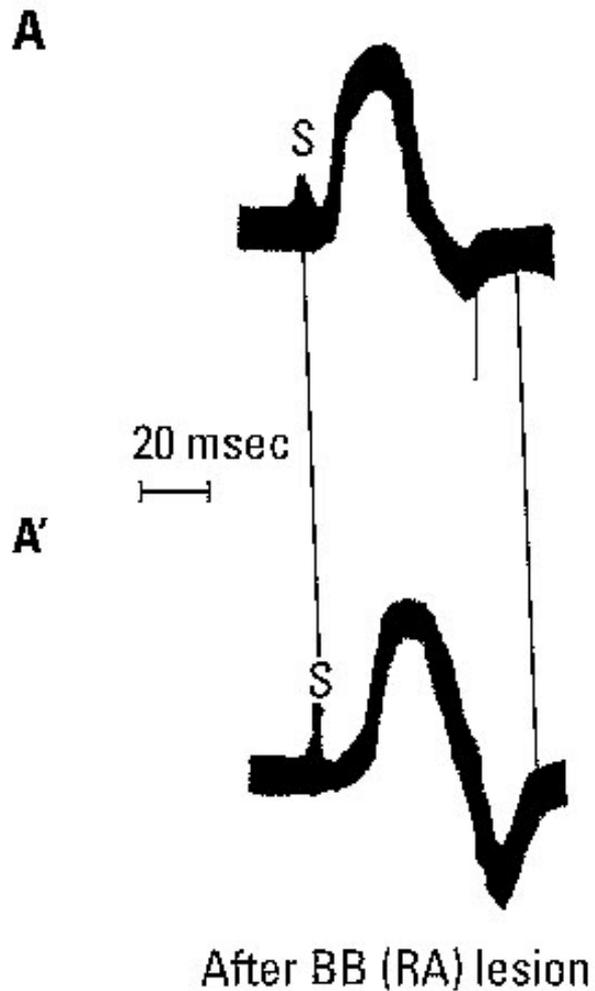
En el ECG, onda Ta o Tp: generalmente no visible porque está oculta por QRS. Representa la repolarización auricular. La polaridad Ta es opuesta a la onda P y su magnitud es de 100 a 200  $\mu\text{V}$ .

Puede ser posible que alcance el segmento ST y la onda T, causando infradesnivel del segmento ST y se parece a isquemia miocárdica (**Sapin 1991**).

## **Bloqueos interauriculares: “Síndrome de Bayés”, una pandemia anatómico-eléctrica (Conde 2014; Spodick 2009)**

Probablemente los bloqueos interauriculares no sean considerados un patrón individual en la mayoría de los libros de ECG, porque los patrones ECG hallados en la sobrecarga auricular, especialmente en la SAI, en muchos casos son influidos por la presencia de bloqueos interauriculares. El término “anormalidades auriculares” que no respaldamos, ha sido acuñado para incluir la sobrecarga auricular y el bloqueo auricular (Tsao 2008; Lee 2007). Aunque es verdad que los bloqueos auriculares con frecuencia se asocian con sobrecargas auriculares (a veces esto también ocurre a nivel ventricular), los patrones ECG de bloqueo auricular son entidades independientes porque hay 3 criterios que definen un patrón ECG causado por bloqueo o deterioro de conducción (Bayés de Luna 2013; 2012; Waldo 1971).

- a) El patrón ECG puede aparecer en forma transitoria, y el patrón puede cambiar repentina y progresivamente a formas más avanzadas;
- b) El patrón ECG puede aparecer sin asociación con otros procesos como sobrecarga de las cámaras cardíacas o isquemia, aunque en muchos casos, una o más de estas condiciones pueden coexistir; y
- c) Patrón ECG similar puede reproducirse experimentalmente. (Bayés de Luna 1985) (Figura en la diapositiva siguiente).



Adaptado del bloqueo experimental del haz de Bachmann (**Waldo 1971**). (A) Onda P de control registrada en la derivación II ECG cuando las aurículas se estimularon desde la aurícula derecha. Ver el cambio de morfología luego de lesión en el haz de Bachmann en el lado derecho. (B) Onda P registrada en la derivación II luego de la creación de una lesión en la porción de la AI del haz de Bachmann (HB). En ambos casos se muestran los cambios en el tiempo de conducción y la morfología luego de bloqueo. (Adaptado con permiso de (**Waldo 1971**)).

Diversos estudios realizados por Bayés de Luna (**Bayés de Luna 1985; 1988; 1999; 1989**) y otros, como Spodick (**Spodick 2008; 2009**), Holmqvist y cols. (**Holmqvist 2007**), y Platonov (**Platonov 2008**), han reevaluado el concepto de que BIA y la sobrecarga auricular son entidades separadas, aunque en muchos casos, están asociados. El BIA que ocurre entre la aurícula derecha y la izquierda se detecta bien mediante el ECG de superficie y se discutirá en profundidad. La figura abajo muestra el diagnóstico esquemático de tipos diferentes de BIA.

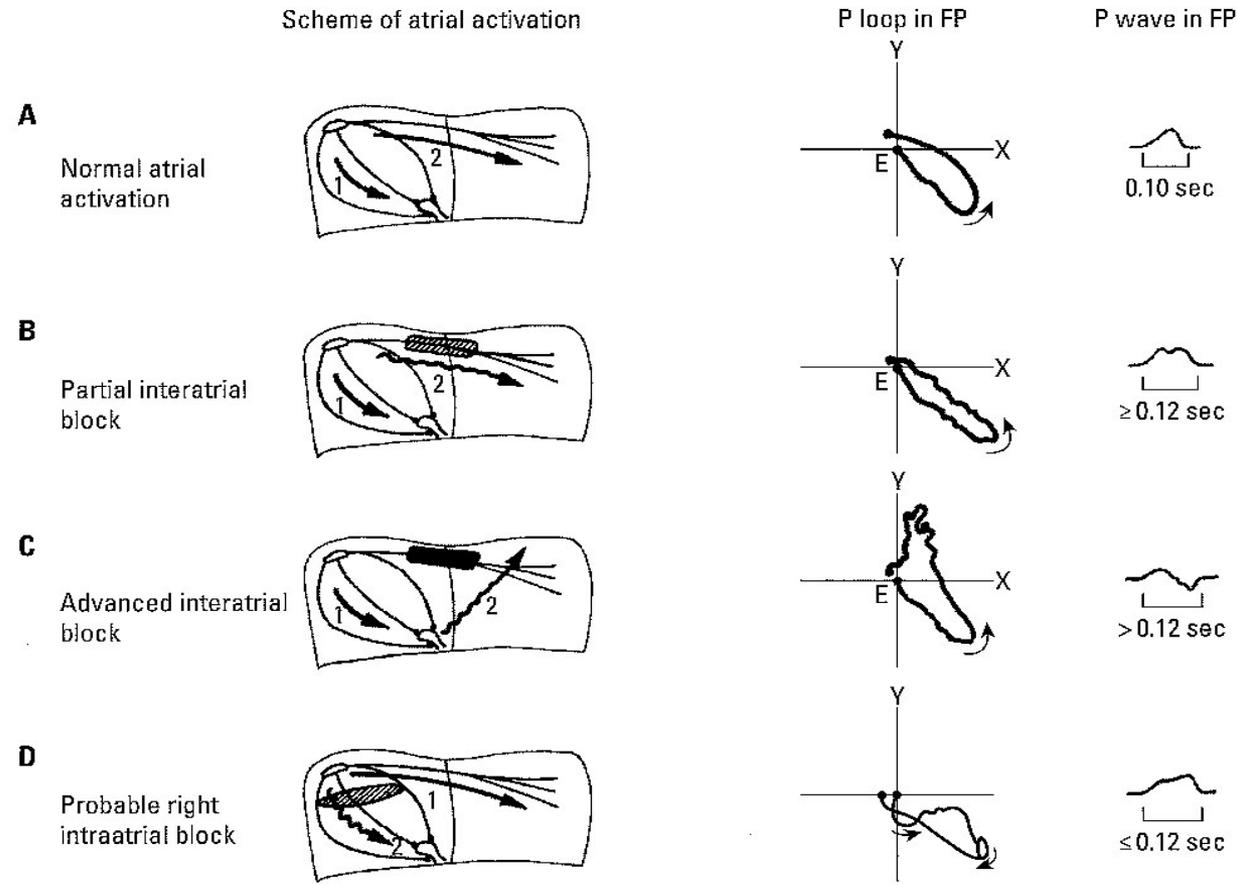
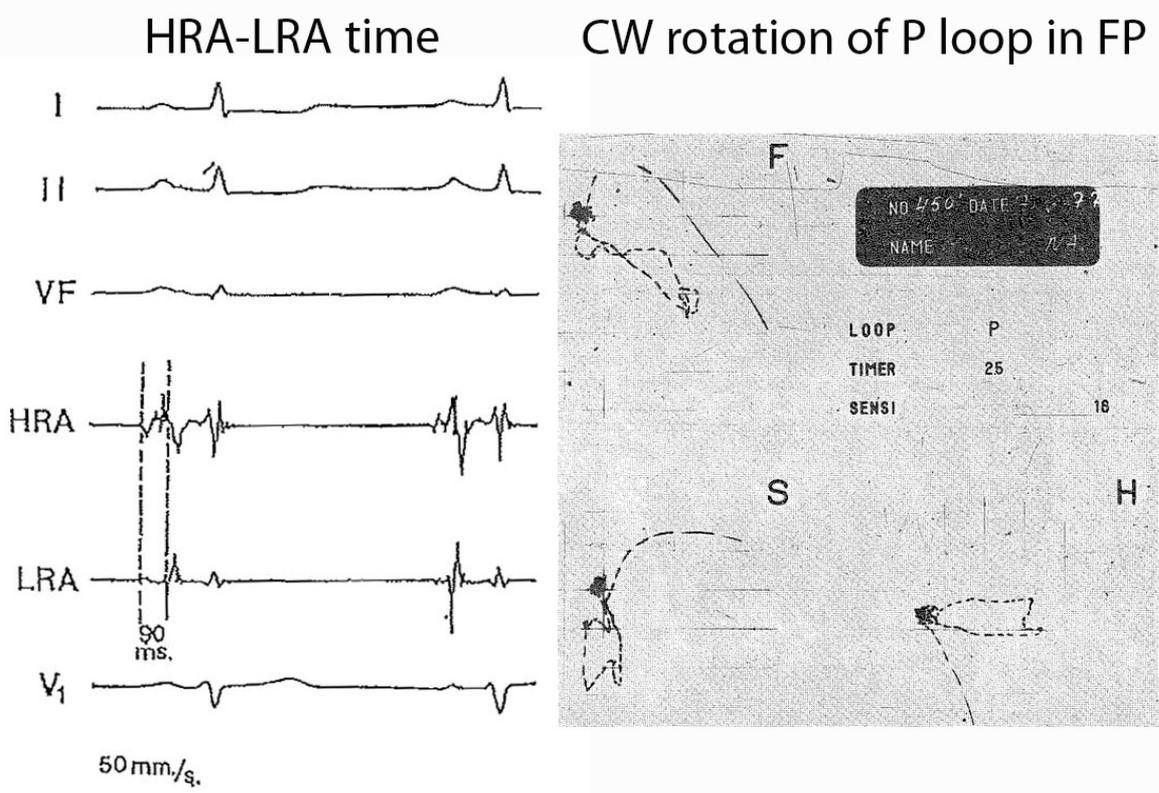


Diagrama de conducción auricular bajo circunstancias normales (A), bloqueo interauricular parcial (B), bloqueo interauricular avanzado con activación retrógrada de la AI (BIA con ARAI) (C) y probable bloqueo interauricular derecho (D).

Los BAI, como otros tipos de bloqueo (sinoauricular, aurículoventricular y ventricular) puede ser de primer, segundo (bloqueo transitorio, aberración auricular) o tercer grado. La evolución del BIA de primer a tercer grado (avanzado) puede observarse, como también ocurre con otros tipos de bloqueo. Es muy difícil identificar la presencia de bloqueo dentro de una aurícula simple (bloqueo intraauricular) usando ECG de superficie. Hemos observado que ocasionalmente aparentemente las ondas P normales ( $\leq 0,12$  s con algunas muescas pequeñas) se presentan con rotación total o casi total del bucle en el PF, y nosotros proponemos que esto se debe a la presencia de bloqueo localizado en alguna parte de la aurícula derecha (diapositiva previa, Figura D y Figura abajo).



Un caso de rotación horaria casi total del bucle P en el plano frontal (PF) que muestra una onda P normal (morfología y duración) en el ECG. En la Figura A de la diapositiva previa, el bucle también rota en forma horaria en el plano horizontal (PH), lo que sugiere que el bloqueo de la AD se localiza en la parte anterior de la misma. Ver el aumento del tiempo entre la aurícula derecha alta y la baja (HRA-LRA) que asegura la presencia de bloqueo en la AD.

**Comentarios:** el diagnóstico exacto de bloqueo interauricular derecho sólo puede realizarse por ECG intracavitario (intervalo aurícula derecha alta a aurícula derecha baja (HRA-LRA) prolongado) (Figura de la diapositiva previa). Es muy importante realizar un estudio nuevo adicional; el retardo auricular también puede ubicarse en la aurícula izquierda en algunos casos de ondas P muy prolongadas y con muescas, especialmente si hay un gran empastamiento presente en la segunda parte de la onda P.

Actualmente debemos considerar bloqueos interauriculares como una pandemia entre individuos ancianos con un sustrato anatómico y eléctrico de arritmias auriculares. Se lo considera un verdadero síndrome.

### **Prevalencia**

Alta. Varios estudios han informado que la prevalencia de BIA es más del 40% en los pacientes hospitalizados. A pesar de eso el BIA sigue siendo ampliamente subdiagnosticado y comúnmente ignorado. La forma avanzada es mucho menos común que la forma parcial. **(Kitkungvan 2009)** Spodick considera que esta anomalía ECG está presente en proporciones pandémicas especialmente de los 60 en adelante y en pacientes hospitalizados no seleccionados. Por sus implicancias patológicas requiere una atención generalizada como “pandemia”.

### Condición asociada

1. Coronariopatía
2. Hipertensión
3. Diabetes Mellitus
4. Fibrilación auricular (fuertes asociaciones)
5. Riesgo potencial de embolia
6. Sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI).
7. Disfunción electromecánica de la aurícula izquierda.

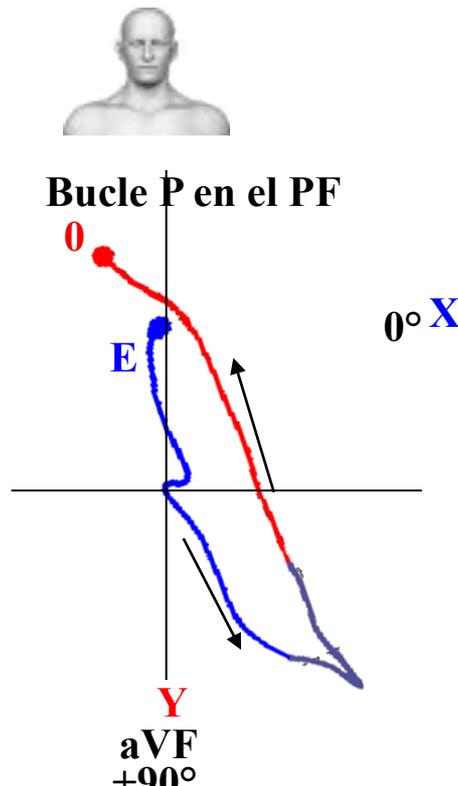
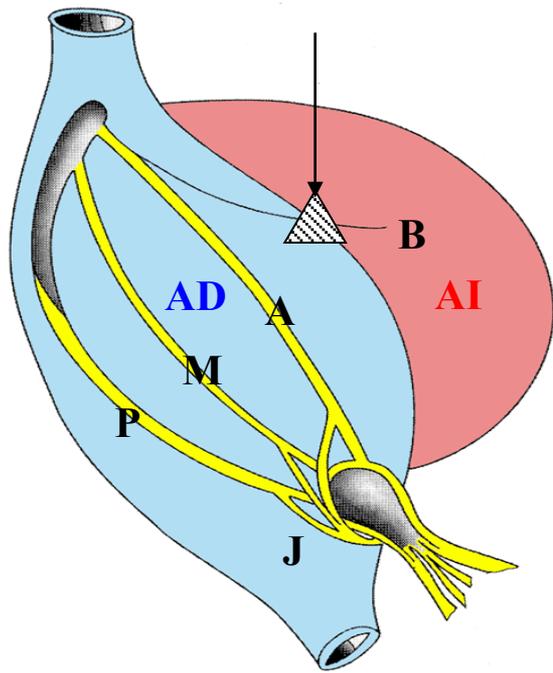
## **Bloqueo interauricular: clasificación e identificación**

- 1. Bloqueo interauricular de primer grado o parcial*
- 2. Bloqueo interauricular de segundo grado o transitorio (aberración auricular)*
- 3. Bloqueo interauricular de tercer grado, completo o avanzado.*

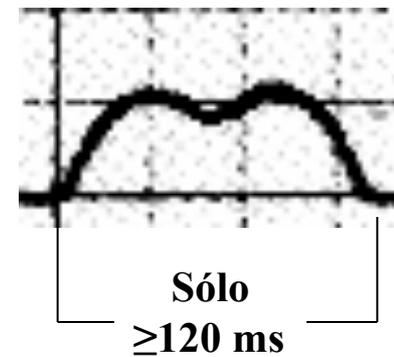
# Bloqueo interauricular de primer grado o parcial

**Definición:** es el bloqueo entre las aurículas derecha e izquierda en la zona del haz de Bachmann. El impulso eléctrico es conducido desde la aurícula derecha (AD) a la izquierda (AI) por el haz de Bachmann, pero la conducción está retrasada. El ECG muestra solamente la duración de la onda P de  $\geq 110$  -120 ms en varias derivaciones con una onda negativa variable en  $V_1$ . La morfología de la onda P es similar a la de la sobrecarga de la AI (SAI), pero generalmente una onda P negativa en  $V_1$  es menos evidente. El BIA se asocia en la mayoría de los casos con SAI y disfunción, llenado disminuido del VI, propensión a trombosis de la orejuela de la AI, niveles reducidos de péptidos natriuréticos auriculares y es un predictor de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas como fibrilación auricular, aleteo auricular, así como una exacerbación de la insuficiencia del VI. La prevalencia del BIA de primer grado es mucho mayor que la del BIA avanzado o completo. Realmente el patrón ECG de BIA avanzado es un marcador extremadamente fuerte de taquiarritmias supraventriculares en un corto período de tiempo, mucho más que la presencia de bloqueo AV interauricular de primer grado o parcial.

## Bloqueo parcial en el haz de Bachmann



## Onda P en la derivación "y"

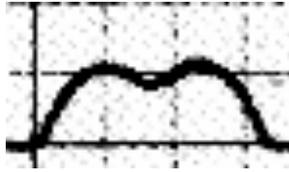


## Caracterización electrocardiográfica

**1) Duración de la onda P  $\geq 110$  ms o 120 ms.**(Platonov 2008) La duración de la onda P generalmente se acepta como el marcador no invasivo más confiable de conducción auricular y su prolongación se asocia con FA. Sin embargo los pacientes con FA paroxística sin cardiopatía estructural pueden no presentar prolongación de la onda P, lo que sugiere que el enlentecimiento de la conducción global no es un requerimiento obligatorio para el desarrollo de FA. (Ariyarajah 2006)

La onda P más amplia que define el grado de bloqueo puede hallarse en cualquier derivación

## 2) Ondas p bífidas



Finalmente la prevalencia de bloqueo interauricular de primer grado en la población general es muy alta, y su relación con la fibrilación auricular y un riesgo aumentado de mortalidad global y cardiovascular se ha demostrado.(Bayés de Luna 2012)

El registro intracavitario muestra que la distancia de la AD alta-seno coronario está aumentada.

# **Bloqueo interauricular de segundo grado o transitorio (aberración auricular)**

**Definición:** Es un patrón transitorio de BIA parcial o avanzado, o aberración auricular; en otras palabras desviándose del curso correcto o esperado del estímulo dentro de la aurícula. La aberración auricular también es posible cuando hay contracciones auriculares o latidos auriculares parasistólicos prematuros presentes. **(Bayés de Luna 1978)**

**(Julia J Rev. Esp. Cardiol. 1978; 31: 207) (Chung 1972)**

La aberración auricular también puede estar presente como onda P bizarra transitoria sin morfología de BIA de primer o tercer grado. En las Figuras de las 2 diapositivas siguientes, puede observarse un ejemplo de BIA de segundo grado.

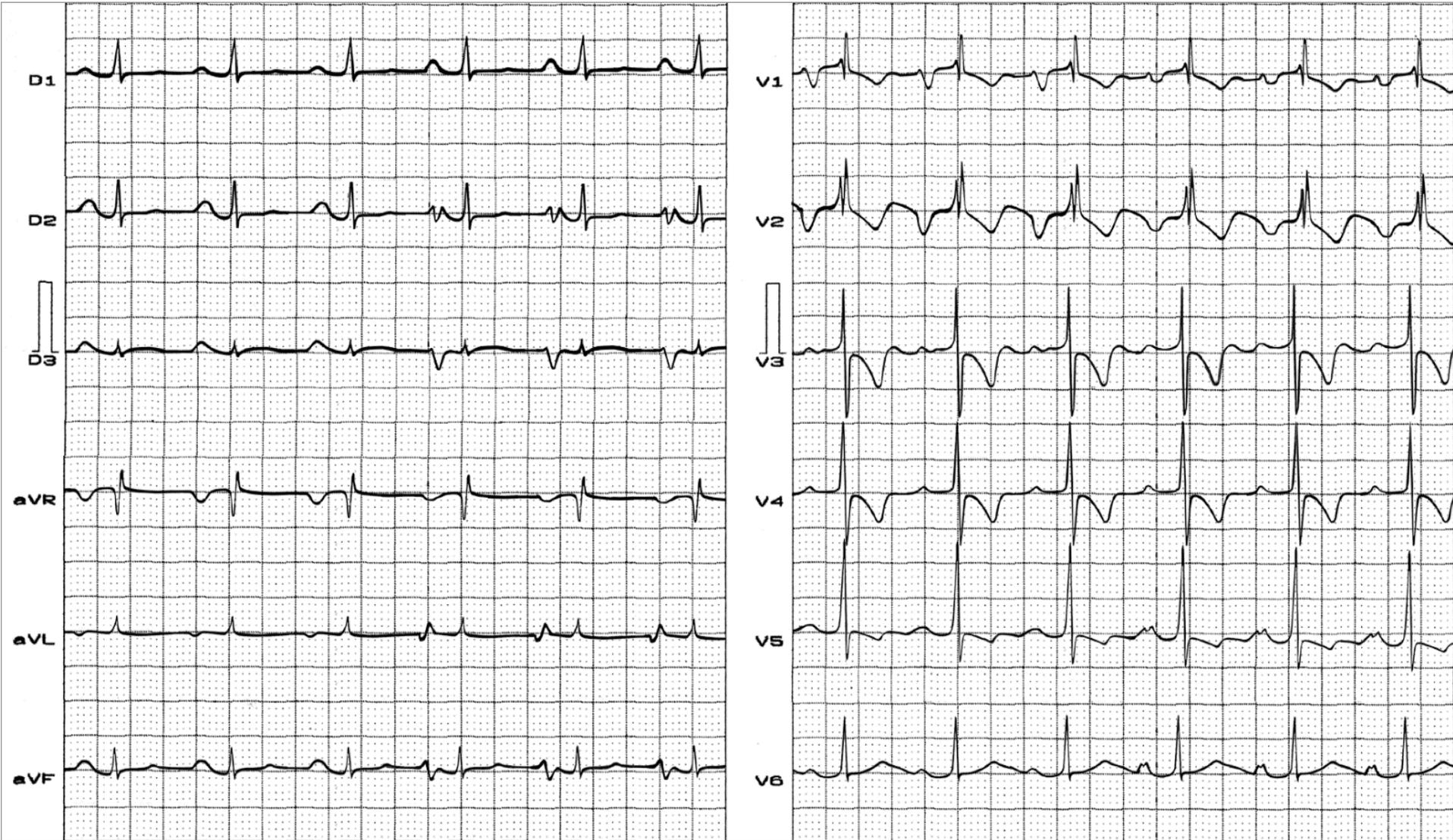
Estos cambios en la morfología de la onda P son causados por variaciones en la vía auricular del impulso sinusal a través de las aurículas. Deben diferenciarse de los cambios inducidos por la respiración, latidos de fusión auriculares y artefactos, incluyendo contracción diafragmática. El BIA de segundo grado puede inducirse por complejos auriculares o ventriculares prematuros, que aparecen o desaparecen repentina y transitoriamente en un ECG y muestran una onda P que cambia la morfología transitoriamente en ECGs sucesivos, resultando en un diagnóstico erróneo.

## **Diagnóstico diferencial**

La conducción auricular aberrante debe diferenciarse de:

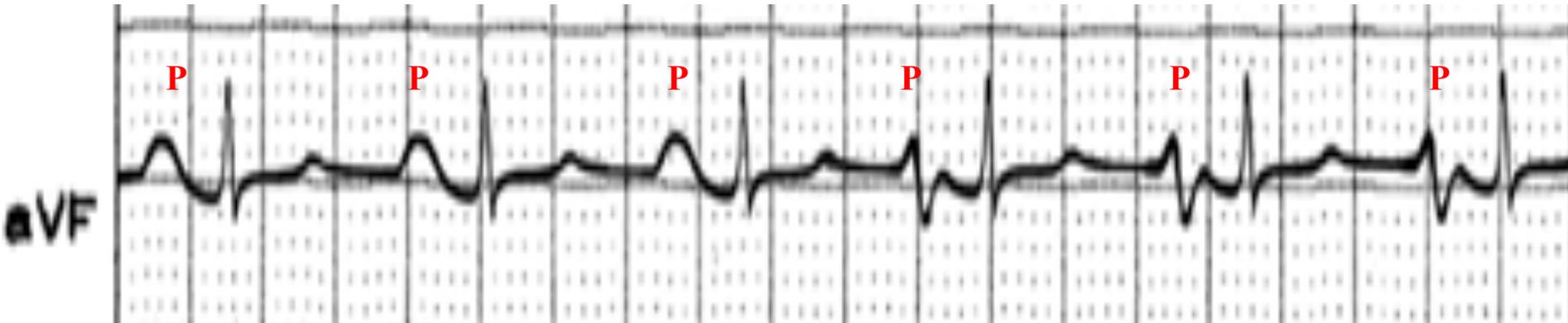
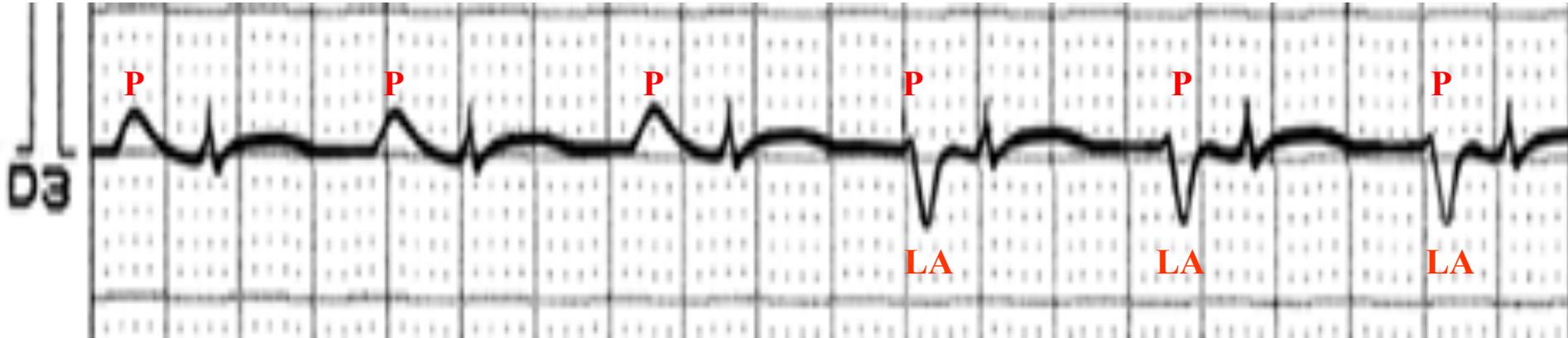
1. Inmediatamente luego de contracciones auriculares prematuras (60% de los casos de aberración auricular)
2. Marcapasos auricular migratorio
3. Aberración luego de latidos de escape de la unión AV o contracción prematura de la unión AV
4. Latidos prematuros multifocales coexistentes;
5. Conducción auricular aberrante luego de latidos parasistólicos, principalmente latido auricular parasistólico interpolado.
6. Diversos artefactos.

**Nombre:** AS; **Edad:** 32 años; **Sexo:** Fem; **Raza:** Blanca; **Peso:** 52 Kg; **Altura:** 1,55 m; **Fecha:** 12/3/2003;  
**Drogas en uso:** Digoxina 0,25 mg, cloruro de potasio y Benzetacil 1200.000 U cada 21 días.



**Diagnóstico clínico:** Estenosis mitral pura

**Diagnóstico ECG:** Sobrecarga de la AI (duración de P 120 ms, componente final y con muesca de onda P en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> profundo y lento). BIA (aberración) intermitente o transitoria. Intervalo PR: 220 ms: bloqueo AV de primer grado..



Los primeros 3 latidos muestran onda P aumentada de sobrecarga de la AI y los últimos 3 muestran onda P bifásica positiva-negativa, indicando activación retrógrada de la aurícula izquierda de abajo hacia arriba. La primera parte de la onda P es la activación de la aurícula derecha y la segunda parte negativa de la onda P corresponde a la activación de la AI de abajo hacia arriba.

# Bloqueo interauricular de tercer grado, completo o avanzado

**Definición:** en estos casos el estímulo está bloqueado en la zona del haz de Bachmann y la AI se activa en forma retrógrada con una duración de la onda P  $\geq 120$  ms y negativa-positiva  $\pm$  onda P en las derivaciones inferiores II, III y aVF. Hay un ángulo abierto  $\geq 90^\circ$  entre el vector de la primera parte y de la segunda parte de la onda P en las derivaciones inferiores. La derivación ortogonal Y positiva-negativa con modo negativo  $>40$  ms se presentan con muescas y empastamientos en la última parte del bucle P. El concepto de BIA completo no es frecuentemente usado en cardiología.

El BIA se asocia en la mayoría de los casos con SAI ( $90^\circ$  de los casos) y disfunción, llenado disminuido del VI, una propensión a trombosis en la orejuela de la AI, niveles reducidos de péptidos natriuréticos auriculares y es un predictor de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas como la fibrilación auricular, aleteo auricular, así como exacerbación de la insuficiencia del VI. La prevalencia del BIA de primer grado es mucho mayor que el BIA avanzado o completo. En realidad el patrón ECG de BIA avanzado es un marcador extremadamente fuerte de taquiarritmia supraventricular en un período corto de tiempo, mucho más que la presencia de bloqueo AV interauricular de primer grado o parcial. Bayés de Luna A y cols, (**Bayés de Luna 1988**) estudiaron 16 pacientes con evidencias de ECG de BIA avanzado con activación retrógrada de la AI: duración P  $\geq 120$  ms, y ondas P bifásicas positiva-negativa (+/-) en las derivaciones inferiores II, III y aVF. Ocho pacientes tenían valvulopatía, cuatro miocardiopatía dilatada y cuatro otras formas de cardiopatía. Los pacientes con valvulopatía y miocardiopatía se compararon con el grupo de control de 22 pacientes con características ecocardiográficas y clínicas similares, pero sin este tipo de bloqueo interauricular. Los pacientes con BIA avanzado y activación retrógrada de la AI tuvieron una incidencia mucho mayor de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas (93,7%) durante seguimiento que el grupo de control. Once de 16 pacientes (68,7%) con BIA avanzado y activación retrógrada de la AI tuvieron aleteo auricular (atípico en siete casos, típico en dos casos y con dos o más morfologías en dos casos). Seis pacientes del grupo de control (27,7%) presentaron taquiarritmias auriculares sostenidas (cinco FA y un aleteo auricular típico). Las taquiarritmias auriculares se debieron más a BIA avanzado y activación retrógrada de la AI y EAs que SAI, porque el grupo de control con una AI del mismo tamaño, pero sin bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la AI y con menor incidencia de EAs, tuvo una incidencia mucho menor de taquicardia paroxística.

Bayés de Luna y cols. (Bayés de Luna 1989) demostraron el valor del tratamiento antiarrítmico preventivo en pacientes con bloqueo interauricular avanzado. En esta población, la SAI está presente en el 90% de los casos. Con el uso de drogas (amiodarona, quinidina o verapamilo) este porcentaje disminuyó notablemente (25%).

Entre 81,000 ECGs, Bayés de Luna y cols (Bayés de Luna 1985) recolectaron 83 casos que cumplían con los criterios de Trastornos de Conducción Interauricular con Activación Retrógrada de la AI (TCIA-ARAI) (P +/- en II, III y VF con amplitud  $P \geq 120$  ms).

Los autores presentan el estudio detallado de 35 casos con ECG de superficie y VCG y 29 casos con derivaciones ECG ortogonales.

Los resultados se comparan luego con dos grupos de control: con cardiopatía (30 casos) y sin cardiopatía (25 casos).

La prevalencia de TCIA-ARAI fue casi 1% globalmente, y 2% entre pacientes con valvulopatía.

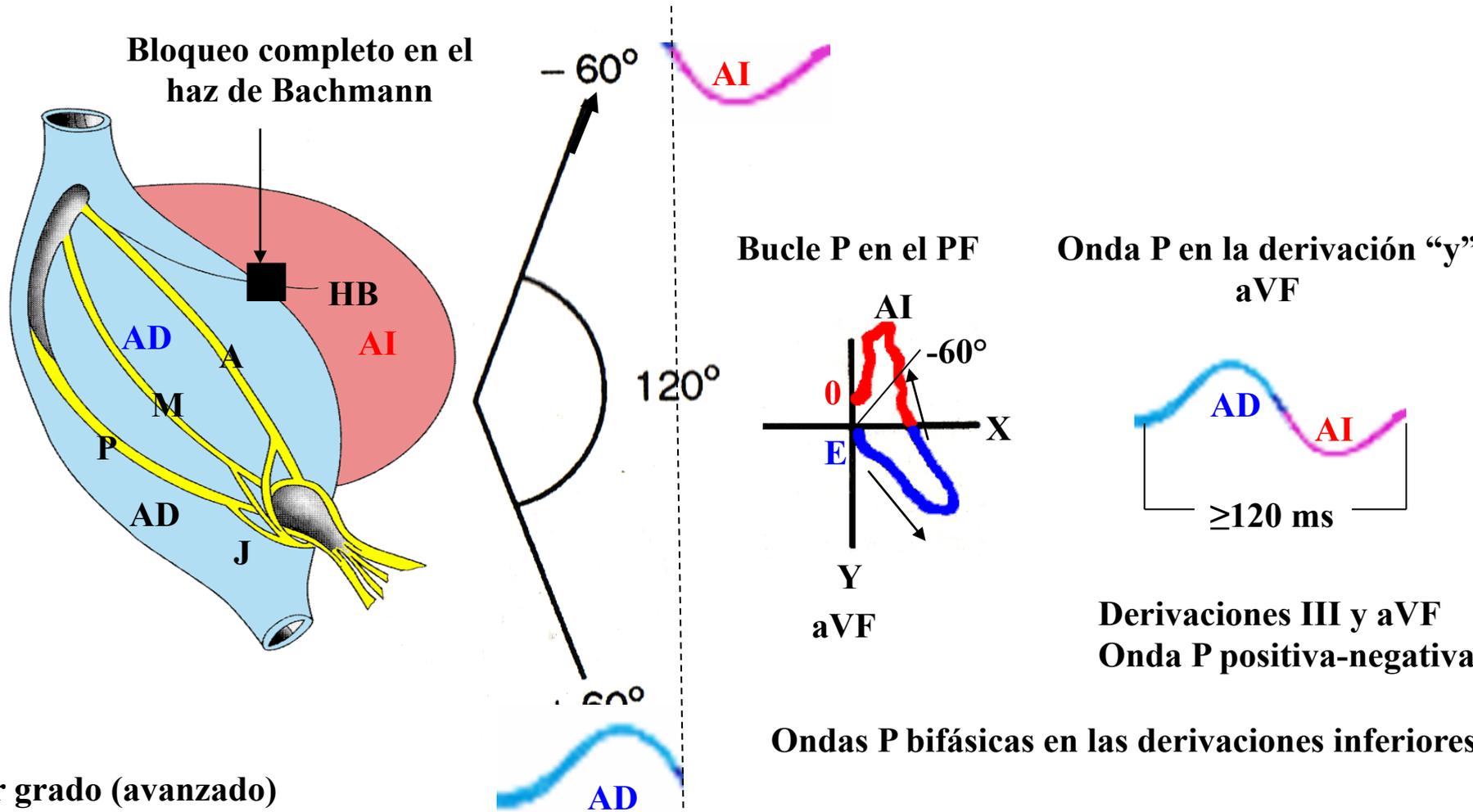
Arritmias tales como fibrilación auricular y aleteo auricular en BIA avanzado se observan en >90% de los casos.

Los criterios diagnósticos de bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la AI (AI) (Bayés de Luna 1977;1988 )( Bayés de Luna 2012) (Bayés de Luna 2014):

1. Ondas P bifásicas, bífidas o con muescas “positiva-negativa” en derivaciones inferiores II, III y aVF del ECG y ortogonal Y del VCG
2. Duración de  $P \geq 120$  ms
3. Ángulo entre la primera porción (AD) y la porción final (AI)  $>90^\circ$
4. Derivación ortogonal Y positiva-negativa con la porción final negativa  $\geq 40$  ms
5. Porción final de  $\geq 40$  ms del bucle P de las derivaciones ortogonales X y Z.
6. Porción final del bucle P con retardo, muescas y empastado en la última parte del bucle P
7. Derivación esofágica alta con polaridad de onda P positiva y con retardo
8. Derivación esofágica baja con polaridad de onda P positiva-negativa y con retardo
9. ECG intracavitario con activación cráneo-caudal de onda P dentro de la AD.
10. ECG intracavitario con activación caudo-craneal de onda P dentro de la AI.

Esta manifestación clínico-electro-vectocardiográfica de BIA avanzado debe considerarse un síndrome.

# Bloqueo interauricular de tercer grado, completo o avanzado

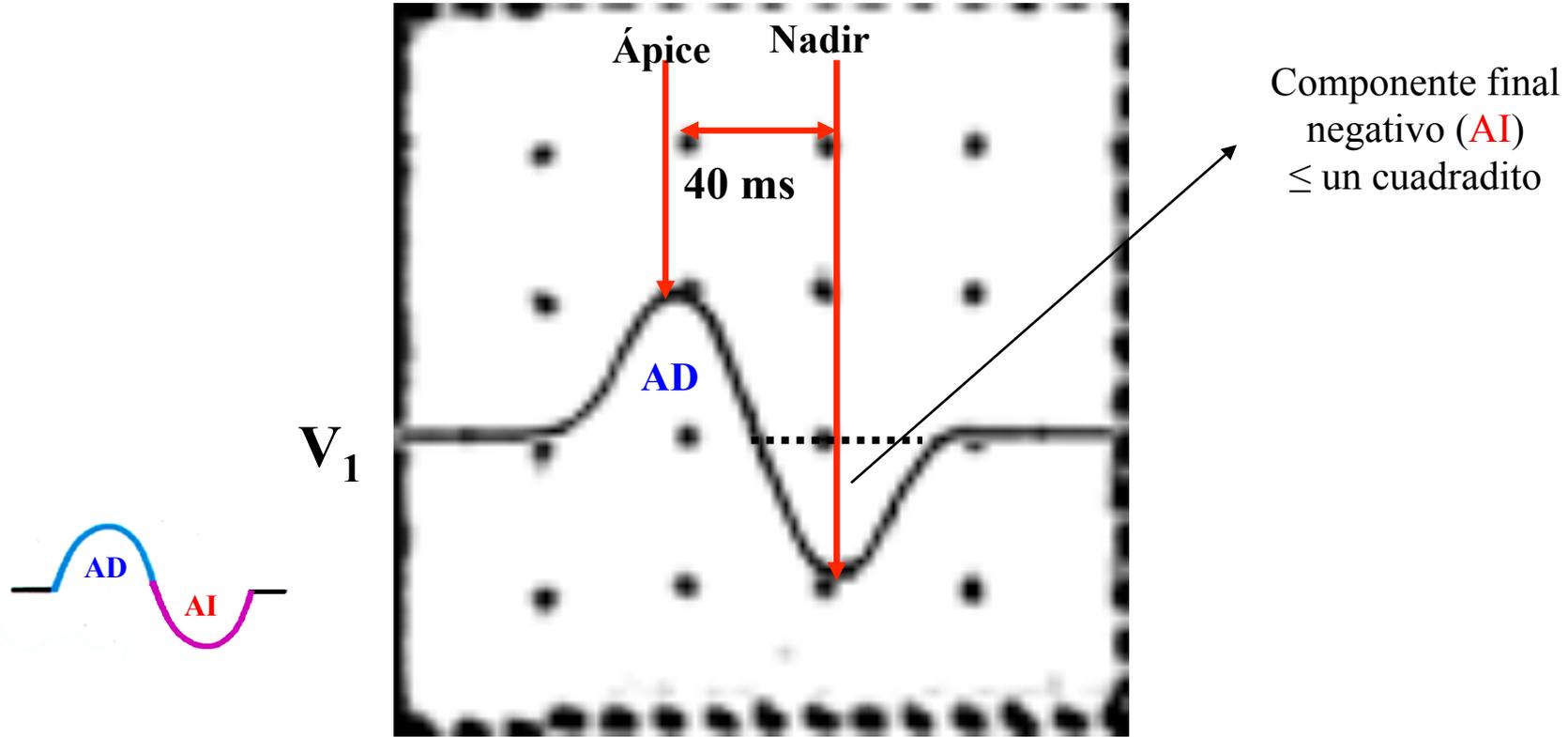


## Tercer grado (avanzado)

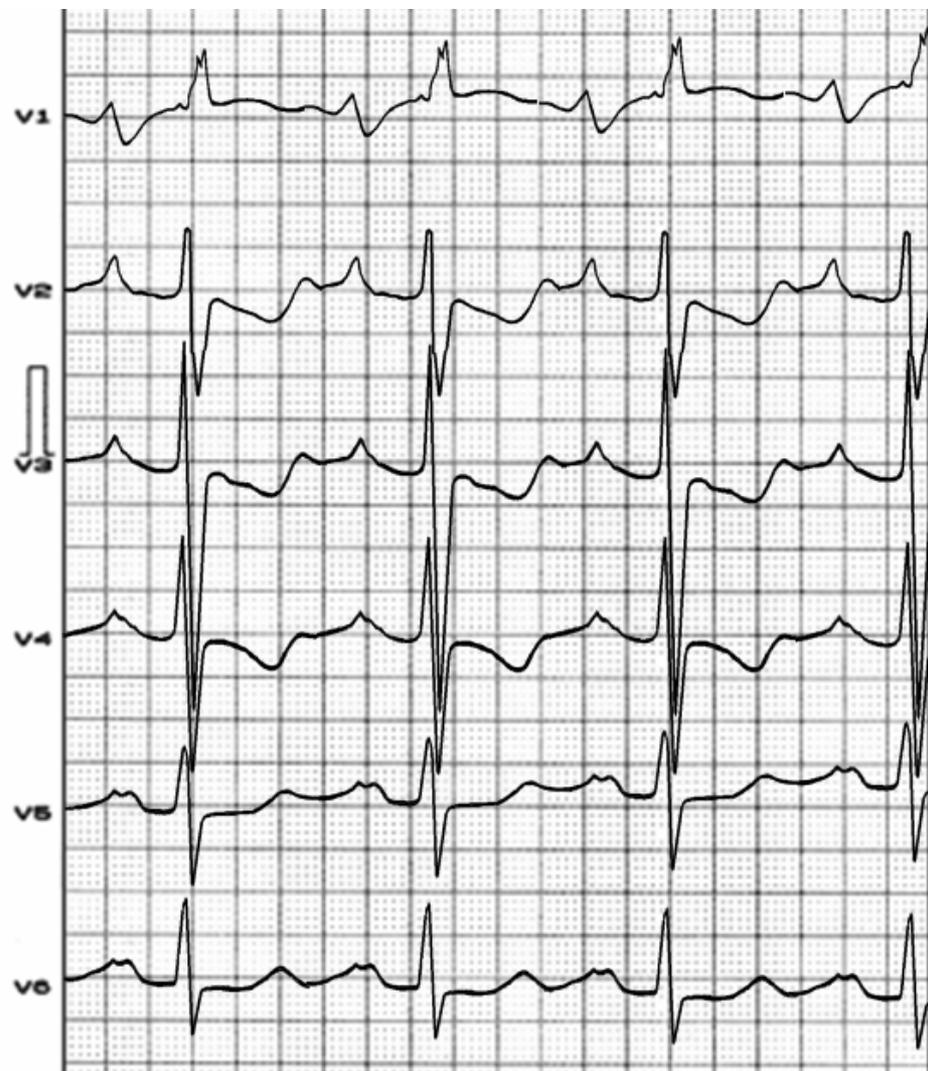
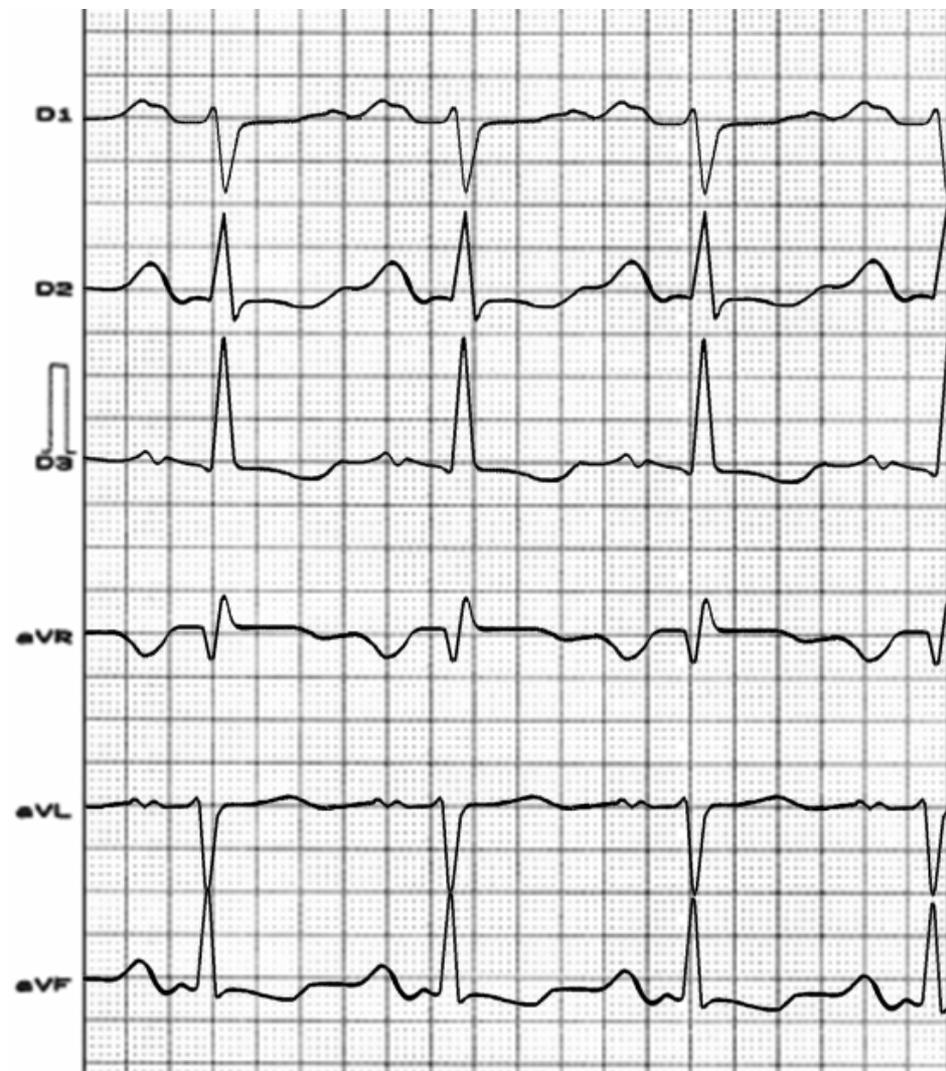
El impulso eléctrico es bloqueado/retrasado en el haz interauricular muscular de Bachmann (HB), pero usualmente ocurre activación retrógrada de la AI. (Ariyarajah 2005) Observen la existencia de un ángulo abierto entre el vector de la primera porción de la onda P (AD) y la última porción (AI). El estudio electrofisiológico demuestra la activación retrógrada de la AI. Bucle/onda P consecuentemente en la derivación ortogonal "Y", aVF y III es bifásica positiva-negativa  $\pm$ . La activación de la AI ocurre por una ruta alternativa en vez de proceder de derecha a izquierda por el HB. (Spodick 2007)

- 1. Fuerza terminal P (Ptf), onda P positiva-negativa (configuración bifásica) en derivación V1  $\geq$  el área de un cuadradito; la porción final negativa indica anomalía de la AI, especialmente SAI, que se correlaciona fuertemente con el BIA. (Ariyarajah 2006)
- 3. Deflexión de onda P intrínseca prolongada (del ápice al nadir) de la onda P bifásica en la derivación V1  $> 40$  ms.

Representación de onda P normal en V<sub>1</sub>



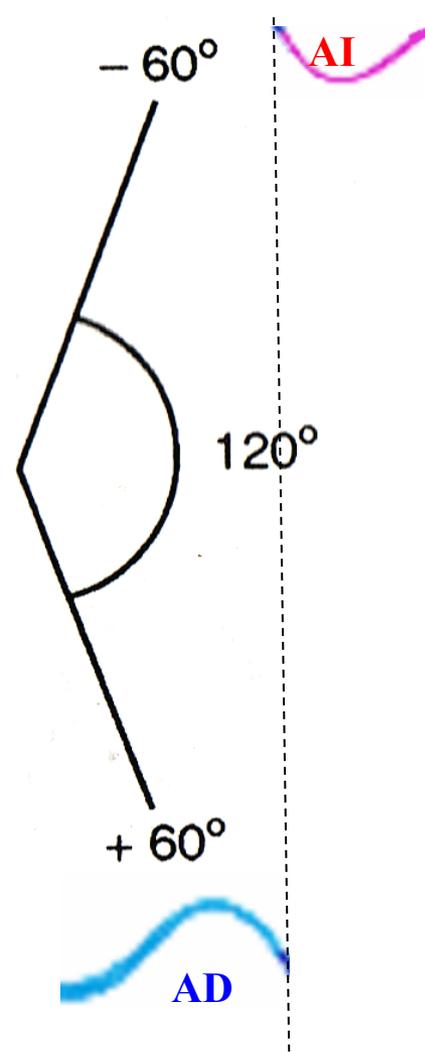
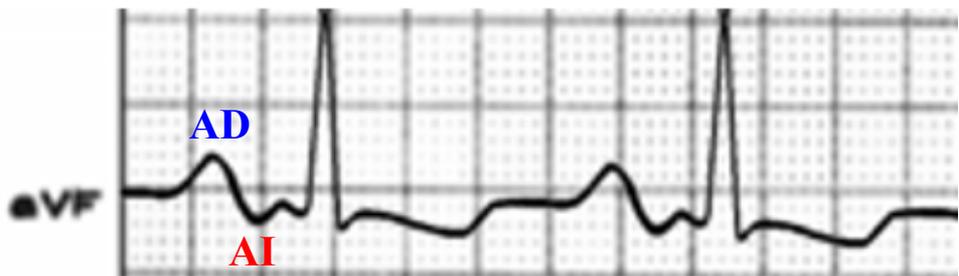
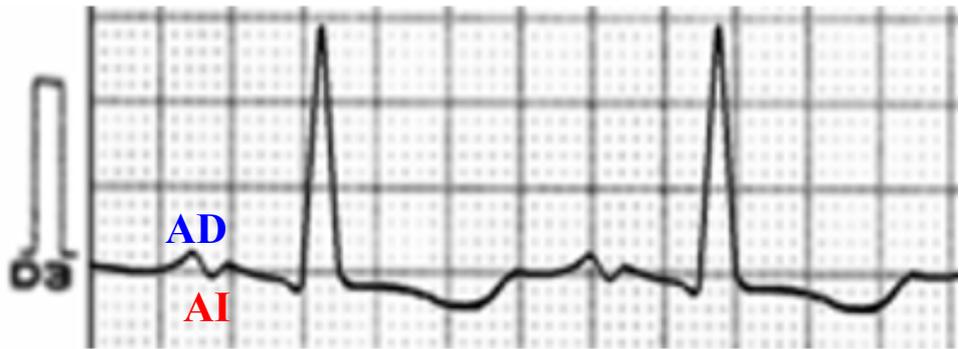
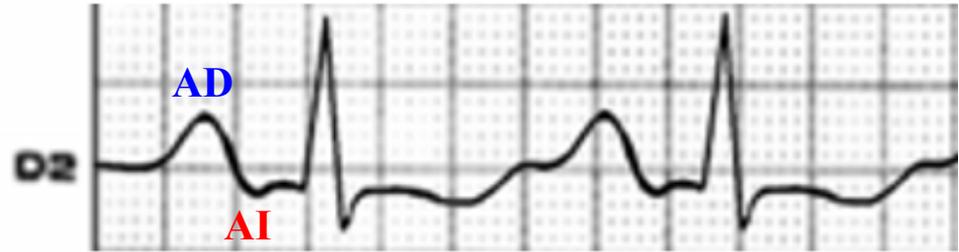
- 3. Con frecuencia ondas P bífidas (con muescas)
- 4. Ondas P en “domo y pico”. 4 y 5 predominantemente en las derivaciones II y de V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub><sup>1</sup>.



**Diagnóstico clínico:** Estenosis mitral pura grave.

**Diagnóstico ECG:** Sobrecarga biauricular.  $\hat{S}\hat{A}P$ :  $+58^\circ$ , ondas P de voltaje  $>2,5$  mm y duración  $\geq 120$  ms en II, ondas P de duración  $>120$  ms y bimodal positiva-negativa en las derivaciones inferiores, onda P positiva-negativa con componente terminal lento y profundo en V1, intervalo PR 40 ms: bloqueo AV de primer grado, eje QRS  $+130^\circ$ , onda R final prominente en aVR, onda R pura en V1 y R = S en V5-V6: HVD.

**Conclusión:** Sobrecarga biauricular, bloqueo interauricular de tercer grado, bloqueo AV de primer grado, hipertrofia del VD.



# Razones por las que los bloqueos interauriculares son poco conocidos

1. La mayoría de los estudios en la literatura usan sólo la derivación II o una combinación de 2 o 3 derivaciones (**Stefanadis 2001**)
2. Cualquiera de las 12 derivaciones del ECG estándar puede presentar las ondas P más amplias, que establecen la magnitud del bloqueo. Dada la alta prevalencia de BIA en los pacientes hospitalizados y sus ominosos augurios (SAI, trombosis y embolismo, arritmias), los médicos deben ser conscientes de su frecuencia y debe programarse software para reconocerlo. ( **Jairath 2001**).
3. Gran parte de la literatura sobre BIA lo ha denominado a grandes rasgos por uno de sus correlatos en casi todos los casos; en el BIA una onda P anormalmente amplia se observa en el ECG y el BIA debe nombrarse de forma precisa
4. Los sistemas que codifican ECGs no tienen un código para BIA.

Bayés de Luna A y cols. (**Bayés de Luna 1988**) estudiaron 16 pacientes con evidencias ECG de bloqueo interauricular avanzado de la aurícula izquierda (**AI**): duración P  $\geq$ 120 ms, y ondas P bifásicas positiva-negativa (+/-) en las derivaciones inferiores II, III y VF.

Ocho pacientes presentaron valvulopatía, cuatro miocardiopatía y cuatro otras formas de cardiopatía. Los pacientes con valvulopatía y miocardiopatía se compararon con un grupo de control de 22 pacientes con características clínicas y ecocardiográficas similares, pero sin este tipo de bloqueo interauricular.

Los pacientes con bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la **AI** presentaron una incidencia mucho mayor de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas (93,7%) durante seguimiento que el grupo de control. Once de 16 pacientes (68,7%) con bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la **AI** presentaron aleteo auricular (atípico en siete casos, y con dos o más morfologías en dos casos). Seis pacientes del grupo de control (27,7%) presentaron taquiarritmias auriculares sostenidas (cinco fibrilación auricular y uno aleteo auricular típico). Las taquiarritmias auriculares se debieron más a bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la **AI** y EAs que SAI, porque el grupo de control con una **AI** del mismo tamaño, pero sin bloqueo interauricular avanzado y activación retrógrada de la **AI** y con menor incidencia de EAs, presentó una incidencia mucho menor de taquicardia paroxística.

Bayés de Luna y cols. (**Bayés de Luna 1989**) demostraron el valor de tratamiento antiarrítmico preventivo en pacientes con bloqueo interauricular avanzado. En esta población la SAI está presente en el 90% de los casos. Con el uso de drogas (amiodarona, quinidina o verapamilo) este porcentaje disminuyó notablemente (25%). Las taquiarritmias auriculares como la fibrilación auricular y el aleteo auricular en el BIA avanzado se observa en el >90% de los casos.

- Entre 81.000 ECGs, Bayes de Luna y cols (**Bayes de Luna 1985**) recolectaron 83 casos que cumplieron con los criterios de Trastornos de Conducción Interauricular con Activación Retrógrada de la AI (TCIA-ARAI) (P +/- en II, III y aVF con amplitud  $P \geq 120$  ms).
- Los autores presentan el estudio detallado de 35 casos con ECG de superficie y VCG y 29 casos con derivaciones ECG ortogonales.
- Los resultados se compararon con dos grupos de control: con cardiopatía (30 casos) y sin cardiopatía (25 casos).
- La prevalencia de TCIA-ARAI fue casi 1% globalmente, y 2% entre pacientes con valvulopatía.
- Los criterios diagnósticos de Trastornos de Conducción Interauricular con Activación Retrógrada de la AI (TCIA-ARAI) son:
  1. ECG: P +/- en II, III y aVF con  $P \geq 120$  ms.
  2. Ángulo abierto  $>90^\circ$  entre la primera y la segunda parte de P.
  3. ECG ortogonal: P +/- en la derivación Y con un modo negativo mayor a 40 m.
  4. VCG: más de 50 ms sobre el eje X o Z
  5. Duración del bucle  $P \geq 110$  ms
  6. Ángulo abierto entre las dos partes del bucle P en los planos frontal y sagital derecho
  7. Presencia de muescas y empastamiento en la última parte del bucle P.

# Opciones de tratamiento (**Spodick 2004**)

Reducción de bloqueo interauricular

Prevención de fibrilación auricular y otras arritmias

Marcapasos

- Biauricular: los marcapasos DD con derivaciones auriculares duales con estimulación biauricular sincrónica corrigen la asincronía interauricular y además evitan la recurrencia de la arritmia. (**Dubert 1994**)
- Estimulación
- Aurícula derecha
- Multisitio auricular
- Auricular septal
- El Haz de Bachmann (**Bailing 2005**) en pacientes que se someten a cirugía de revascularización miocárdica. La estimulación del haz de Bachmann es superior a la aurícula derecha/sin estimulación en el período post-operatorio para evitar la ocurrencia de FA y reducir la estadía en la unidad de terapia intensiva, proporcional a una reducción en la duración de la onda P en el ECG de superficie. (**Chavan 1011**)
- Ventricular.

## Enfoque no eléctrico

- Reducción de comorbilidades contribuyentes
- Insuficiencia miocárdica: trastornos del VI; la corrección de estos trastornos pueden invertir las anormalidades de la AI.
- Marcadores de inflamación (por ej., proteína C reactiva ultrasensible)
- Latidos ectópicos
- Anormalidades valvulares
- Anormalidades metabólicas
- Anticoagulación
- Inhibición de la enzima convertidora de angiotensina
- Bloqueantes del receptor de angiotensina (**Mehrzad 2014**)
- Antiarrítmicos: Bayés de Luna y cols, (**Bayés de Luna 1989**) demostraron el valor del tratamiento antiarrítmico preventivo en pacientes con BIA avanzado. En esta población el SAI está presente en el 90% de los casos. Con el uso de drogas (amiodarona, quinidina o verapamilo) este porcentaje disminuyó notablemente (25%)

Observación: todas las modalidades sugeridas deben someterse a ensayos clínicos randomizados, prospectivos, correctamente diseñados y con suficiente poder estadístico.

# Referencias

1. Ariyarajah V, Spodick DH. Advanced interatrial block: a classic electrocardiogram. *Cardiology*. 2005;104:33-34.
2. Ariyarajah V, Apiyasawat S, Puri P, Spodick DH. Specific electrocardiographic markers of P-wave morphology in interatrial block. *J Electrocardiol*. 2006 Oct;39:380-384.
3. Ariyarajah V, Spodick DH. The Bachmann Bundle and interatrial conduction. *Cardiol Rev*. 2006 Jul-Aug; 14:194-199.
4. Armengol Rofes AJ, Serrano Durán M, Albert Brotons DC, Sánchez López C, Casaldàliga Ferrer J, Girona Comas JM. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Apropos 35 cases *An Esp Pediatr*. 1996 Feb; 44:139-144.
5. Asad N, Johnson VM, Spodick DH. Acute right atrial strain: regression in normal as well as abnormal P-wave amplitudes with treatment of obstructive pulmonary disease. *Chest*. 2003 Aug;124:560-564.
6. Bailin SJ Atrial lead implantation in the Bachmann bundle. *Heart Rhythm*. 2005 Jul;2(7):784-6.
7. Bayés de Luna A, Gusí Gené C, Soler Soler J, Fort de Ribot R, Llamas Lombardia A, Roman Castillo M, Trilla Sanchez E. *Electrocardiología clínica ( 2 volúmenes)*. Cinetiífico-Médica, Barcelona 1977.
8. Bayés de Luna A, Boada FX, Casellas A, et al. Concealed atrial electrical activity. *J Electrocardiol*. 1978 Jul;11(3):301-5.
9. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, Riba J, Sagues F. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiol*. 1985 Jan;18:1-13.
10. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, Rivera I, Iturralde P. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988 Oct; 9(10) : 1112-1118.
11. Bayés de Luna A, Oter MC, Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment. *Int J Cardiol*. 1989 Feb;22:147-150.

12. Bayés de Luna A. TRATADO DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLÍNICA. Capítulo IV. Pagina 153. Editorial Científico-médica. Barcelona. 1988.
13. Bayés de Luna A, Guindo J, Viñolas X, et al. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias. *Europace* 1999; 1: 43.
14. Bayés de Luna A. *Clinical Arrhythmology*. Wiley-Blackwell, 2011.
15. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. . Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):445-51.
16. Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography*. Wiley-Blacwell 2013
17. Bayés de Luna A. *The ECG for beginners*. Wiley-Blackwell 2014.
18. Blömer H. Electrocardiographic and phonocardiographic findings in Ebstein's anomaly with special regard to its severity. *Med Klin*. 1975; 70: 1175-1178.
19. Bohun CM, Potts JE, Casey BM, Sandor GG A population-based study of cardiac malformations and outcomes associated with dextrocardia. *Am J Cardiol*. 2007 Jul 15;100:305-309.
20. Bossone E, Butera G, Bodini BD, Rubenfire M. The interpretation of the electrocardiogram in patients with pulmonary hypertension: the need for clinical correlation. *Ital Heart J*. 2003 Dec;4:850-854.
21. Chavan C, Karmalkar M, Badani R, et al. Evaluation of bachmann bundle pacing versus right atrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2011 Feb 7;10(12):529-35.
22. Chou TC, Helm RA. The Pseudo P Pulmonale. *Circulation*. 1965; 32: 96-105.
23. Chung DK, Chung EK. Pseudo-P-pulmonale. *W V Med J*. 1972; 68:10-11.
24. Chung EK. Aberrant atrial conduction. Unrecognized electrocardiographic entity. *Br Heart J*. 1972 Apr; 34(4):341-6.
25. Conde D, Baranchuk A. Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés syndrome. *Arch Cardiol Mex*.2014 Jan-Mar;84(1):32-40.
26. Daubert C, Gras D, Berder V et al [Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block].*Arch Mal Coeur Vaiss*. 1994 Nov;87(11 Suppl):1535-46.

27. Dixen U, Joens C, Rasmussen BV, Parner J, Jensen GB. Signal-averaged P wave duration and the dimensions of the atria. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004 Oct;9:309-315.
28. Ferroglio S, Pham TD, Hordof A, et al. Right atrial ultrastructure in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1979; 43: 820.
27. Fonseca C, Oliveira AG, Mota T, Matias F, Morais H, Costa C, et al; Evaluation of the performance and concordance of clinical questionnaires for the diagnosis of heart failure in primary care. EPICA Investigators. *Eur J Heart Fail.* 2004 Oct;6(6):813-20, 821-2.
29. Gamboa R, Gersony WM, Nadas AS. The electrocardiogram in tricuspid atresia and pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Circulation.* 1966 Jul;34(1):24-37.
30. Gertsch Marc *The ECG A two-Step Approach to Diagnosis* 2003; Chapter 4 pp: 48 and 52 .
31. Havmoller R, Carlson J, Holmqvist F, Herreros A, Meurling CJ, Olsson B, Platonov P. Age-related changes in P wave morphology in healthy subjects. *BMC Cardiovasc Disord.* 2007 Jul 27;7:22.
32. Hebe J. Ebstein's anomaly in adults. *Arrhythmias: diagnosis and therapeutic approach. Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 48: 214-219.
33. Holmqvist F, Platonov PG, Carlson J, et al. Variable interatrial conduction illustrated in a hypertrophic cardiomyopathy population. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2007 Jul;12(3):227-36.
34. Jairath UC, Spodick DH. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin Cardiol.* 2001 Aug;24(8):548-50.
35. Jaiyesimi F. Observations on the so-called non-specific electrocardiographic changes in endomyocardial fibrosis. *East Afr Med J.* 1982 Jan;59:56-69.
36. Julia J, Bayes De Luna A, Candell J, et al. Auricular aberration: apropos of 21 cases. *Rev Esp Cardiol.* 1978;31(2):207-14.
37. Kaplan J, Evans G, Foster E, et al. Evaluation of ECG criteria for right atrial enlargement by quantitative two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 747.
38. Kaushik ML, Sharma M, Kashyap R. 'Himalayan' p wave. *J Assoc Physicians India.* 2007;55: 856.
- Kitkungvan D, Spodick DH. Interatrial block: is it time for more attention? *J Electrocardiol.* 2009 Nov-Dec;42:687-692.

39. Lee KS, Appleton CP, Lester SJ, et al. Relation of electrocardiographic criteria for left atrial enlargement to two-dimensional echocardiographic left atrial volume measurements. *Am J Cardiol.* 2007 Jan 1;99(1): 113-8.
40. Macruz R, Perloff JK, Case RB. A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation.* 1958 May;17:882-889.
41. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18:721-729.
42. Mehrzad R, Spodick DH. Interatrial block: a virtual pandemic requiring attention. *Iran J Med Sci.* 2014 Mar;39(2):84-93.
43. Morris JJ Jr, Estes EH Jr, Whalen RE, Thompson HK Jr, Mcintosh HD. P-WAVE ANALYSIS IN VALVULAR HEART DISEASE. *Circulation.* 1964 Feb;29:242-252 Rosado-Buzzo AA, Santamaría-Díaz H, Gómez-Gómez M, Alva-Espinosa C, Maulen-Radovan X, Palacios-Macedo X. Tricuspid atresia. Clinical course in 120 children *Arch Inst Cardiol Mex.* 1987 Sep-Oct;57:375-381.
44. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? *Cardiol J.* 2008;15:402-407.
45. Reeves WC, Hallahn W, Schwitter EEJ, et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of ECG criteria for right atrial enlargement. *Circulation* 1981; 64: 387.
46. Reynolds G. The atrial electrogram in mitral stenosis. *Br Heart J* 1953; 15: 250.
47. Rodevan D, Bjornerheim R, Ljosland M, et al. Left atrial volumes assessed by three-and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Cardiol Imaging* 1999; 15: 397.
48. Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. *Am J Emerg Med.* 2007 Feb; 25(2):174-8.
49. Sapin PM, Koch G, Blauwet MB, McCarthy JJ, Hinds SW, Gettes LS. Identification of false positive exercise tests with use of electrocardiographic criteria: a possible role for atrial repolarization waves. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18: 127-135.

50. Sodi Pallares D, Bisteni A, Hermann GR. Some views on the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. *Am Heart J* 1952;43:716-734.
51. Spodick DH. Unappreciated prevalence of interatrial block and associated consequences: a poorly perceived pandemic. *Mayo Clin Proc.* 2004 May;79(5):668-70.
52. Spodick DH, Ariyaratnam V, Apiyasawat S. Higher prevalence of cardiovascular events among patients with abnormal atrial depolarization and coronary artery disease at 18 months' post-exercise tolerance testing. *Am Heart Hosp J.* 2007 Fall;5(4):236-40
53. Spodick DH, Ariyaratnam V. Interatrial block: a prevalent, widely neglected and portentous abnormality. *J Electrocardiol* 2008; 41: 61.
54. Spodick DH, Ariyaratnam V. Interatrial block: the pandemic remains poorly perceived. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009 May;32:667-672.
55. Sridharan MR, Horan LG, Flowers NC Combined effects of graded hyperkalemia on activation and recovery. *Am Heart J.* 1979;97:622-630.
56. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J.* 2001 Jan; 22(1):22-36.
57. Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH, et al. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008 Jan 25;10:7.
58. Waldo A, Harry L, Bush Jr, et al. Effects on the canine P wave of discrete lesions in the specialized atrial tracts. *Circulation Res* 1971; 29: 452.