

# Alteraciones de la onda P en el infarto miocárdico agudo

Por los Dres.:

MARGARITA DORANTES SANCHEZ,<sup>4</sup> ALBERTO TORUNCHA CHUKRAM<sup>5</sup> y AGUSTIN ALFONSO PEREZ\*\*\*

Dorantes Sánchez, M. y otros. *Alteraciones de la onda P en el infarto miocárdico agudo*. Rev Cub Med 18: 1, 1979.

Se estudiaron 90 pacientes que ingresaron consecutivamente en la unidad de cuidados coronarios intensivos del ICCCV, con diagnóstico positivo de infarto miocárdico agudo (IMA); se analizaron: onda P, intervalo PR, segmento PR y las arritmias supraventriculares en todos los trazados electrocardiográficos hasta el alta hospitalaria del paciente. Se determinaron las alteraciones de la onda P en el IMA, su frecuencia, tipo, evolución y los trastornos de la conducción interauricular e intraauricular. Las anomalías transitorias de la onda P fueron frecuentes. Algunos datos mostraron gran dinamismo y variabilidad, tales como el AP medio frontal (en el 50% de los pacientes), las características de la P (en el 82,2%) y su polaridad en VI (en el 65,6%), en distintos momentos de la evolución del IMA. Se señala el orden en que fueron hallazgo frecuente las arritmias supraventriculares. Se discuten, el posible significado de estos hechos y los factores que pueden influir en ellos.

## INTRODUCCION

Se ha prestado la mayor atención a los trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular durante el infarto miocárdico agudo (IMA) y, en general, a todas las arritmias cardíacas; pero inexplicablemente no ha sucedido lo mismo en lo que se refiere a las alteraciones de la onda P, si bien el modelo de despolarización auricular se ha discutido por más de siete décadas.

El diagnóstico de infarto auricular es, difícil, incluso *post mortem*, a menos que se realicen estudios históricos dirigidos; por otro lado, se ha informado un caso con infarto de esa localización, sin anomalías electrocardiográficas.<sup>1</sup> Se sospecha tiene importancia pronóstica, ya que con frecuencia se complica, asocia o precipita arritmias auriculares (que pueden causar insuficiencia cardíaca congestiva o trastornos hemodmámicos), trombos murales con fenómenos embólicos consecutivos, dilatación aneurismática de la pared auricular, ruptura cardíaca, trastornos de la conducción, taponamiento cardíaco y otros.<sup>2</sup>

<sup>4</sup> Médico especialista del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV), 17 y A, Vedado, La Habana, Cuba. Jefe del servicio de electrocardiografía.

<sup>5</sup> Médico especialista del ICCCV. Jefe del departamento de cardiopatía isquémica.

Como en la experiencia práctica nos pareció que las alteraciones de la onda P en el IMA eran importantes por su frecuencia, se realizó este trabajo, que podría constituir una aplicación clínica de los conocimientos sobre la conducción auricular preferencial especializada, tema de interés actual que ha revolucionado la electrocardiografía clínica, modificando algunos conceptos clásicos.<sup>3,5</sup>

Fueron objetivos del trabajo: determinar la frecuencia y tipo de las alteraciones de la onda P en el IMA, su permanencia o transitoriedad; la coexistencia o asociación con arritmias supraventriculares; establecer los cambios del AP medio frontal; la aparición de configuraciones anormales de la onda P (picuda, bimodal, de anchura y voltaje anormales), sus cambios transitorios y el infra o supradesnivel del segmento PR; discutir su posible significado e importancia.

Como objetivos mediatos, emprender el estudio de la onda P en otras situaciones (después de la cirugía cardíaca y en las pruebas de esfuerzo), así como trabajos que determinen la utilidad de las derivaciones intracavitarias derechas y la búsqueda de hallazgos anatomopatológicos en las aurículas.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 90 pacientes que ingresaron consecutivamente en la unidad de cuidados coronarios intensivos del ICCCV, con el diagnóstico positivo de IMA, en un período de seis meses. Se analizaron todos los electrocardiogramas, desde su ingreso hasta el alta hospitalaria. En total se estudiaron 1 800 trazados, realizando las mediciones con lupa. Los registros se tomaron en equipos "Nihon-Kohden", a estandarización de 1 cm = 1 mv, con derivaciones estándar, unipolares de miembros y precordiales de V1 a V9; la derivación del monitor se tomó con el electrodo explorador en el cuarto espacio intercostal al nivel del borde externo derecho y el indiferente bajo el tercio externo de la clavícula izquierda. Se tomaron dos trazados diarios en la unidad (mínimo cinco días), y uno cada cuatro días mientras duró su estancia en el hospital (mínimo 21 días).

Se diagnosticaron ondas P anormales cuando hubo uno o más de los siguientes datos: 1) ausencia de la configuración redondeada normal y aparición de ondas picudas, con muescas u otras; 2) amplitud mayor de 0,25 mv; 3) duración mayor de 120 ms en cualquier derivación

La repolarización auricular se estudió por el segmento PR, y se calificó como infra o supradesnivelado cuando existió una diferencia de 1 mm o más entre el segmento T-P y el punto extremo superior o inferior del segmento PR.

Se habló de P bimodal cuando existió este dato en cualquier derivación, sin exigir tamaño ni separación determinados entre los modos.

Se señalaron cambios transitorios de P, cuando hubo variaciones en su morfología, polaridad, eje medio frontal, o ambos, por leves que fueran.

No se consideraron las alteraciones de la P en estados preagónicos ni después de paros cardíacos, porque otros factores pudieron haber influido (hipoxia, drogas, maniobras de resucitación).

#### RESULTADOS

De los 90 pacientes estudiados, 71 (78,9%) eran del sexo masculino y 19 (21,1%) del femenino.

La edad promedio fue de 60,3 años, y fluctuó entre 32 y 85 años.

El IMA tuvo localización diafragmática en 24 pacientes, anterior en 34, asociada en 29 y no precisada en 3.

En el cuadro I aparecen las arritmias supraventriculares encontradas en algún momento de la evolución.

El intervalo PR se encontró prolongado en 17 pacientes (18,9%) y acortado en 8 (8,9%).

El AP medio frontal se mantuvo fijo en los distintos trazados en 45 pacien-

tes (50%) y presentó variaciones de distinto grado en los restantes; el segmento PR se observó desnivelado en 7 (7,8%).

La onda P tuvo voltaje aumentado en uno o más de los trazados en 8 pacientes (8,9%), anchura aumentada en 24 (26,7%), bimodalismo en 71 (78,9%), y morfología picuda en 10 (11,1%).

La polaridad de P en V1 permaneció sin cambios en 31 pacientes (34,4%); varió en 59 (65,6%). En el cuadro II se presentan las polaridades observadas en esa derivación.

En 74 pacientes (82,2%) la onda P experimentó modificaciones en algún momento de la evolución.

	No. de casos	%
Taquicardia sinusal	55	61,1
Bradycardia sinusal	54	60,0
Extrasistolia supraventricular	34	37,7
Fibrilación auricular	13	14,4
Taquicardia paroxística supraventricular	10	11,1
Ritmo transitorio de la unión auriculoventricular	9	10,0
Disociación auriculoventricular*	8	8,9
Taquicardia paroxística auricular bloqueada	2	2,2
Paro sinusal	2	2,2
Flutter auricular	1	1,1
Disociación auricular	1	1,1

n = 90

\* Se exceptúan los casos de pacientes con bloqueo auriculoventricular completo.

Nota: Hubo pacientes con más de una arritmia supraventricular.

No. de casos	Morfología
23	+, + -
19	+ -
7	+ -, + - -
7	+ -, +, -
6	+
5	+ - -
3	+ -, + - -, -
2	+ - -, + -, +
2	+ -, +
2	+ -, +, + - -, + + -
1	-
1	+ - -, +, + -
1	+ -, -, +, + - -
1	+ -, +, + + -
1	+ + -, +
1	+, + -, + + -
1	+, + -, bimodal
1	+ -, +, + - -, -
1	+ + -, + - -, + -, +
1	+ + -, + - -
1	+ -, +, + + -
1	+ -, +, + - -, + + -, -
1	+ -, +, - +, + - -
1	-, - +, +, + -

## DISCUSION

En 1933, *Master* (citado por *Grossman*)<sup>5</sup> observó ondas P altas y picudas, transitorias, de duración normal, en pacientes por IMA y describió cambios semejantes durante crisis anginosas.

*Grossman*<sup>1</sup> encontró amplitudes mayores de 2 mm (que después se normalizaron), en 22 de 24 pacientes; y ondas P de 2,5 mm o más en 10; la primera característica se presentó en menos de un 3% de la población normal.<sup>6</sup> En esta serie se fue más exigente, con objeto de evitar los falsos positivos sólo se valoró como patológica la amplitud mayor de 2,5 mm. Aun así, un 8,9% presentó esta característica en algún momento de su evolución; ello puede relacionarse con el daño ventricular izquierdo por enfermedad arterial coronaria, que fue el denominador común y quizás, en ocasiones, contribuyó la enfermedad hipertensiva asociada; otras afecciones pudieron ser excluidas fácilmente.

Deben considerarse varios factores en la génesis de esta alteración: la actividad simpática aumentada, hipoxia, presencia de infarto auricular e hipertensión, y dilatación auricular, o ambas.<sup>6</sup> Puede aparecer, por crecimiento auricular derecho, afectada la aurícula izquierda, afección ventricular izquierda (estenosis aórtica y enfermedades arterial coronaria, cardíaca hipertensiva y valvular mitral) y en el IMA, sin embolia u otra afección pulmonar o enfermedad valvular asociada.<sup>4,6</sup>

La anchura de la onda P estuvo aumentada en un 26,7%; habría sido importante aclarar cuántos la tenían antes del episodio agudo y cuántos correspondieron a verdadero crecimiento auricular izquierdo, pero ello no puede dilucidarse en este trabajo pues en ocasiones no se contó con el trazado anterior al ingreso y aun así cabría la posibilidad de que la cardiopatía isquémica la hubiera originado previamente.

El 78,9% tuvo bimodalismo de la P, lo que representa un porcentaje muy elevado con trastornos de la conducción auricular, con crecimiento de las aurículas, o sin éste. No puede asegurarse que aquéllos estén necesariamente ligados a la presencia del IMA, por las razones expuestas.

Pueden verse cambios en el contorno de la P, de aparición rápida o gradual, por variación del foco auricular (contracciones prematuras, latidos de escape), marcapaso migratorio, latidos de fusión auricular, aberrancia auricular, artefactos, efectos respiratorios y ectopia auricular o de la unión, lesiones focales en los tractos internodales, o ambos.<sup>7</sup>

El estiramiento de las fibras auriculares produce alteraciones de la P que pueden ser transitorias en el cor pulmonale agudo, el estado asmático y la insuficiencia ventricular izquierda que sigue al IMA (condiciones donde una aurícula está dilatada),<sup>7,8</sup> y también pueden ocurrir por alteraciones anatómicas (degeneración, infiltración, fibrosis)<sup>7</sup> o crecimiento auricular, pero entonces los trastornos de la conducción tienden a ser persistentes.

Es interesante la variación que experimentó la polaridad de la onda P en V1 en el 65,6% (con dos a cinco modelos distintos), lo que evidencia el dinamismo de estos fenómenos, aunque no se menciona en la literatura ni se tiene el dato en sujetos sanos. El AP medio frontal tuvo variaciones en los distintos trazados en el 50% de los sujetos y presentó cambios en una o varias características de la P en el 82,2%, con lo que se manifestó su gran variabilidad; todo ello demuestra "actividad" de la enfermedad coronaria al nivel auricular.

El 75% de la localización diafragmática y el 79,4% de la anterior, presentaron cambios en una o varias características de la P, aunque no existe diferencia entre ambos grupos. No se valoraron los casos con más de una localización o cuando ésta no pudo precisarse.

La inversión total de la polaridad de la P representa un cambio marcado; en tanto puede haber modificaciones menores en su duración, amplitud y apariencia.<sup>7</sup>

Por la estimulación de una misma área auricular se han obtenido distintas configuraciones y grados de polaridad de la onda P; y por enfriamiento y presión del nodo sinusal, ritmos de la unión auriculoventricular y diversas formas de P invertida.”

*Sivertssen y colaboradores* estudiaron la onda en derivaciones comunes y de aurícula derecha, en 59 pacientes con IMA, y encontraron anomalías en un 29% de las estándares y en el 68% de las segundas, por lo que se estima, es un método más sensible; los complejos anormales fueron más frecuentes en los pacientes con arritmias durante la fase aguda.

Se piensa que estas ondas anormales pueden reflejar infarto auricular, primariamente de la pared lateral en la región del nodo sinusal, aunque estos cambios y el segmento PR semejante al del infarto miocárdico se ven también en las alteraciones auriculares por cardiopatía valvular; no parecen ser específicas y no se ha establecido que se deban a isquemia auricular.<sup>1</sup> El aporte sanguíneo a las aurículas reviste gran importancia en relación con la enfermedad coronaria.<sup>10</sup>

Los cambios de la P pueden originarse por tres posibles mecanismos, aislados o en combinación; traslocación del sitio del marcapaso, bloqueos temporales en las vías auriculares y sitios variables de salida del nodo sinoauricular.<sup>11</sup> El bloqueo internodal, por lesiones difusas o focales, permanentes o transitorias, altera el orden de la despolarización auricular y origina cambios en la morfología de la P (picuda, bimodal), que pueden deberse también a una conducción eléctrica alterada en el sistema auricular por daño directo o interferencia con su aporte sanguíneo.<sup>11,12</sup>

Los trastornos de la conducción interauricular o intraauricular pueden variar la polaridad de la P, por lo que el dato no es una indicación segura del origen del ritmo y depende del sitio de formación del impulso, del grado de prematuridad, de la vía de conducción empleada y de otros factores.<sup>9</sup>

Hemos visto un caso, fuera de esta serie, que presentaba inversión de la polaridad de la P durante las crisis anginosas, volviendo a positivizarse cuando el dolor cedía. Con objeto de disminuir los falsos positivos, se consideró desviación del segmento PR el desnivel con la línea basal T-P igual o mayor de 1 mm; un 7,8% tuvo esta característica, que desapareció después del episodio agudo, aunque no se realizó estudio anatomopatológico que determinara si se trataba de infarto auricular. No se consideraron los desniveles con frecuencia cardíaca elevada, porque habría que emplear cifras distintas, cuestión no contemplada en otros trabajos.

El segmento PR tiende a desviarse en el infarto auricular, y se manifiesta como lo hace el segmento RST en el ventricular, aunque se observa con menor frecuencia y raramente se eleva. El IMA del ventrículo izquierdo (en especial cuando es amplio y basal) origina con frecuencia una depresión del PR; ésta siempre se asoció a infarto auricular en el estudio de los corazones de todos los casos autopsiados en un hospital.<sup>6,13</sup>

La depresión del PR puede verse en las crisis anginosas y suele desaparecer; en el infarto miocárdico el PR retorna lentamente al nivel isoeléctrico y raras veces no lo hace.<sup>13</sup>

Muchas sustancias influyen sobre el segmento auricular (repolarización o T auriculares, porción terminal del segmento PR, P-Tp o P-Ta del electrocardiograma); también pueden modificarlo factores neurogénicos y algunas afecciones. La apariencia exacta y la duración del P-Tp son difíciles de determinar, ya que el complejo ORS normal se superpone a la zona de recuperación auricular en el electrocardiograma, por lo que existe dificultad técnica para su estudio y pueden verse alteraciones semejantes a las originadas por isquemia auricular.<sup>14</sup>

La depresión o elevación del segmento P-Ta puede verse también en sujetos sanos (el 55% de una serie de 200 presentó depresión que no excedió 0,8 mm,

2 tuvieron supradesnivel no mayor de 0,4 mm; en otra serie de 100, sólo existió supradesnivel en 12 y fue más común el infradesnivel)."

La ruptura e infiltración hemorrágica de las aurículas pueden originar trazados típicos de daño auricular; algunos consideran que éste existe si el segmento P-Ta se deprime en más de 0,8 mm o se supradesnivele en más de 0,5 mm.<sup>15</sup>

El infarto auricular, aislado o asociado por implicación ventricular, se ha encontrado en el 1% al 27% de los infartos miocárdicos en distintos estudios necrópsicos, aunque el número de casos publicados es pequeño en relación con la frecuencia general, porque esta localización es difícil de reconocer, incluso en los estudios *post mortem*, si no se realiza un examen histórico sistemático.<sup>2-15,17</sup>

*Sivertssen*<sup>1</sup> encontró infarto auricular (a veces pequeño y multifocal) en los siete pacientes cuya aurícula derecha examinó microscópicamente, quienes integraban un grupo con infarto miocárdico; debe concluirse que es más bien inadvertido que raro.

En el IMA se han descrito dos cambios fundamentales del complejo auricular: 1) los debidos a estimulación simpática e insuficiencia cardíaca dan lugar a desplazamiento negativo de los segmentos PR y RST, como normalmente se observa en los trazados de esfuerzo; la insuficiencia ventricular y la sobrecarga auricular izquierdas pueden cambiar el eje eléctrico y aumentar la fase negativa de la P en VI; 2) los debidos a infarto auricular.<sup>1</sup>

Las anomalías de la onda P pueden acentuarse con la insuficiencia cardíaca, hipertrofia o dilatación de la aurícula izquierda y los cambios hemodinámicos.<sup>6</sup>

Las alteraciones de la P pueden deberse a isquemia, hemorragia, edema, inflamación, infiltración o trastornos funcionales (por prolongación del período de recuperación en algunas fibras) del sistema de conducción preferencial auricular, a infarto auricular, por afección pericárdica, verdadera interrupción anatómica (fibrótica, esclerodegenerativa).<sup>1</sup>

En el infarto o la isquemia auricular suelen haber diversos trastornos, cambiantes en electrocardiogramas seriados: extrasístoles, fibrilación y *flutter*, marcapaso migratorio, taquicardia paroxística, arresto sinusal, ritmo de la unión auriculoventricular, bloqueo auriculoventricular de diferentes grados, más frecuentes en la localización auricular que en la ventricular pura.

Las arritmias provocadas por daño auricular experimental (ligadura de las arterias auriculares), suelen ser transitorias<sup>2</sup>; también se observan desniveles del segmento P-Ta, ondas P invertidas, anchas, de amplitud aumentada o disminuida, con muescas o empastamientos.

Los trastornos de la conducción intraauricular e interauricular han recibido poca atención, aunque ocurre en el 10% al 12% de los pacientes con IMA;<sup>18</sup> se originan por la compresión o ligadura del nodo sinusal y por cambios en el aporte sanguíneo a las aurículas, con interrupción del flujo en alguna de las arterias auriculares.<sup>7</sup>

*Christiansen y colaboradores* encontraron trastornos de conducción intrauricular, a veces transitorios, en 20 de 171 pacientes con IMA, entre ellos: bloqueo auriculoventricular de primer grado, disociación intraauricular o parasístole auricular, bloqueo sinoauricular tipo I, arresto sinusal y marcapaso auricular migratorio.<sup>18</sup>

El examen puede no revelar lesión anatómica específica en el tejido de conducción, y sugerir más bien un daño miocárdico difuso que una interrupción de las cifras específicas.<sup>10</sup>

El trastorno de la conducción intraauricular es una entidad que se manifiesta electrocardiográficamente, permanente o intermitente, con enfermedad cardiovascular, o sin ésta, que origina un cambio en la forma y duración de la onda P; existe bloqueo intraauricular cuando su duración es igual o mayor de 0,12 s. Las múltiples conexiones cruzadas entre

las vías auriculares específicas hacen difícil establecer el nivel del trastorno de conducción. Si el ensanchamiento de la P es transitorio, debe sospecharse un bloqueo intraauricular intermitente; una o todas las vías internodales e interauriculares pueden estar completa o parcialmente afectadas.<sup>12</sup>

Puede concluirse que todavía es incierta la interpretación de los cambios transitorios de la onda P (difásica, negativa, con melladuras).<sup>18</sup> La mayor rotación posterior del vector de la onda, evidenciada por su negatividad terminal en V1, puede ser signo de sobrecarga auricular izquierda (hipertrofia o dilatación).<sup>0</sup> El crecimiento auricular izquierdo sin trastornos de conducción, puede originar ondas P de duración normal y mayor amplitud."

Con frecuencia un trastorno extenso de las conexiones entre los nodos sinusal y auriculoventricular se asocia a serias arritmias; la interrupción de la vía de conducción auricular media, en especial si se suma a daño en otra vía, puede originar ritmo de la unión auriculoventricular,<sup>20</sup> que se observó en un 10% de los pacientes. En estudios experimentales se ha encontrado que la disociación auriculoventricular temporal puede originarse por cortes en uno de los tractos, y la permanente por el corte de todos ellos.<sup>20</sup> Se observó (exceptuando el bloqueo auriculoventricular completo) en un 8,9%.

No se estableció la correlación entre las alteraciones de la P y las arritmias supraventriculares.

La bradicardia sinusal se presentó en el 60% de la serie; se ve con frecuencia en la fase temprana del IMA; se han considerado algunos mecanismos (si se descarta el efecto de las drogas), tales como: los reflejos mediados por inhibición simpática o directa, la estimulación parasimpática refleja, el dolor intenso, la ansiedad, la excitación de fibras eferentes en el miocardio ventricular y la activación barorreceptora resultantes de la liberación endógena excesiva de catecolaminas; otro mecanismo importante es el efecto directo de la

isquemia sobre el tejido marcapaso<sup>21</sup> (el deterioro metabólico de la función del nodo sinusal origina enlentecimiento de la frecuencia y se reconoce el efecto de la presión de perfusión en la arteria del nodo sinusal, sobre la regulación de la frecuencia cardíaca).<sup>21</sup>

Las arritmias auriculares, frecuentes en el infarto auricular y en la isquemia miocárdica aguda, pueden ser originadas por infarto del nodo sinusal, isquemia del nodo auriculoventricular, reflejos vagales y vagomiméticos, distensión auricular, pericarditis, sustancias cronotrópicas circulantes, e isquemia del miocardio auricular derecho.<sup>1</sup>

Se ha demostrado daño en el aporte sanguíneo al nodo sinusal en el IMA complicado con bradicardia sinusal y arritmias auriculares.<sup>21</sup>

Existe una asociación entre los cambios de la onda P con el infarto auricular y con las arritmias, que puede ser importante si se toma como señal de advertencia;<sup>1'22'24</sup> las últimas son más frecuentes en los casos de pericarditis con afección auricular, por la proximidad anatómica del nodo sinusal al epicardio; algunos trabajos no han evidenciado mayor frecuencia de fibrilación y *flutter* auriculares en el IMA con pericarditis.<sup>21</sup>

Se observó un caso de disociación auricular transitoria, ya encontrada en el IMA, lo que se relaciona con la existencia de infarto auricular.<sup>20</sup> El daño experimental a los haces musculares interauriculares o la interferencia con la oxigenación y el aporte sanguíneo a las aurículas, produce grados de bloqueo interauricular e intraauricular que dan por resultado actividad auricular independiente.<sup>27</sup>

En el 8,9% de la serie se presentó conducción auriculoventricular acelerada (en ocasiones transitoria), ya señalada en el IMA y en la isquemia miocárdica. Se piensa que los trastornos funcionales en el nodo sinoauricular hacen que el tracto posterior se active primero, acortando el PR (comúnmente se activa después que los otros tractos, sus fibras terminales conectan con el haz de His

por debajo del nodo, hacen cortocircuito del retardo nodal y en general los impulsos son bloqueados antes de ser conducidos). En definitiva —los mecanismos de esta conducción son especulativos— se ha dicho que el infarto parcial o la isquemia del nodo auriculoventricular respeta un área funcional muy pequeña, incapaz de interponer el retardo nodal normal; en ciertos casos esa explicación no es suficiente y para entender la conducción rápida por encima y por debajo del nodo auriculoventricular se postula un sistema de fibras de conducción rápida cuya presencia enmascara el infarto nodal.<sup>28</sup>

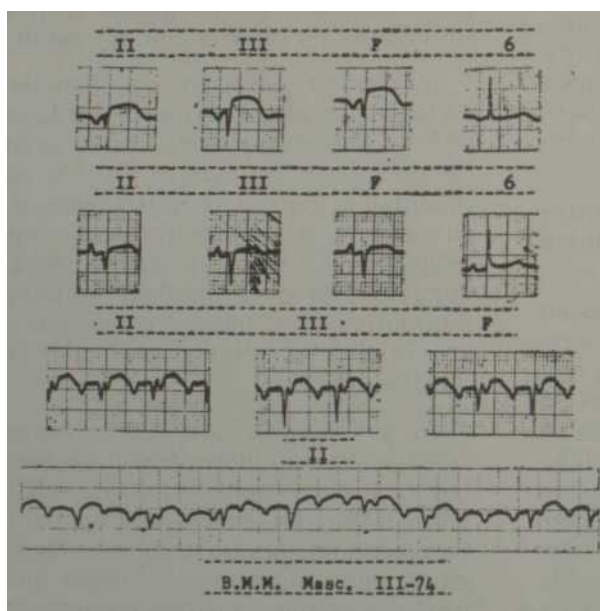
No se conoce la evolución de la conducción auriculoventricular acelerada después del IMA, ya sea que la terminación de la fase aguda restaure el patrón normal de conducción o no permanezca manifiesto, o que la isquemia progresiva resulte en bloqueo cardíaco. Se ha informado disminución progresiva del PR durante y después del IMA en un paciente con

abreviación de los intervalos AH y HV, mediante registros del haz de His.<sup>28</sup>

El intervalo PR prolongado puede resultar de un aumento del tiempo de conducción intraauricular o deberse a una conducción anormal en las vías internodales.<sup>11</sup> No se concede valor a los trazados con PR prolongado en esta serie, porque en general los pacientes recibían digitálicos o se les administraron en la unidad de cuidados coronarios intensivos.

Se encontró un 2,2% de pacientes con\* paro sinusal, lo cual se ha descrito en el IMA posterior con oclusión de la arteria del nodo sinusal.

En algunas situaciones, aun con ritmo sinusal, puede haber ausencia de onda P en el electrocardiograma; el diagnóstico del ritmo cardíaco puede ser muy difícil e incluso imposible si no existe una clara actividad auricular y no indica forzosamente que se trate de fibrilación auricular o de ritmo de la unión.<sup>29-31</sup>



#### Gráfico

*Infarto miocárdico agudo. Obsérvese la onda P negativa (primera tira), que después se positiviza (segunda tira). Taquicardia paroxística auricular bloqueada (tercera tira). Se agrega al diagnóstico anterior, disociación auriculoventricular (cuarta tira). Se sospecha lesión de vías pre-ferenciales auriculares e infarto auricular.*



SUMMARY

Dorantes Sánchez, M. et al. *P wave disturbances in acute myocardial infarction*. Rev Cub Med 18: 1, 1979.

Ninety patients who were consecutively admitted to the coronary intensive care unit of the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery with a positive diagnosis of acute myocardial infarction were studied. The P wave, PR interval, PR segment and supraventricular arrhythmias were analyzed in all the electrocardiographic tracings up to the discharge of patients from the Institute. P wave disturbances in acute myocardial infarction as well as the frequency, type, evolution and disorders of interatrial and intra-atrial conduction were determined. Transient anomalies of the P wave were frequent. Some data depicted a marked dynamism and variability such as medial frontal AP (in 50% of patients), P characteristics (in 82,2%) and its polarity in VI (in 65,6%) in different times of the evolution of acute myocardial infarction. The order of the frequent finding of supraventricular arrhythmias is pointed out. The possible significance of these facts and the factors which may influence them are discussed.

RÉSUMÉ

Dorantes Sánchez, M. et al. *Altérations de l'onde P dans l'infarctus aigu du myocarde*. Rev Cub Med 18: 1, 1979.

90 patients traités à l'unité de surveillance coronarienne intensive de l'Institut de Cardiologie et de Chirurgie Cardio-vasculaire sont étudiés. Ils avaient tous le diagnostic positif d'infarctus aigu du myocarde (IAM). L'analyse a porté sur: l'onde P, l'intervalle P-R, le segment P-R et les arythmies supraventriculaires sur tous les tracés électrocardiographiques jusqu'à la sortie du patient de l'hôpital. Les altérations de l'onde P dans l'IAM ont été déterminées, ainsi que leur fréquence, le type, l'évolution et les troubles de la conduction interauriculaire et intraauriculaire. Les anomalies transitoires de l'onde P ont été fréquentes. Quelques données ont montré un grand dynamisme et variabilité, telles que l'AP moyen frontal (chez 50% des patients), les caractéristiques de l'onde P (chez 82,2%) et sa polarité dans VI (chez 65,6%), à différents moments de l'évolution de l'IAM. L'ordre de fréquence des arythmies supraventriculaires est signalé. La possible signification de ces faits est analysée, ainsi que les facteurs pouvant exercer une influence.

PE3JQME

.UopaHTec Caireec, M. a ^p. A^BTepanaa BC.IHH U apa - **OCrPOM OH( )apKTe Cepae^HOfl Mhímm&l. Rev Cub Med 18: 1, 1979**

**Ekno npOBeaeHO accjieaoBaHae 90 narmeHTOB, KoTop&ie óujw - nocJieaoBaTejnbHo rocraTaae3HpoBaHH b OTjejeKira HHTea czb- Horo cep^e^Horo Jie^ftaa HHCTBTyTa KapimoJioraE a Cepae^Ho cocynacTofl Xapypra (MKC30 . 3tkm nanHeHTaM óhji nocraB-ieB nojiojaaTejEbhÉ jxaarH03 ocTporo MaoKapjiHoro aHá&pKra (OMH) óhjib npoBeaeHH ananasu: bojihu n, HHTepBajia UP, cerMeHTa- HP a cynaxejijBO'LKOBue apaTMaa y Bcex aJieRTpoFcapztaorpa- (JffRecraix pacyaKOB BruiOTB no Bucokõ rocrmTaCT3amrç naifes Ta. Efajra onpejiejieHH aBTepamiH bojihh □ b ÜMH, eé qacTOTa, Tim, pa3BHrae, a TaKie HapymeHaa Mexnpe.ucep.ne'tHorC' z BHyr panpejucepaehHoro npxoaa. üpoxo,iymiae asoMa/iaa bo^tiqí ;I >lk~ jih 'iacTHMPi. HeKorpue jiaame noKa3ara orpoMHye 3HHa.viHM — hoctb h HenocTOüHCTBO, Taraae KaK: nojij\$poHTajiçfpit AH (y 50% naiiaeHTOB). xapaKTepacTBKa bojihh 0 Ty ü2,3S.) a ee no jihPhoctb b yi (y 65,6\$) b pasjnraime mom?hth pa3BHTiw oct poro BHt( )apKra Maonapufiopo. YRa3tfBaeTcfl nopanoK, b ko-rc - poM óhjih oÓHapymem cynpacocyiucTue apaTMaa. IpoBoaATC^oócyayieHHe B03Moxfloro 3HaqenaH arax sJieMeHTOB a (JJaKTopoB KOTopwe Moryr Ha Hax.**

## BIBLIOGRAFIA

1. *Sivertssen, E. et al.* Electrocardiographic atrial complex and acute atrial myocardial infarction. *Am J Cardiol* 31: 450, 1973.
2. *Hellerstein, H. K.* Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. *Am Heart J* 36: 422, 1948.
3. *James, T. N.* The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in the human heart. *Am Heart J* 66: 498, 1963.
4. *James, T. N.; Sherf, L.* Specialized tissues and preferential conduction in the atria of the heart. *Am J Cardiol* 28: 414, 1971.
5. *James, T. N.* Conceptos mutables en electrocardiografía. Conceptos modernos sobre enfermedades cardiovasculares 39: 69, 1970.
6. *Grossman, J. Delman, A. J.* Serial P wave changes in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 77: 336, 1969.
7. *Probst, P. et al.* Investigación de atrial aberración as a cause of altered P wave contour. *Am Heart J* 86: 516, 1973.
8. *Thomas, H. M. et al.* Evaluation of P wave axis in distinguishing anatomical site of atrial septal defect. *Br Heart J* 35: 738, 1973.
9. *Cohén, J.; Scherf, D.* Editorials. Considerations on impulse formation in the left atrium and its diagnosis by electrocardiogram. *Am J Cardiol* 31: 799, 1973.
10. *Resnekov, L.; Lipp, H.* Pacemaking and acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 14: 475, 1972.
11. *Sherf, L.* The atrial conduction system: clinical implications. Editorials. *Am J Cardiol* 37: 814, 1976.
12. *Zonerach, O.; Zonerach, S.* Intraatrial conduction disturbances: vectorcardiographic patterns. *Am J Cardiol* 37: 736, 1976.
13. *Burch, G.E.* Of the P-R segment depression and atrial infarction. *Am Heart J* 91: 129, 1976.
14. *James, T.N. et al.* Neurogenic influence on the atrial repolarization (P-Tp) segment. *Am J Cardiol* 32: 799, 1973.
15. *Di Ielsi, A. J. et al.* Auricular infarction: report of two cases. *Ann Intern Med* 36: 640, 1952.
16. *Wilson, J. L.; Knudson, K. P.* Infarction of the cardiac atria. *N Engl J Med* 251: 559, 1954.
17. *Young, E. W.; Koenig, A.* Auricular infarction. *Am Heart J* 28: 287, 1944.
18. *Christiansen, I. et al.* Intraatrial and atrio-ventricular conduction disturbances in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 194: 199, 1973.
19. *Bulkley, B. H. et al.* Myocardial lesions of Progressive systemic sclerosis. A cause of cardiac dysfunction. *Circulation* 53: 483, 1976.
20. *Isaacson, F. et al.* Apparent interruption of atrial conduction pathways after surgical repair of transposition of great arteries. *Am J Cardiol* 30: 533, 1972.
21. *Bilette, J. et al.* Sinus slowing produced by experimental ischemia of the sinus node in dogs. *Am J Cardiol* 31: 331, 1973.
22. *Wit, A. L. et al.* Electrophysiological properties of cardiac muscle in the anterior mitral valve leaflet and the adjacent atrium in the dog. Possible implications for the genesis of atrial dysrhythmias. *Circ Res* 32: 731, 1973.
23. *Clarkson, P. M. et al.* Late dysrhythmias and disturbances of conduction following Mustard operation for complete transposition of the great arteries. *Circulation* 53: 519, 1976.
24. *Narula, O. S.* Sinus node re-entry. A mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation* 50: 1114, 1974.
25. *Lichstein, E. et al.* Pericarditis complicating acute myocardial infarction: incidence of complications and significance of electrocardiogram on admission. *Am Heart J* 87: 246, 1974.
26. *Scott, M. E.; Finnegan, O. C.* Atrial dissociation. *Br. Heart J* 37: 539, 1975.
27. *Zipes, D. P.; DeJoseph, R. L.* Dissimilar atrial rhythms in man and dog. *Am J Cardiol* 32: 618, 1973.
28. *Mathew, G.; Raftery, E. B.* Accelerated atrio-ventricular conduction after myocardial infarction. A study using His bundle electrograms. *Br Heart J* 35: 985, 1973.
29. *Khan, A. H. et al.* Sinus rhythm with absent P waves in advanced rheumatic heart disease. *Am J Cardiol* 32: 93, 1973.
30. *De Mott, H. et al.* Case reports. Concealed sinus rhythm. A cause of misdiagnosis of digitalis intoxication. *Circulation* 50: 632, 1974.
31. *Waldo, A. L. et al.* Atrial standstill secondary to atrial inexcitability (atrial quiescence). Recognition and treatment following open-heart surgery. *Circulation* 46: 690, 1972.