

Estudio de la onda P durante la prueba ergométrica en la estenosis mitral. Análisis pre y posquirúrgico

Por los Dres.:

MARGARITA DORANTES,* CARLOS RAMOS EMPERADOR,⁴ ADA KOURI BARRETO,* ORLANDO PONCE DE LEON⁵ y Prof. NOEL GONZALEZ JIMENEZ⁵

Dorantes, M. y otros. *Estudio de la onda P durante la prueba ergométrica en la estenosis mitral. Análisis pre y posquirúrgico.* Rev Cub Med 18 : 5, 1979.

Se realiza el estudio de la onda P en 51 pacientes del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) con diagnóstico de estenosis mitral (EM) pura o asociada a otras valvulopatías. Durante la prueba ergométrica antes y después del tratamiento quirúrgico. Se señala que este tema constituye una aplicación clínica de los conocimientos sobre la conducción preferencial auricular especializada, con modificación de algunos conceptos clásicos de la electrocardiografía. Se analiza cómo se presenta la onda P (sus distintas características, medias y cifras extremas de la amplitud, duración, morfología y fuerza terminal de P en VJ, el AP medio frontal, el segmento PR y el intervalo PR en todos los trazados de las pruebas ergométricas, así como los diagnósticos electrocardiográficos, las arritmias supraventriculares y los cambios después de la cirugía cardíaca. Se efectúan pruebas significativas estadísticamente. En general, el patrón de crecimiento auricular izquierdo (CAI) persiste después de la cirugía, aunque el grado de alteración de la onda P sí varía notablemente en distintos índices. Las arritmias más frecuentes son: la extrasistolia supraventricular y la bradicardia y taquicardia sinusales. Se revaloran los criterios electrocardiográficos de los crecimientos auriculares y de los trastornos de conducción interauricular e intraauricular (TCIA e IA) a la luz de los conocimientos actuales.

Se han realizado pocos trabajos sobre las características de la onda P durante la prueba de esfuerzo, y ninguno ha sido hecho en nuestro país.

La ergometría ha encontrado amplio reconocimiento en lo que respecta a cardiología en los últimos años; en los pacientes que presentan estenosis mitral (EM) se han considerado, para valorar la capacidad funcional: la presencia de signos de insuficiencia coronaria; la aparición de arritmias; los beneficios del tratamiento

quirúrgico y de la rehabilitación.¹ Inexplicablemente no se le ha dado igual atención al estudio de la onda P en los mitrales, ni en otro tipo de pacientes (cardiopatías congénitas, cardiopatía isquémica y otros), en el esfuerzo.

En los últimos tiempos, las alteraciones de la onda P han sufrido transformaciones sustanciales en su interpretación, fundamentalmente por los avances en distintos terrenos experimentales y clínicos.

⁴ Médico- especialista en cardiología.

⁵ Jefe del departamento de cirugía del ICCV

En el ICCC se tratan pacientes con EM procedentes de todo el país; muchos de ellos son intervenidos quirúrgicamente.

En este trabajo se aúnan los intereses de cardiólogos clínicos, electrocardiografistas y cirujanos cardiovasculares, pues se establece una comparación entre la onda P en los períodos preoperatorio y posoperatorio de la EM durante las pruebas. Desde hace mucho tiempo se sabe que el esfuerzo físico origina aumento en la amplitud de la onda P, especialmente en algunas derivaciones.

Se hace necesaria la revisión drástica de algunos conceptos clásicos de la electrocardiografía clínica.³⁴ El patrón electrocardiográfico de crecimiento auricular izquierdo (CAI) parece representar más bien un defecto de conducción interauricular, con crecimiento asociado

o sin éste, que a su vez puede ser originado por una variedad de factores.' De tal manera que *Josephson* y colaboradores sugieren que el término de CAI es impropio en este caso y debe remplazarse por el de defecto de conducción interauricular.

Se llega así a una interpretación más racional de la morfología de la onda P, tomada hasta hace poco tiempo, de modo exclusivo, como crecimiento auricular.

Existen algunos problemas, los pacientes con EM suelen tener inestabilidad de la onda P, su configuración puede cambiar súbitamente y los sujetos sanos presentar algunas de estas modificaciones.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el concepto y el término de CAI deberán ser revisados y su interpretación revalorada. En la actualidad no puede asegurarse la contribución del retardo de conducción al nivel auricular y de la hipertrofia o dilatación auriculares, a los caracteres de la onda P; algo semejante a lo que ocurre en los crecimientos ventriculares y bloqueos interventriculares, con mayores dificultades diagnósticas.¹⁵

Los objetivos del trabajo fueron: precisar cómo se presenta la onda P durante el esfuerzo en los períodos preoperatorio y posoperatorio de pacientes con EM; determinar los cambios de la onda P en el reposo y durante la prueba ergométrica durante esos períodos de la EM; precisar las características del segmento PR, intervalo PR y AP medio frontal; estudiar las arritmias supraventriculares; valorar los efectos de la cirugía sobre las alteraciones de la onda P y los trastornos del ritmo; intentar la explicación de los cambios que se producen antes y después de realizar la intervención quirúrgica; revalorar los criterios electrocardiográficos de los crecimientos auriculares a la luz de los conocimientos actuales.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 51 pacientes del ICCC con diagnóstico de EM (pura o asociada a otras vaivulopatías), intervenidos quirúrgicamente y a quienes se les realizó prueba ergométrica antes y después de dicha intervención.

Se excluyeron los pacientes con síntomas graves que no podían realizar una prueba de esfuerzo por razones obvias, y porque otros factores podían estar influyendo sobre las características de la onda (hipoxia, drogas).

Se excluyeron los pacientes con fibrilación y *flutter* auriculares.

Se efectuó el análisis en detalle de los trazados electrocardiográficos basal, de esfuerzo y de recuperación.

La prueba ergométrica durante el período preoperatorio se realizó, en los 51 pacientes, en el mes anterior a la intervención quirúrgica; en el posoperatorio, 3 a 6 meses después del acto operatorio; el segundo estudio, después de operados, fue a los 12 a 18 meses en 21 pacientes.

La prueba ergométrica se realizó en una bicicleta sueca modelo "Monark", a una temperatura ambiental de 24 a 25 grados centígrados, para lo que se empleó un electrocardiógrafo "Burdick" a estandarización de 1 cm = 1 mv y un oscilógrafo soviético "Veks".

Además de las 12 derivaciones habituales, se tomó una torácica CM5 (bipolar con el electrodo positivo en V_5 y el negativo en el manubrio esternal); el calentamiento se efectuó con 12,5 W y se aplicaron cargas con aumentos progresivos de 25 W.

La prueba se suspendió al llegar la frecuencia cardíaca al 85% de la máxima programada según la edad o al aparecer síntomas o signos clínicos o electrocardiográficos.

Se aplicó una carga decreciente, con electrocardiograma a los 2, 4 y 10' de la recuperación.

Se registró la tensión arterial y la frecuencia respiratoria durante la prueba, con observación osciloscópica continua.

Las mediciones de todos los trazados se realizaron con lupa; éstas y los diagnósticos electrocardiográficos fueron hechos por los mismos dos observadores.

En virtud de que la configuración de la onda P cambia levemente con los movimientos respiratorios y en otras situaciones, se midieron varias ondas, y se consideraron los valores que más se repetían.

En ocasiones hubo mediciones difíciles, en especial cuando la frecuencia cardíaca elevada originaba superposición de la P a la onda T precedente.

La capacidad al esfuerzo se determinó por la tabla de Shephard (según el peso ideal y la edad del sujeto), y se obtuvo el porcentaje de la carga máxima tolerada por cada paciente con respecto al valor ideal.

Se obtuvieron media y desviación estándar, así como pruebas de significación estadística ("t" de Student) cuando ello estuvo indicado.

Se siguieron los criterios clásicos para los diagnósticos de CAI, crecimiento auricular derecho (CAD; crecimiento biauricular, trastornos de conducción interauricular e intraauricular (TCIA e IA).

Se diagnosticó desnivel del segmento PR (infra o supra), cuando aparecía una diferencia de 1 mm o más entre el segmento T-P y el punto más alto o más bajo del segmento PR.

La fuerza terminal de P en V_1 , V_2 , se calculó como el producto algebraico de la amplitud por la duración de la porción terminal de la onda P (deflexión negativa); su duración se expresó en segundos (s) y su amplitud en mm, con expresión final en mm-s. Si las porciones terminales de la P eran positivas o isoeletricas, se habló de fuerza terminal cero.

Los límites entre los grados de crecimiento ventricular derecho (CVD) (ligero, moderado, severo), fueron amplios y en cada trazado se seleccionaron los criterios mayores para su clasificación.

En ocasiones pueden haberse superpuesto los signos de CAI y los de TCIA e IA.⁷⁻¹⁵

RESULTADOS

De los 51 pacientes de la serie, 39 (76,5%) pertenecieron al sexo femenino y 12 (23,5%) al masculino. Hubo 6 pacientes (11,8%) con edades comprendidas entre 10-20 años; 21 (41,2%), entre 21-30; 15 (29,4%), entre 31-40; 9 (17,6%), entre 41-50. El promedio de edad fue de 30 años, con extremas de 15 y 48 años. La distribución por enfermedad fue: EM: 37 pacientes (72,5%); doble lesión mitral: 8 (16,0%); EM e insuficiencia aórtica: 2 (3,9%); doble lesión mitral e insuficiencia tricuspídea: 1 (1,9%); doble lesión mitral e insuficiencia aórtica: 1 (1,9%); EM y doble lesión aórtica: 1 (1,9%); EM e insuficiencia tricuspídea: 1 (1,9%).

La válvula mitral fue menor de 1 ornen 29 casos (56,9%); de 1-2 en 15 (29,4%); no consignado en 7 (13,7%).

La dilatación mitral obtenida en la intervención quirúrgica fue menor de 3 cm en 4 pacientes (7,9%); de 3 a 4 en 40 (78,4%); no consignado en 7 (13,7%).

Se practicó comisurotomía en 49 pacientes (96,1%) e implantación de prótesis en 2 (3,9%).

Los diagnósticos electrocardiográficos preoperatorios, fueron: CAI: 51 casos (100,0%); CAD: 14 (27,4%); TCIA e IA: 45 (88,2%); intervalo PR prolongado: 5 (9,8%); PR corto: 1 (1,9%); repercusión sobre ventrículo derecho: 14 (27,4%); CVD ligero: 5 (9,8%); CVD moderado: 4 (7,8%); CVD grave: 11 (21,5%); crecimiento ventricular izquierdo (CVI): 3 (5,8%); bloqueo de rama derecha (BRD): 1 (1,9%).

Los diagnósticos en la primera prueba posoperatoria fueron: CAI: 51 pacientes (100,0%); CAD: 8 (15,6%); TCIA e IA: 36 (70,5%); PR prolongado: 4 (7,8%); repercusión sobre ventrículo derecho: 4 (7,8%); CVD ligero: 9 (17,6%); CVD grave: 9 (17,6%); CVI: 3 (5,8%); BRD: 2 (3,9%).

Los diagnósticos en los 21 pacientes con segunda prueba posoperatoria, fueron: CAI: 18 casos (85,7%); CAD: 4 (19,0%); TCIA e IA: 15 (71,4%); repercusión sobre ventrículo derecho: 4 (19,0%); CVD ligero: 3 (14,2%); BRD: 1 (4,7%).

Las arritmias supraventriculares preoperatorias, fueron: extrasistolia supraventricular en 11 pacientes (21,5%); bradicardia sinusal: 5 (9,8%); taquicardia sinusal: 4 (7,8%); extrasistolia auricular bloqueada: 1 (1,9%); preexcitación ventricular: 1 (1,9%); bloqueo auriculoventricular (AV) tipo Wenckebach: 1 (1,9%); marcapaso auricular ectópico: 1 (1,9%).

En la primera prueba posoperatoria hubo

extrasistolia supraventricular en 7 (13,6%); bradicardia sinusal: 2 (3,9%); taquicardia sinusal: 1 (1,9%); taquicardia supraventricular: 1 (1,9%). De los 21 pacientes a quienes se practicó una segunda prueba posoperatoria, hubo extrasistolia supraventricular en 5 (23,8%); y bradicardia sinusal en 3 (14,2%).

La capacidad funcional preoperatoria al esfuerzo, expresada en porcentajes de lo que el paciente debió realizar idealmente, fue del 0% al 20% en 3 (5,8%); del 21% al 40% en 26 (51,0%); del 41% al 60% en 19 (37,4%); del 61% al 80% en 3 (5,8%). En la primera prueba posoperatoria: del 21% al 40% en 2 (3,9%); del 41% al 60% en 27 (53,0%); del 61% al 80% en 21 (41,2%); del 81% al 100% en 1 (1,9%).

De los 21 pacientes a quienes se les realizó una segunda prueba posoperatoria, del 41% al 60% en 13 (62,0%); del 61% al 80% en 7 (33,3%); del 81% al 100% en 1 (4,7%).

En los gráficos 1 y 2 aparece el AP medio frontal basal y a los 10' de la recuperación, preoperatorio y posoperatorio de los distintos pacientes.

En los cuadros I y II aparecen la duración y la amplitud de la onda P en DII, su media y cifras extremas pre y posoperatorias.

La onda P en DII fue bimodal en 18 pacientes (35,3%) en el periodo preoperatorio; en 19 (37,2%), en el posoperatorio y en 6 (28,5%) de los 21 pacientes con segunda prueba posoperatoria; fue bimodal en V₄, en 12 (23,5%), 13 (25,5%) y 4 (19,0%), respectivamente.

Las duraciones media, mayor y menor de la onda P en V₄, no mostraron cambios en las pruebas posoperatorias con respecto a los datos basales. La amplitud media fue de 0,97 mm (pre)⁶, 0,67 (pos I)⁷ y 0,80 (pos II)⁸; la mayor amplitud de 3 (pre), 1,8 (pos I) y 1,5 (pos II).

⁶ pre-prueba ergométrica preoperatoria.

⁷ pos I — primera prueba ergométrica posoperatoria.

⁸ pos II — segunda prueba ergométrica

posoperatoria.

⁸ Especialista de I grado en endocrinología. Servicio de endocrinología. Hospital provincial docente "Saturnino Lora", Santiago de Cuba.

Gráfico 1

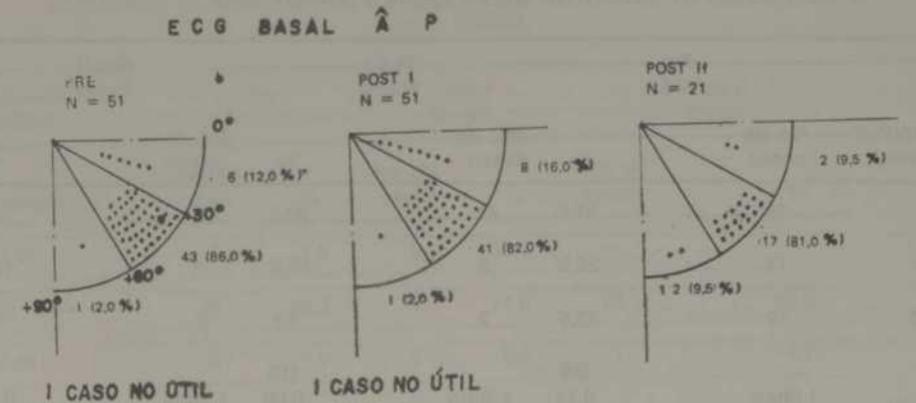
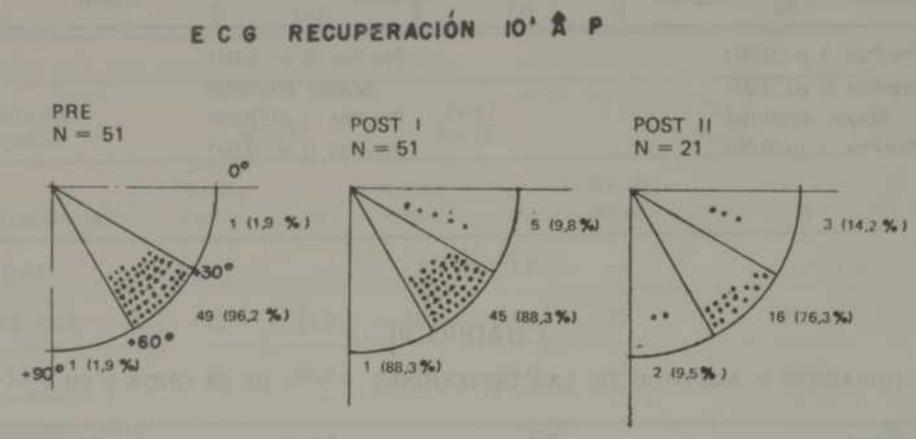


Gráfico 2



CUADRO I

DURACION DE LA ONDA P EN DII

Duración (s)	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
>0,11	40	78,5	45	88,3	18	85,8
>0,11	11	21,5	6	11,7	3	14,2
\bar{x}	0,10s		0,09s		0,09s	
>Duración	0,14s		0,13s		0,12s	
<Duración	0,08s		0,06s		0,08s	

\bar{x} Pre-Pos I $p > 0,05$.

\bar{x} Pre-Pos II $p > 0,05$.

CUADRO II

AMPLITUD DE LA ONDA P EN DII

Amplitud (mm)	Pre N=51		Pos 1 N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	No. de % casos	No. de % casos	%
<2	26	51,0	41	80,5	15	71,5
2-2,5	13	25,5	8	15,6	4	19,0
>2,5	12	23,5	2	3,9	2	9,5
x	1,8mm	DS 0,11	1,3mm	DS 0,08	1,4mm	DS 0,0196
>Amplitud	3,5mm		3mm		2,5mm	
<Amplitud	0,2mm		0,5mm		0,5mm	

x Pre-Pos 1 p<0,001 x Pre-Pos II p<0,001 Mayor amplitud Pre-Pos I p<0,001

Pre-Pos II p<0,001 Menor amplitud Pre-Pos I p<0,001 Pre-Pos II p<0,001

CUADRO III

ECG Basal	DURACION Y AMPLITUD DE	LAS DEFLEXIONES + Y - DE LA ONDA P EN					
		Pre		Pos I		Pos II	
		x	DS	x	DS	x	DS
Duración (s)	+	0,030	0,002	0,030	0,004	0,035	0,002
	-	0,050	0,002	0,050	0,002	0,047	0,003
Amplitud (mm)	+	0,5	0,04	0,5	0,06	0,69	0,18
	-	1,10	0,09	0,86	0,06	0,93	0,10
Recuperación							
Duración (s)	+	0,030	0,002	0,030	0,002	0,030	0,002
	-	0,050	0,002	0,047	0,002	0,044	0,002
Amplitud (mm)	+	0,40	0,06	0,53	0,07	0,70	0,18
	-	1,1	0,09	0,91	0,07	0,90	0,10

CUADRO IV

DURACION Y AMPLITUD DE LA DEFLEXION + Y - DE LA ONDA P EN V₁,
ECG BASAL

Deflexión positiva	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Duración (s)						
<0,02	4	7,8	8	15,6	—	—
0,02 - 0,04	45	88,3	38	74,6	20	95,3
>0,04	2	3,9	5	9,8	1	4,7
Amplitud (mm)						
<1	43	84,4	42	82,4	15	71,5
≥1	8	15,6	9	17,6	6	28,5
						p>0,05
Deflexión negativa	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Duración (s)						
<0,02	—	—	4	7,8	—	—
0,02 - 0,04	16	31,3	19	37,2	11	52,4
>0,04	35	68,7	28	55,0	10	47,6
Amplitud (mm)						
<1	17	33,3	28	55,0	11	52,4
≥1	34	66,7	23	45,0	10	47,6
						p>0,05

La duración media de la P durante el esfuerzo (cM5) no mostró cambios entre la prueba pre y las pos I y II, así sucedió en cuanto al intervalo PR (x); la amplitud x fue de 2,5 mm; DS, 0,14 (pre); 2,0, DS, 0,09 (pos I), y 2,0, DS, 0,20 (pos II), $p < 0,001$ pre-pos I y prepos II.

La duración media de la onda P durante la recuperación (CM5 1', DII a los 10' y V, a los 10') no mostró cambios en el posoperatorio con respecto a las cifras basales, al igual que

el intervalo PR (media). La amplitud media fue de 3,0 mm (pre), 2,3 (pos I) y 2,4 (pos II) a

de la recuperación; de 1,9 (pre), 1,4 (pos I) y 1,4 (pos II) en DII a los 10'; 1,2 (pre), 0,7 (pos I) y 0,7 (pos II) en V« a los 10'.

El segmento PR se presentó infradesniveado en el electrocardiograma basal en 10 casos (19,6%) del pre, en 5 (9,8%) del pos I y en 2 (9,5%) del pos II, $p > 0,05$ pre-pos I y pre-pos II.

El intervalo PR (media) en DII fue de 0,16 s (pre), 0,15 (pos I) y 0,15 (pos II); con cifra mayor de 0,33, 0,25 y 0,20; y cifra menor de 0,11, 0,12 y 0,12, respectivamente. En V_i de 0,16 (media, pre), 0,15 (pos I) y 0,14 (pos II); mayor de 0,36, 0,24 y 0,18; y menor de 0,12, 0,10 y 0,11. La media del segmento PR en DII y V_i; fue 0,063, 0,060 s (pre), 0,060, 0,060 (pos I) y 0,050, 0,050 (pos II).

En los cuadros III, IV y V aparecen la duración y la amplitud de las deflexiones positiva y negativa de la onda P en V_j en el trazado basal y a los 10' de la recuperación, en el preoperatorio y pos- operatorio.

En el cuadro VI aparece la fuerza terminal de P en V_i, en el trazado basal y a los 10' de la recuperación, en los períodos preoperatorio y posoperatorio.

La morfología de la onda P en V_i en el trazado basal fue H ----- en 27 casos (53,0%), H— en 16 (31,5%), - en 7 (13,6%), ++— en 1 (1,9%); en el pos-operatorio, H ----- en 20 (39,3%), H— en 18 (35,4%), - en 6 (11,7%), ++ en 4 (7,8%), + en 3 (5,8%); de los 21

CUADRO V						
DURACION Y AMPLITUD DE LA DEFLEXION + Y - DE LA ONDA P EN V _i , RECUPERACION 10'						
Deflexión positiva	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Duración (s)						
<0,02	4	7,8	6	11,7	1	4,7
0,02 - 0,04	44	86,4	42	82,5	18	85,8
>0,04	3	5,8	3	5,8	2	9,5
Amplitud (mm)						
<1	44	86,4	44	86,4	15	71,5
≥1	7	13,6	7	13,6	6	28,5
Deflexión negativa	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Duración (s)						
<0,02	—	—	3	5,8	1	4,7
0,02 - 0,04	23	45,0	21	41,2	9	42,9
>0,04	28	55,0	27	53,0	11	52,4
Amplitud (mm)						
<1	18	35,2	24	47,0	9	42,9
≥1	33	64,8	27	53,0	12	57,1

pacientes con segunda prueba posoperatoria, -1 en 9 (42,9%), H— en 9 (42,9%), — en 1 (4,7%), +W— en 2 (9,5%).

La morfología de la P en V, a los 10' de la recuperación en los períodos preoperatorio y posoperatorio fue H— en 28 (54,5%), H— en 15 (30,0%), en 7 (13,6%), +H— en 1 (1,9%); +- en 21 (41,2%), H— en 17 (33,4%), en 5 (9,8%), +-f— en 5 (9,8%), + en 3 (5,8%); -# en 9 (43,0%), H— en 8 (38,1%), — en 1 (4,7%), +H— en 2 (9,5%), + en 1 (4,7%).

En el cuadro VII aparecen la duración, amplitud e intervalo PR (medias) a las distintas cargas toleradas en los períodos preoperatorio y posoperatorio (se tomó la misma carga en todas las ocasiones, para que fueran datos comparables).

DISCUSION

El estudio de la onda P es muy racional en la actualidad, fundamentalmente por los avances en la anatomía, la electrofisiología y la cirugía cardiovascular.

La prueba ergométrica es de utilidad como estudio cuantitativo en la evaluación de la capacidad funcional de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por valvulopatía reumática, pero encontramos pocas referencias bibliográficas específicas sobre el estudio de la onda P antes y después de la cirugía, durante el esfuerzo, entre otros el trabajo de *Yokoyama*.

Se sabe que la amplitud de la P en DII y DIII aumenta durante el ejercicio, y se ha sugerido que es por sincronismo de la excitación auricular bilateral; los cambios pueden interpretarse como tendencia del vector de la P a hacerse más vertical.

ECG Basal (mm-s)	Pre N=51		Pos I N=51		Pos II N=21	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
≤0,03	5	9,8	14	27,4	6	28,5
>0,03	46	90,2	37	72,6	15	71,5
\bar{x}	0,067 mm-s	DS 0,007	0,046 mm-s	DS 0,004	0,046 mm-s	DS 0,007
Recuperación 10'						
≤0,03	11	21,5	17	33,0	7	33,0
>0,03	40	78,5	34	67,0	14	67,0
\bar{x}	0,064 mm-s	DS 0,008	0,049 mm-s	DS 0,005	0,044 mm-s	DS 0,006
\bar{x} Basal	{ Pre-Pos I P<0,001 { Pre-Pos II P<0,001					
\bar{x} Recuperación	{ Pre-Pos I P<0,001 { Pre-Pos II P<0,001					

CUADRO VII

DURACION. AMPLITUD E INTERVALO PR (x) A DISTINTAS CARGAS

		DURACION. AMPLITUD E INTERVALO PR (x) A DISTINTAS CARGAS					
		<i>Pre</i>		<i>Pos I</i>		<i>Pos II</i>	
		X	DS	X	DS	X	DS
Ca- len- ta- mien- to	Duración (s)	0,09		0,08		0,09	
	Amplitud (mm)	2,6	0,28	1,9	0,39	2,7	0,36
	Intervalo PR (s)	0,13		0,14		0,15	
25 w	Duración (s)	0,09		0,08		0,08	
	Amplitud (mm)	3,8	0,3	2,6	0,16	2,4	0,34
	Intervalo PR (s)	0,13		0,12		0,12	
50 w	Duración (s)	0,08		0,08		0,08	
	Amplitud (mm)	3,3	0,26	2,7	0,17	2,5	0,38
	Intervalo PR (s)	0,11		0,12		0,12	
75 w	Duración (s)	0,08		0,08		0,09	
	Amplitud	4,1	0,69	2,5	0,61	3,1	0,54
	Intervalo PR (s)	0,12		0,12		0,14	

En sujetos adultos jóvenes normales, el vector de la segunda porción de la P (que representa la despolarización eléctrica de la aurícula izquierda) es más perpendicular al eje de V, y se inscribe una pequeña deflexión; otros han encontrado aumento en la magnitud espacial de la P sin cambio significativo en el ángulo vector después del ejercicio. En las lesiones valvulares izquierdas, el vector horizontal de la segunda mitad de la P, rota posteriormente y con ello, su segunda porción aparece como una deflexión negativa profunda en Vi.

Los cambios anatómicos posicionales de la aurícula izquierda crecida parecen correlacionarse con el desplazamiento posterior del vector auricular horizontal; la fuerza terminal de P en Vi muestra una correlación muy significativa con los cambios del volumen auricular izquierdo; y menos con el aumento de presión. La mayor negatividad de P en Vi con el ejercicio, muy leve en otras

afecciones, puede deberse a distensión y presión auricular izquierda aumentada y a dilatación subsecuente. La rotación posterior del vector auricular horizontal se ha encontrado en la insuficiencia ventricular izquierda y en el infarto miocárdico agudo, pero sobre todo en el CAI.² Por lo general, la negatividad de P no cambia después de la comisurotomía mitral y raramente aumenta con el esfuerzo en el posoperatorio.²

*Yokoyama*² encontró aumento de la amplitud de la P en DII de 1 a 1,5 mm en sujetos normales después del esfuerzo, el AP medio frontal se hizo más vertical; 23 de sus treinta casos no presentaron negatividad en V, antes ni después del ejercicio, y los valores fueron de -0,020 mm-s. En la EM la P en DII pasó de 1,70 mm a 2,32 con el esfuerzo.

el vector frontal se verticalizó o no cambió. Todos los pacientes presentaron fuerza terminal negativa de P en Vi en reposo, -0,090 mm-s en el basal y -0,177 después del esfuerzo, dato no observado en los normales.

En el ICC se tratan pacientes con EM, que son intervenidos quirúrgicamente y a quienes se realiza prueba ergométrica antes y después de la cirugía.

Este trabajo podría ser una aplicación clínica de los conocimientos sobre la conducción auricular preferencial especializada, la cual ha modificado algunos conceptos clásicos de la electrocardiografía clínica. Sus datos pueden ser más valerosos que algunos aparecidos en la literatura médica, porque se realizó prueba ergométrica y no de recuperación como es la de *Master*, y porque se presenta la comparación preoperatoria y posoperatoria.

Podría pensarse que las características de la onda P no sólo se debían a la EM en los casos con valvulopatías asociadas y que su corrección quirúrgica dejaba otros problemas vigentes, aunque llama la atención que algunos índices sí cambiaran evidentemente.

La función hemodinámica del ventrículo izquierdo está dañada por una entrada diastólica restringida por la EM y porque el músculo sufre inactividad prolongada por una función valvular anormal. La adaptabilidad ventricular es pobre porque las valvas están fibróticas y existe inactividad ventricular por disminución del volumen cardíaco; por otras valvulopatías; por alteraciones vasculares pulmonares graves con aumento de las resistencias y por sobrecarga ventricular derecha.¹

En algunos casos, el resultado quirúrgico no es óptimo, en otros puede ocurrir una reestenosis o influir alguna valvulopatía asociada.

Son varios los factores que intervienen en los resultados operatorios, además de la propia cirugía: en un aparato valvular muy fibrótico o deformado, las valvas quedan

limitadas en su movimiento, y el resultado es pobre aunque se logre una dilatación adecuada, igualmente si existen calcificaciones; la asociación de una lesión coronaria; la disfunción miocárdica (por enfermedad coronaria, lesión miocárdica reumática, traumatismo quirúrgico de los orificios coronarios, embolias múltiples de las coronarias, inadecuada perfusión coronaria).¹ El grupo objeto de este estudio presentó en general buena respuesta al tratamiento quirúrgico, pues el 56,8% tuvo capacidad funcional muy baja (de 0% al 40%) en el preoperatorio, que se redujo a un 3,9 en el posoperatorio. Frente a esto, un 43,2% presentó capacidad aceptable (de 41% al 100%) en el período preoperatorio, que aumentó al 96,1% en el posoperatorio.

Se analizan comparativamente los datos preoperatorios y posoperatorios.

Debe recordarse que los signos de verdadero CAI y los de TCIA e IA se superponen, por lo que resulta muy difícil y con frecuencia imposible, decidir entre uno y otro diagnósticos o la coexistencia de ambos.

El CAD y los TCIA e IA se presentaron en menor número de pacientes después de la cirugía. La mayor amplitud de la P puede obedecer también a compromiso auricular izquierdo, a afección ventricular y a otras situaciones (lesión de vías auriculares).

Resulta absolutamente inadecuado hablar de "P mitrale" y "P pulmonale" al encontrar ondas P anchas, con muescas, trifásicas o picudas, porque por un lado, no sólo estas afecciones las originan y por otro, existen causas independientes de los crecimientos auriculares (trastornos de conducción auricular).³

El electrocardiograma de CAI se correlaciona con un retardo en la activación auricular izquierda;¹⁶ cuando el crecimiento evoluciona sin trastornos de conducción, puede haber una P de duración normal y de mayor amplitud.¹⁷

Los cambios en la forma y estructura y la duración de la P pueden deberse a situaciones variadas: fusión y aberrancia auriculares, marcapaso migratorio, trastornos de la conducción auricular, latidos prematuros y de escape, variación del foco, efectos respiratorios, artefactos, lesiones de los tractos, bloqueo frecuencia-dependiente.^{3,20} En general, puede haber tres mecanismos, aislados o en combinación: translocación del sitio marcapaso; bloqueos temporales o permanentes en las vías; y variable sitio de salida del nodo sinoauricular.^{3,20}

Una P ancha, con muescas y fuerza terminal negativa profunda y ancha en V_i, son criterios clásicos de CAI que pueden manifestar sobrecarga de volumen o de presión, un defecto de conducción interauricular, o ambos.

En la enfermedad mitral reumática, el patrón de CAI puede corresponder efectivamente a crecimiento confirmado por estudio radiográfico o por cirugía, aunque no siempre; como tampoco es forzosa la correlación entre la masa auricular izquierda calculada por necropsia y la fuerza terminal negativa profunda de la P en V_i.⁵

El ensanchamiento de la P puede atribuirse a trastornos de la conducción intraauricular (por bloqueos anatómicos o funcionales en los tractos), pues la transmisión es más rápida por los haces; uno o más de ellos pueden afectarse de modo completo o parcial, transitorio o no, con enfermedad cardiovascular o sin ésta, por daño directo o en el aporte sanguíneo.²¹ Es necesario aclarar el efecto de los procesos inflamatorios o cicatriciales auriculares en la producción de las anomalías electrocardiográficas; resulta imposible decidir si el retardo de la conducción se debe al alargamiento de la vía, al enlentecimiento de la velocidad de transmisión o a ambos factores.¹⁻²¹

Con frecuencia hemos visto alteraciones de la onda P en la preexcitación ventricular y en los trastornos crónicos de la conducción AV, sin crecimientos auriculares.^{22,23}

En general, se sabe que el patrón de CAI se asocia a una conducción interauricular prolongada y a un tiempo intraauricular derecho normal o muy levemente alargado.

El número de pacientes con repercusión sobre ventrículo derecho disminuyó notablemente de la pre a la pos I; el CVD ligero aumentó, quizás porque algunos pasaron de grupos con mayor repercusión.

El CVD moderado no existió en el posoperatorio; el grave disminuyó por el mismo motivo: pasó a los grupos de menor crecimiento.

Debe considerarse que el CVI era un número reducido, y que otras valvulopatías influían fundamentalmente.

El BRD mostró ligera tendencia a aumentar pero el hallazgo poco frecuente le resta valor.

La bradicardia y taquicardia sinusales y otras en menor número, sobre todo en el estado basal; las dos últimas son difíciles de valorar por su poca frecuencia y porque otros factores pueden originarlas (empleo de drogas, etc.).

La extrasistolia supraventricular en la EM puede deberse: a cambios distróficos de la aurícula aumentada de tamaño por el obstáculo mecánico; a cambios anatómicos y hemodinámicos (aumento de las cavidades y de la presión en el lado derecho); a la existencia de células con automaticidad al nivel de las valvas que al deformarse originen distintos focos ectópicos.¹

Las extrasístoles aisladas durante el ejercicio no reflejan obligadamente una enfermedad cardíaca.

El aumento de la frecuencia sinusal durante el ejercicio protege de la aparición de ritmos cardíacos ectópicos, por un mecanismo de inhibición por función excesiva; el estímulo rápido disminuye el automatismo del tejido de Purkinje y se inhiben los focos potenciales.²⁴

Durante el ejercicio puede producirse cualquier arritmia supraventricular, aunque su frecuencia global es pequeña. La arritmia sinusal y el marcapaso auricular migratorio son frecuentes en la recuperación, por aumento del tono vagal al cesar el ejercicio; a veces la prueba de esfuerzo enmascara taquicardias paroxísticas supraventriculares, son frecuentes las auriculares y las de la unión AV. Se ha señalado que el *flutter* y la fibrilación auricular paroxísticas son raras y suelen terminar espontáneamente.²⁴

El intervalo PR breve o alargado no mostró variación importante, si bien fue poco frecuente en el trazado basal, además de resultar alterado por distintas drogas.

Se han estudiado pacientes con prolongación del PR por aumento de la transmisión intraauricular, aislada o asociada a enfermedad de otras estructuras del sistema de conducción.²⁵

Por lo regular, durante el ejercicio se abrevia el tiempo AV por el mayor impulso adrenérgico; el alargamiento del PR o grados mayores de bloqueo AV son respuestas anormales que indican enfermedad de conducción.²⁴ Hemos visto algún paciente sin afección cardiovascular, fuera de esta serie, con PR normal o prolongado en la prueba, pero mayor que el basal; quizás se trate de trastornos latentes de conducción.

Durante el ejercicio se producen cambios en la actividad de fondo del sistema nervioso autónomo, aumento del impulso adrenérgico y disminución del tono parasimpático, que pueden manifestarse como efectos del potencial de acción de las células marcapaso al apresurar la rapidez de la despolarización de la fase 4 hasta el umbral, con descarga espontánea ulterior y en consecuencia, aumento del automatismo cardíaco normal y ectópico.²⁴

Por razones obvias, en esta serie no se incluyeron los pacientes con fibrilación auricular ni aquéllos sin ondas P en el electrocardiograma periférico; en

ausencia de una clara actividad auricular, el diagnóstico del ritmo puede ser muy difícil o imposible. La extensa fibrosis miocárdica origina que el impulso sinusal viaje a través de los tractos internodales al nodo AV y a los ventrículos, sin despolarizar la aurícula, en cuyo caso la ausencia de P no indica fibrilación auricular ni ritmo de la unión AV, sino que semeja el fenómeno del ritmo sinoventricular y como en la hipercaliemia, los tractos "escapan" de la fibrosis, y la conducción se hace de nodo a nodo. En la enfermedad cardíaca reumática las ondas fibrilatorias tienden a ser amplias, posiblemente por el CAI, pero en su ausencia, aun con irregularidad de los intervalos R-R (que puede deberse a otras situaciones), no debe diagnosticarse una fibrilación auricular.^{2C-25}

La ausencia de onda P en el ritmo sinusal (oculto) puede deberse a un voltaje del potencial auricular tan disminuido que no se registra por extensa fibrosis auricular con escaso músculo para ser despolarizado.^{215,27} La desviación izquierda mostró tendencia a aumentar levemente en el pos I para disminuir en el pos II; la desviación derecha se mantuvo semejante. A los 10' de la recuperación, aumentaron las desviaciones izquierda y derecha.

La negatividad terminal en Vi evidencia la mayor rotación posterior del vector y puede ser signo de sobrecarga auricular izquierda por hipertrofia o dilatación.¹⁷

No se observó la gran variabilidad ni el dinamismo de la onda P que ocurren en el infarto miocárdico agudo, en cuanto a su polaridad en Vi, el AP medio frontal y las características de la onda.

Se sabe que la apariencia exacta y duración del segmento PR son difíciles de precisar, porque el QRS se superpone a la zona de recuperación auricular en el electrocardiograma y porque muchas sustancias influyen sobre el segmento auricular (repolarización o T auricular, porción terminal del segmento

PR, P-Tp o P-Ta), así como factores neurológicos y algunas afecciones.²⁹ Tuvimos un paciente, fuera de esta serie, con el mayor infradesnivel que hayamos observado en la prueba de esfuerzo (2 mm); consideramos que debe haber cifras límites diferentes para estos desniveles cuando la frecuencia cardíaca está elevada (observación ya hecha).⁷ Aunque el número de pacientes con CAI no varió después de la cirugía, sí lo hizo en muchas ocasiones el grado de alteración de la P en anchura, amplitud, empastamientos, muescas, características en V₁. Recuérdese que algunas de sus anomalías reflejan crecimiento, trastornos de conducción auricular, o ambos, que pueden corresponder a alteraciones estructurales de las fibras, reversibles o no después de la cirugía.

CONCLUSIONES

1. Los conocimientos sobre la conducción auricular preferencial especializada han tenido distintas aplicaciones clínicas y llevan a modificar algunos conceptos clásicos de la electrocardiografía.

Existe amplio espectro eléctrico en las alteraciones de la onda P, e igualmente éstas pueden originarse por muy variadas causas.

2. Los signos electrocardiográficos de CAI y CAD, pueden deberse: a verdadero crecimiento de estas cavidades; a trastornos de la conducción interauricular e intraauricular; o a ambos.

Sus hallazgos se superponen, de tal manera, que quizás resulta más apropiado hablar de TCIA e IA que de crecimientos auriculares.

Conceptos y términos deberán ser revisados, y revalorada su interpretación.

3. Las mediciones de la onda P deben hacerse con lupa, a la estandarización habitual; aun así, cuando la frecuencia cardíaca es elevada existen dificultades

por superposición de las distintas deflexiones. Las cifras límites normales para el desnivel del segmento PR, deben estar en relación con la frecuencia cardíaca.

El aumento relativo del intervalo PR durante el esfuerzo, aun dentro de la normalidad, evidencia trastornos latentes de conducción.

4. En los pacientes con EM son más marcados los cambios en la amplitud y la duración de la onda P y en su fuerza terminal en V₁ durante la prueba ergométrica, que en sujetos sanos; datos que muestran cambios notables después de la intervención quirúrgica.
5. La EM, incluso cuando se asocia a otras valvulopatías, origina en gran parte las alteraciones de la onda P, puesto que algunos índices cambian de modo importante, aunque sólo se intervenga quirúrgicamente la estenosis.
6. El patrón de CAI suele persistir después de la intervención quirúrgica, aunque el grado de alteración de la onda P en amplitud, duración y morfología, disminuye con diferencia estadística significativa.

La apariencia típica de la onda P en V₁ (-|-----) es menos frecuente después de la intervención; la negatividad terminal es muy frecuente en los períodos preoperatorio y posoperatorio.

7. Las arritmias supraventriculares más frecuentes en la EM son la extrasistolia y la bradicardia y taquicardia sinusales, tanto en el período preoperatorio como en el posoperatorio.
8. La onda P en la EM muestra menos variabilidad en su polaridad, AP medio frontal y características generales, que en el infarto miocárdico agudo.
9. Los resultados quirúrgicos en este grupo pueden considerarse buenos

si se toma en cuenta la mejoría de la capacidad funcional durante la prueba ergométrica y la menor repercusión sobre el ventrículo derecho, valorada eléctricamente.

Por otra parte, algunas alteraciones auriculares, tanto en el crecimiento como en los trastornos de conducción, son reversibles; en tanto otras no lo son.

SUMMARY

Dorantes, M. et al. *Study of the P wave during ergometric tests in mitral stenosis. Pre and postoperative analysis.* Rev Cub Med 18: 5, 1979.

The P wave in 51 patients with a diagnosis of pure mitral stenosis or stenosis associated to other valvular diseases was studied at the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery during the ergometric test before and following operation. This subject is a clinical application of the knowledges on specialized atrial preferential conduction involving a modification of some classical concepts of electrocardiography. The presentation of the P wave (its different characteristics, means and extreme ranges of amplitude, duration, form and the end P power in V₁), the middle-frontal AP, the PR segment and the PR interval in all tracings obtained during ergometric tests, as well as the electrocardiographic diagnoses, supraventricular arrhythmias and changes following cardiac surgery are all analyzed. Statistically significant results were obtained. In general, the left atrium growth pattern persists following surgery, though the degree of P wave disturbance markedly varies in different rates. Most frequent arrhythmias are supraventricular extra-systoles and sinus bradycardia and tachycardia. The electrocardiographic criteria of atrial growth and interatrial or intra-atrial conduction disorders are reassessed in the light of current knowledges.

RÉSUMÉ

Dorantes, M. et al. *Etude de l'onde P au cours du test ergométrique dans le rétrécissement mitral. Analyse pré et postopératoire.* Rev Cub Med 18: 5, 1979.

Le travail porte sur l'étude de l'onde P chez 51 patients traités à l'Institut de Cardiologie et de Chirurgie Cardio-vasculaire (ICCC) avec le diagnostic de rétrécissement mitral (RM) pur ou associé à d'autres valvulopathies, au cours du test ergométrique avant et après le traitement chirurgical. Ce sujet constitue une application clinique des connaissances sur la conduction préférentielle auriculaire spécialisée, avec la modification de certains concepts classiques de l'électrocardiographie. Les auteurs analysent la façon dont se présente l'onde P (ses différentes caractéristiques, les moyennes et les chiffres extrêmes de l'amplitude, la durée, la morphologie et la force terminale P en V₁), l'AP moyen frontal, le segment PR et l'intervalle PR dans tous les tracés des tests ergométriques, ainsi que les diagnostics électrocardiographiques, les arythmies supraventriculaires et les changements qui ont eu lieu après la chirurgie cardiaque. Des épreuves statistiquement significatives sont réalisées. En général, le patron de croissance auriculaire gauche (CAG) persiste après la chirurgie, quoique le degré d'altération de l'onde P varie considérablement en différents aspects. Les arythmies les plus fréquentes sont: l'extra-systole supraventriculaire et la bradycardie et la tachycardie sinusales. Les auteurs revalorisent les critères électrocardiographiques des croissances auriculaires et des troubles de la conduction interauriculaire et intraauriculaire (TCIA et IA) à la lumière des connaissances actuelles.

HopaHTec, M. *k jsp*, MccjieflOBaHae bojihh P bo bpcmh aprmeTpz- qecKoro oócjieaoBaHHfl npH MeTpajiLHOM CTeH03e. Ho H nocjieonenaug **OHHHÍÍ aH3JiH3**. **Rev Cub Med 18: 5, 1979.**

lloBO^HTCH HccjieaoBaHHe bojihh P y 51 naixEteHTa, rocnnTajinsno - B3HHUX b ItocTZTyTe KapimojiorHM h Cepfle^HO-CocyjtHCToM XnpypraÿK- (HKCCX), c .miaraosoM MKTpajiLHoro CTeH03a (MC) qwcToro hjih acco UHMpoBafiHorD c ípyrHMH KJianaHonaTHHMM, HccjieOBaHHe bojihh npo- bo^htch b TeqeHHH 3proMeTpir?ecKoro oócjieOBaHHH #0 h nocjie jie- MeHHH c noMomLio xiipyprqecKoro BMemaTejtCTBa. üoji^igpKHBaGTCH. — hto 3Ta TeMa npe^CTaBJineT caóoft KJiHHireecKoe npHMeHeHie 3HaHHii~ o cneunajiH3HpoBaHHoM ayryKyjiflpoñ npe\$epeHmajiBHOBH ROH^yKiiHH,- c MOfln\$nkamiea HeKOTopux KJiacciqecKini KOHieimESajieKTpoKapjiHo - **rpa\$mi**. JlejieTca aHajiH3 Kan™ **OÓpa30M npejicTajifleTCH** BOJiHa P - (eé pfl3JiireHHe KJiaccHiluiKamM, cpejume h npejiejitHHe ma\$ph aMium-Tynn, jyiHTEjiüHocTL, Mop\$ojiorHH h BpeMeHHan cmia p BV!), cpe,g **HHÜ tppOHTajIBHHS AP, CerMeHT PR H HHTepBajl PR BO BC6X** pncyHKax aproMeTpfqecKkx npoó, a Tarace 3neKTpoKapflHorpa\$irqecK0e itHarHoc tkkii , cynpaseHTpaKyjiHpHHe apHTMüH h nsMeHeHiiH nocjie npoBe^eHHH cepjietHoa xapyprHH. üpbojhtch npoÓH, HMeramne CTaTHCTT'ieckoe - 3Ha^eHHe. B oomeM naTpoH JieBoro aypHKyjiHpHoro pocTa (caí) npo flOJi»aeTCH nocjie xnyprireecKoro BMemaTejibCTBa , xoth CTenBHB Ha- PymeHKH BOJiHH P 3Ha*HTeJIBHO H3MeHfleTCH B pa3JiHHHX nOK33aTeJIHX

Handojiee naTHMH apHTMHMH hbjihotch: cynpaBeHTpmcyjiflpaH aKTpa UHTOMA H cHHycHHe ópaflüKapjiH n TakHKapiHH. üpoBOjyTCH nepeo- **ieHKa 3JieKTpoKapnHorpa\$z^eckKx Kp^Tepa aypHKyjiHpHoro pocra** a HapymeHae MesayHKyjiflpoü z BeHTpHaypKKyjiHpHoM KOH,nyfcmui (tcia H IA) B CBete COBpeMeHHX 3HaHKfi.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sin Chesá. C.* La ergometría como prueba de evaluación de la cardiopatía reumática. Estudio prequirúrgico y posquirúrgico. Tesis de grado, Cuba. 1974.
2. *Yokoyama, M. et al.* P wave changes on exercise in patients with isolated mitral stenosis. *Am Heart J* 87: 15, 1974.
3. *James, T. N.; L. Sherf.* Specialized tissues and preferential conduction in the atria of the heart. *Am J Cardiol* 28: 414, 1971.
4. *James, T. N.* Conceptos mutables en electrocardiografía. Conceptos modernos sobre enfermedades cardiovasculares. 39: 69. 1970.
5. *Josephson, M. E. et al.* Electrocardiographic left atrial enlargement. Electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. *Am J Cardiol* 39: 967, 1977.
6. *Zoneraich, O; S. Zoneraich.* Intraatrial conduction disturbances: vectorcardiographic patterns. *Am J Cardiol* 37: 736, 1976.
7. *Dorantes, M. y otros.* Alteraciones de la onda P en el infarto miocárdico agudo (en prensa).
8. *Sherf, L.* Editorials. The atrial conduction system: clinical implications *Am J Cardiol* 37: 814, 1976.
9. *Cisneros, F. y otros.* El electrocardiograma en algunas lesiones valvulares reumáticas. Primer simposium internacional sobre fiebre reumática. Instituto Nacional de Cardiología. México, 1953.
10. *Sodi-Pallares, D. y otros.* Electrocardiografía y vectocardiografía deductivas. Bases electrofisiológicas. Hipertrofias y bloqueos. *Prensa Med Mex Tomo I*, pp. 244-348, México, 1964.
11. *Cabrera, E.; A. Gaxiola.* Teoría y práctica de la electrocardiografía. *Prensa Med Mex* 2da. edición, pp. 92-186, México, 1967.
12. *Robles Gil, J.* Actualidades en reumatología, pp. 37, Editorial Interamericana, México. 1964.

13. *Sodi-Pallares, D. y otros.* Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. Pp 58-99. Ediciones del Instituto de Cardiología de México. México, 1968.
14. *James, J. M. et al.* P wave analysis in valvular heart disease. *Circulation* 29: 242, 1964.
15. *Macruz, R.* A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation* 17: 882, 1958
16. *Josephson, M. E. et al.* Atrial endocardial activation in man. Electrode catheter technique for endocardial mapping *Am J Cardiol* 39: 972, 1977.
17. *Grossman, J. i.; A. J. Delman.* Serial P wave changes in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 77: 336. 1969.
18. *Probst, P. et al.* Investigation of atrial aberration as a cause of altered P wave contour. *Am Heart J* 86: 516, 1973.
19. *Dorantes, M. y otros.* Prontuario de electrocardiografía clínica (en prensa).
20. *Méndez, T. y otros.* Las vías preferenciales de la conducción auricular y su importancia en la electrocardiografía clínica. *Rev Cub Med* 15: 477, 1976.
21. *Surawicz, B.* La contribución de la electrofisiología celular a la electrocardiografía clínica. Conceptos modernos sobre enfermedades cardiovasculares. 44, 1975.
22. *García Ramos, J.* Trastornos auriculoventriculares crónicos. Estudio de seguimiento Tesis de grado, Cuba, 1977.
23. *Domínguez, E.* Excitación auriculoventricular anómala (preexcitación). Estudio en cinco años. Tesis de grado, Cuba, 1977.
24. *Goldbarg, A. N.* Pruebas de ejercicio para descubrir disritmias. Clínicas Médicas de Norteamérica. Trastornos del ritmo cardiovascular 2. pp. 315. Nueva Ed. Interamericana. México, 1976.
25. *Scott Millar, R. N. et al.* Studies of intra-atrial conduction with bipolar atrial and His electrograms. *Br Heart J* 35: 604, 1973.
26. *Khan, A. H. et al.* Sinus rhythm with absent P waves in advanced rheumatic heart disease. *Am J Cardiol* 32: 93, 1973.
27. *De Mots, H. et al.* Case reports. Concealed sinus rhythm. A cause of misdiagnosis of digitalis intoxication. *Circulation* 50: 632, 1974.
28. *Waldo, A. L. et al.* Atrial standstill secondary to atrial inexcitability (atrial quiescence). Recognition and treatment following open-heart surgery. *Circulation* 46: 690, 1972.
29. *James, T. N. et al.* Neurogenic influence on the atrial repolarization (P-Tp) segment. *Am J Cardiol* 32: 799. 1973.