



Onda P de ascenso lento y cardiopatía arteriosclerótica (*)

Por los doctores

JULIAN BASTAROLI (°), J. KNOHL, O. GESLIN, ABEL BENGOLEA
y JORGE C. RIOS

INTRODUCCION

En 1961, Gross¹ describió en detalle la morfología de la onda P en DII (en particular la de configuración puntia-guda), en sujetos normales, en sujetos espirando contra una presión de más de 60 mm de Hg durante 15 segundos, y en sujetos con cor pulmonale crónico. Además de considerar otros aspectos, el autor analizó lo referente a la configuración angular y al tiempo y velocidad de ascenso de PII (Fig. 1), hallando que 1) la duración promedio del tiempo de ascenso en sujetos con P normal equivale al 53.3 ± 10.3 % de la duración de P, y que 2) la duración del tiempo de ascenso es función directa de la edad (45.7 % de la duración de P en sujetos de menos de 20 años, 49.4 % en sujetos de 21 a 50 años, 60.9 % en sujetos de más de 51 años).

En 1962, Gross² estudió 77 trazados que formaban parte de un grupo de 1000 electrocardiogramas no seleccionados, 77 trazados caracterizados por presentar onda PII de ascenso lento (duración promedio del tiempo de ascenso: 0.08 ± 0.012 segundos; promedio de la relación porcentual tiempo de ascenso/duración de P: 74 %). Pudo observar que 1) el 89.7 % de los registros era anormal, 2) el 89.6 % pertenecía a sujetos con evidencias de enfermedad coronaria, y 3) el 68.8 % correspondía a individuos con tamaño cardíaco ligera o moderadamente aumentado en la radiografía, concluyendo que el hallazgo de onda PII de ascenso lento es de carácter definitivamente anormal y probablemente debido a perturbaciones en el flujo coronario a nivel del miocardio auricular.

Es a menudo difícil objetivar el diagnóstico de angina de pecho, proceso debido habitualmente a aterosclerosis coronaria, en los casos en que el electrocardiograma de reposo y el obtenido luego del esfuerzo no muestran alteraciones orientadoras típicas. Para abordar esta dificultad, se ha recurrido en los últimos años al análisis del balistocardiograma efectuado en condiciones basales³ y luego de fumar⁴, del electrocardiograma registrado durante el ejercicio (mediante electrodos y técnicas de colocación especiales, y el empleo del electrocardiógrafo corriente^{5, 6} o del radioelectrocardiógrafo^{7, 8}), del acelerograma precordial⁹, del vibrocardiograma luego del ejercicio¹⁰, a la búsqueda e interpretación de componentes de alta frecuencia en el complejo QRS del electrocardiograma¹¹, y, finalmente, al estudio arteriográfico del árbol coronario^{12, 13}.

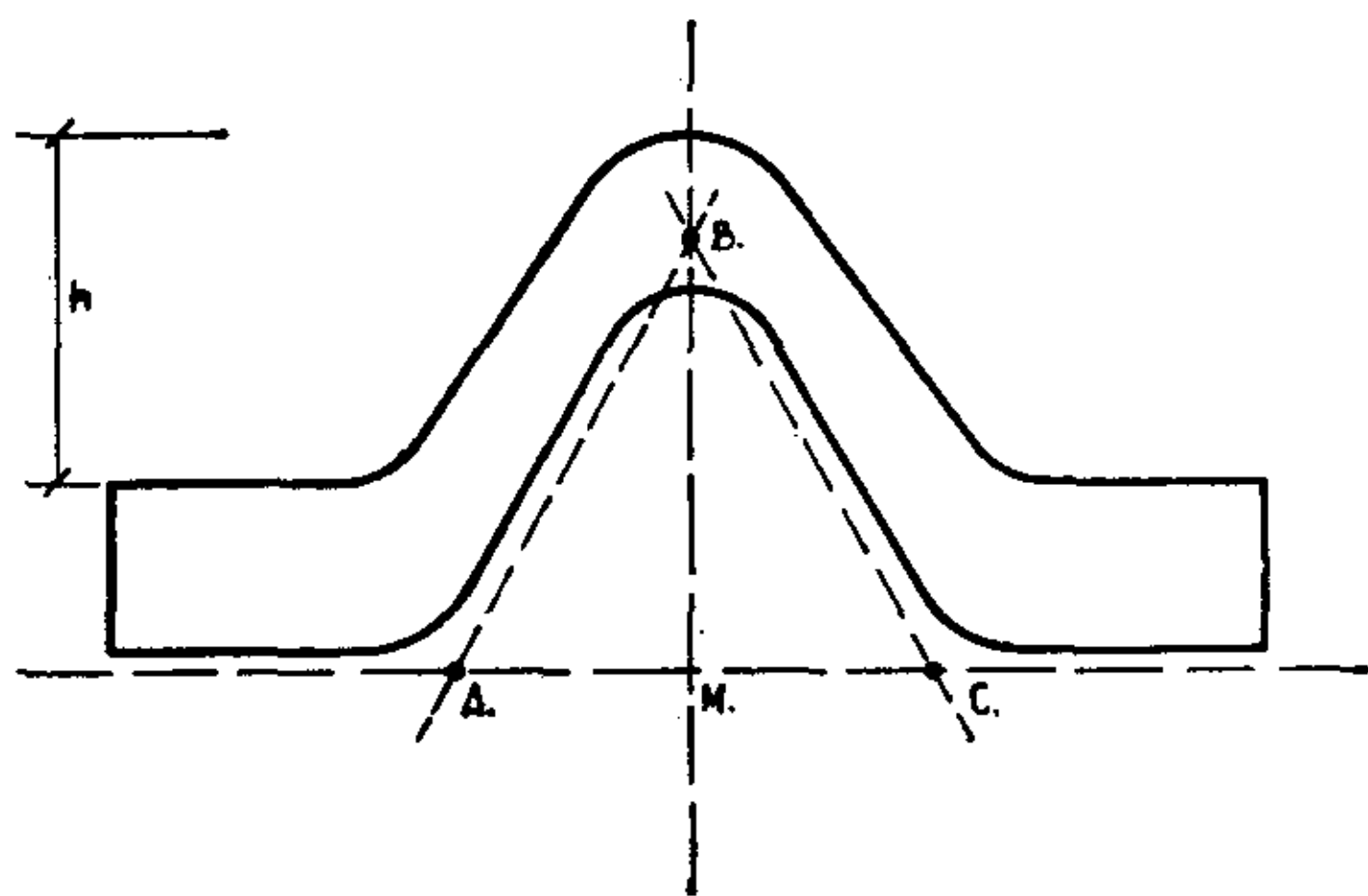
No obstante la variedad y complejidad de los recursos utilizados, la obtención frecuente de falsos resultados negativos y positivos hace que todavía subsista el problema de la confirmación objetiva de muchos de los cuadros que forman parte de la miocardiopatía isquémica de origen coronario.

En presencia de lo que antecede, se consideró conveniente revalorar el signo electrocardiográfico descrito por Gross en 1962, en especial con respecto a lo que su hallazgo puede aportar

(*) Trabajo presentado durante el VI Congreso Argentino de Cardiología, realizado en Mar del Plata en octubre de 1965.

(°) Servicio de Cardiología. Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Buenos Aires.

Figura 1



AM: tiempo de ascenso; h/AM : velocidad de ascenso; h : altura de P; distancia AC: duración de P (modificado de Gross, Am, Heart J., 61, 436: 1961).

para el diagnóstico de la insuficiencia coronaria.

MATERIAL Y METODO

Fueron revisados los electrocardiogramas pertenecientes a las historias clínicas ingresadas al archivo del Instituto de Investigaciones Médicas durante el período abril 1960-junio 1961. Se eliminaron los que carecían de onda P sinusal claramente apreciable en II, descartándose aquellos que presentaban fibrilación auricular, ritmo nodal, taquicardia auricular o ritmo de seno coronario, en todos los complejos de la citada derivación. También fueron eliminados algunos trazados con PII sinusal y con PI negativa, correspondientes a sujetos con dextrocardia tipo I (dextrocardia con situs inversus), así como todos aquellos registros con neta bifidez (separación entre los dos picos igual o mayor que 0.04 segundos) del vértice de P en DII.

De este modo se seleccionaron 1082 trazados electrocardiográficos pertenecientes a 527 historias clínicas. A continuación, en este grupo de 527 individuos, se separaron aquellos que en su único registro, o en alguno de/o en todos sus trazados, tenían a la inspección visual atenta, onda PII de ascenso lento. El electrocardiograma o serie de electrocardiogramas pertenecientes a estos sujetos, fueron proyectados con un epidiascopio sobre una zona fija de una pantalla colocada a seis metros de distancia obteniéndose de cada proyección un calco sobre papel, de tamaño suficiente (de aproximadamente 25 mm de base por 20 mm de altura) como

para posibilitar una fácil y exacta determinación de la relación porcentual entre tiempo de ascenso y duración total de onda P en segunda derivación clásica (tiempo de ascenso por 100/duración total).

Descartados los trazados con relación entre 51 % y 54 %, quedaron aquellos con PII de ascenso francamente lento, formándose dos grupos, a) con relación entre 66 % y 82 %, y b) con relación entre 55 % y 65 %, procediéndose enseguida a consignar los individuos que en alguna oportunidad habían llegado a presentar PII con relación entre 66 % y 82 % (grupo I) y aquellos que sólo alcanzaron una relación entre 55 % y 65 % (grupo II).

A continuación, de las historias que correspondían a los grupos I y II fueron extraídos los siguientes datos: edad al ingreso; sexo; si se produjo fallecimiento; tamaño cardíaco máximo alcanzado (global y ventricular izquierdo) según el informe radiológico; informe electrocardiográfico; diagnóstico cardiovascular positivo efectuado (consignado en la hoja de epicrisis, o en la consulta cardiológica, o como diagnóstico de certeza o muy probable en el curso de la evolución, anotada por el médico tratante); y alteración cardiovascular en el protocolo de autopsia (analizando con particular interés el tamaño interno de las cavidades, el espesor del miocardio ventricular derecho e izquierdo, los caracteres de luz coronaria, y los hallazgos histológicos a nivel del miocardio y de la pared coronaria). Cabe destacar que los datos tomados del estudio radiológico, así como el informe electrocardiográfico y el diagnóstico cardiológico clínico y necrópsico, correspondían a observaciones realizadas por personal ajeno a la compilación de este trabajo.

Finalmente los grupos I y II fueron comparados con respecto a los parámetros mencionados, entre sí y con 100 sujetos controles no seleccionados (grupo III), tomados del grupo de historias en cuyos trazados nunca había aparecido a la inspección visual directa onda PII de ascenso lento.

RESULTADOS

En un grupo de 1082 electrocardiogramas con onda PII sinusal claramente apreciable (y con onda PI positiva) correspondientes a 527 sujetos, la onda PII fue de ascenso lento, con relación

tiempo de ascenso por 100/duración total entre 55 % y 82 %, en 181 trazados, correspondientes a 77 sujetos (14.6 %). De éstos, 38 llegaron a tener relación de valor entre 66 % y 82 % (grupo I), y los 39 restantes, de valor entre 55 % y 65 % (grupo II). La edad, sexo, y sobrevida, correspondientes a los grupos I y II, y al grupo control (grupo III), figuran en las Tablas 1 y 2. La incidencia de agrandamiento cardíaco (global y ventricular izquierdo) y aórtico está consignada en la Tabla 3. En las Tablas 4, 5, y 6*, figuran los datos electrocardiográficos, los diagnósticos cardiovasculares efectuados desde el punto de vista clínico, y las anomalías cardíacas halladas en la necropsia, respectivamente.

Puede verse que las únicas diferencias que parecen correlacionarse con un gradual aumento de la relación tiempo de ascenso por 100/duración total de P, son: 1) la mayor incidencia de sexo femenino (45.8 % de mujeres, 51.2 %, y 73.6 %, en los grupos con relación igual a 50 %, 55-65 %, y 66-82 % respectivamente) (Tabla 1), 2) la menor sobrevida (12.5 % de fallecidos, 15.3 %, y 21.05 %, respectivamente) (Tabla 2), 3) la menor frecuencia de electrocardio-

gamias normales (45.7 % y 21.05 % respectivamente, para los grupos con relación igual a 50 % y a 66-82 %) (Tabla 4), y 4) la menor incidencia de sujetos con ausencia de diagnóstico clínico de alguna cardiopatía (46.6 %, 33.3 %, y 31.5 %, respectivamente) (Tabla 5).

En cambio, no existe ninguna diferencia en lo que se refiere a tamaño cardioaórtico, a juzgar por las respectivas incidencias de aumento moderado ventricular izquierdo, aumento global, agrandamiento global importante, y aorta alargada, en los grupos con PII de tiempo de ascenso y descenso iguales y con PII de ascenso lento y relación entre 66 y 82 % (Tabla 3).

Tampoco se observa (Tabla 5), comparando en la necropsia los fallecidos del grupo control con los del grupo de onda PII de ascenso lento y relación entre 66 y 82 %, una mayor incidencia en los segundos de anomalías vinculables directa o indirectamente a un origen isquémico coronario (dilatación

(*) Las Tablas 4, 5 y 6, no han sido incluidas por razones de espacio; fueron comentadas durante la presentación del trabajo (Mar del Plata, octubre de 1965), hallándose a disposición del lector.

Tabla 1. - Edad y sexo de los sujetos con PII de ascenso lento y de los sujetos del grupo control (la primera cifra es el número de pacientes, y la cifra entre paréntesis el porcentaje del total).

		G R U P O S		
		PII de ascenso lento		Control
		I	II	III
		66-82 %	55-65 %	50 %
Edad (años)	Mínima	16	13	5
	Máxima	76	74	85
	TM	42.1	46.7	46.7
Sexo	Fem.	28 (73.6 %)	20 (51.2 %)	55 (45.8 %)
	Masc.	10 (26.3 %)	19 (48.7 %)	(% 1.19) 99

Tabla 2. - Sobrevida de los sujetos con PII de ascenso lento y de los sujetos del grupo control.

		G R U P O S		
		PII de ascenso lento		Control
		I	II	III
		66-85 %	55-65 %	50 %
Fallecidos	Número	8	6	15
	%	21.05	15.3	12.5
	TM edad (años)	36.1	46.2	45.8
Vivos	Número	30	33	105
	%	78.9	84.6	87.5
	TM edad (años)	43.8	46.7	46.8

Tabla 3. - Tamaño cardíaco y aórtico en los sujetos con PII de ascenso lento y en los sujetos del grupo control (las cifras entre paréntesis indican el porcentaje del total; las cifras a la izquierda, el número absoluto de sujetos).

	G R U P O S		
	PII de ascenso lento		Control
	I 66-82 %	II 55-65 %	III 50 %
Normal	26 (68.4 %)	19 (59.3 %)	82 (68.3 %)
En el límite de lo normal	1 (2.6 %)	1 (3.1 %)	4 (3.3 %)
Aumento moderado de VI	5 (13.1 %)	3 (9.3 %)	16 (13.3 %)
Aumento global	4 (10.5 %)	6 (18.7 %)	12 (10 %)
Agrandamiento global importante	1 (2.6 %)	0 (0 %)	5 (4.1 %)
Aorta alargada	4 (10.5 %)	12 (37.5 %)	30 (25 %)

cardíaca global, aterosclerosis coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, hipertrofia global moderada, y obstrucción de luz coronaria), salvo un mayor porcentaje de casos con infarto (13.3 % en el grupo control, 16.6 % en el grupo con relación entre 55 y 65 %, y 25 % en el grupo con relación entre 66 y 82 %). Sin embargo, esta diferencia de porcentajes corresponde a un número absoluto de casos en cada grupo muy pequeño (dos, uno, y uno respectivamente), lo que hace que carezca de significado.

La mayor incidencia de anormalidad electrocardiográfica en el grupo I (relación de valor entre 66 y 82 %) es debida a que ciertas alteraciones vinculables a enfermedad coronaria aparecen con mayor frecuencia que en el grupo II, de ascenso menos lento (relación entre 55 y 65 %), y que en el grupo control, sin PII de ascenso lento. Es así que (Tabla 4), para los tres grupos citados, la incidencia de patente de agrandamiento auricular izquierdo es igual a 21.05 %, 7.6 %, y 6.6 % respectivamente, la de infarto igual a 15.7 %, 5.1 %, y 7.5 %, la de isquemia igual a 13.1 %, 23 %, y 6.6 %, la de extrasistolia ventricular igual a 13.1 %, 2.5 %, y 4.1 %, la de fibrilación auricular igual a 13.1 %, 0 %, y 4.1 %, la de aleteo auricular igual a 5.2 %, 0 %, y 0.8 %, la de bloqueo AV de 1er. grado igual a 7.8 %, 12.8 %, y 0.8 %, y la de taquicardia auricular paroxística igual a 13.1 %, 25 %, y 1.6 %. Con todo, otras anormalidades, no vinculables a enfermedad coronaria, aparecen también con mayor frecuencia en el grupo

de onda PII de ascenso lento: la patente de hiperpotasemia (26.3 %, 12.8 %, y 9 %, en los grupos I, II, y III respectivamente), y la patente de trastorno de conducción intraventricular (13.1 %, 5.1 %, y 3.3 %, en los grupos I, II, y III, respectivamente), patente esta última asociada en muchos casos a hiperpotasemia.

En cuanto a la mayor incidencia de diagnóstico clínico de cardiopatía en el grupo I, con PII de ascenso lento, es debida a una mayor frecuencia de cardiopatía aterosclerosa coronaria (grupo I: 29.9 %, grupo control: 13.3 %) y de insuficiencia cardíaca congestiva (grupo control: 3.3 %), perturbación la segunda vinculable sin duda en muchos casos a enfermedad coronaria. Pero también hay en el grupo I un mayor porcentaje de valvulopatía reumática (grupo I: 7.8 %, grupo control: 2.5 %) y de tromboembolismo pulmonar (grupo I: 7.8 %, grupo control: 0 %), no vinculables sino en forma muy alejada, con la enfermedad coronaria isquémica.

Un hallazgo no tabulado cuantitativamente en este trabajo, se refirió a la reproducibilidad aparente de la patente de PII de ascenso lento, si bien no pudo observarse una reproducibilidad igual en lo que se refiere a la persistencia de un valor determinado de relación tiempo de ascenso por 100/duración total de P, relación muy variable, aún siendo superior a 50 %, en los distintos trazados pertenecientes a un mismo sujeto.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Cierta razones (la opinión generalmente aceptada acerca de la escasa im-

portancia hemodinámica de las aurículas, monotonía en cuanto al grado de variabilidad de las diversas patentes correspondientes a las aurículas en estado patológico, y el hecho de no ser las derivaciones de uso habitual en clínica las más adecuadas para recoger mejor los potenciales del miocardio auricular), han hecho que relativamente poco interés se concentre en electrocardiografía clínica sobre el análisis del complejo auricular. Sin embargo, es posible que —extremando la prolijidad de este análisis— surjan datos, quizás nuevas patentes, útiles desde el punto de vista práctico a los objetos del diagnóstico cardiológico. Es en parte debido a este principio general, que pareció pertinente evaluar la capacidad diagnóstica y pronóstica del signo descrito por Gross en 1962².

En cuanto a la onda PII de ascenso lento, aparece en el 14.6 % de los casos, en un grupo de sujetos con PII sinusal bien apreciable, sin dextrocardia, y sin PII bífida, incidencia que excede en mucho a la citada por Gross en 1962². Esta diferencia es tanto más notable si se considera que en nuestro material los casos de PII de ascenso lento corresponde a trazados con elación entre 55 y 82 %, claramente definida gracias a la medición del calco de una onda P muy aumentada, obtenida mediante la proyección sobre una pantalla a distancia. Es posible que, dado el empleo de esta técnica, la cifra de 14.6 % refleje mejor la realidad.

El trabajo de Gross no compara el porcentaje de evidencias directas o indirectas de enfermedad coronaria en el grupo con PII de ascenso lento, con el porcentaje hallado en el grupo de sujetos restantes, sin PII de ascenso lento. Por tal motivo, aún siendo alta la frecuencia de enfermedad coronaria en el grupo con PII de ascenso lento (89.6%), no se sabe con seguridad si la correlación es real, o si la incidencia hallada es meramente la que corresponde al grupo total de 1000 trazados estudiados por el autor citado, correspondientes presuntivamente (puesto que el trabajo no lo aclara) a 1000 sujetos.

En nuestro material se ha intentado mejorar el análisis de la correlación, comparando los sujetos con PII de ascenso muy lento, medianamente lento, y sin ascenso lento. Se ha encontrado que la onda PII de ascenso lento se

asocia en general a un predominio del sexo femenino, a menor sobrevivencia, a una mayor frecuencia de electrocardiograma patológico en cuanto a incidencia de agrandamiento auricular izquierdo, infarto, isquemia, extrasístole ventricular, fibrilación auricular, aleteo auricular, bloqueo AV de 1er. grado, y taquicardia auricular paroxística, a una mayor frecuencia de cardiopatía coronaria esclerosa y de insuficiencia cardíaca asociada, y de infarto de miocardio en el examen necrópsico.

Con todo, estas diferencias pierden valor, puesto que a menudo se basan en un número absoluto de casos de anomalía en cada grupo muy pequeño, ya que se asocian a diferencias con respecto a otras anomalías clínicas, electrocardiográficas, y anatomopatológicas, que nada tienen que ver, ni indirectamente, con la cardiopatía coronaria. Por otra parte, como el análisis general de las tablas lo permite apreciar, se destaca una gran dispersión de valores con respecto a los porcentajes de incidencia observados en cada grupo, que hace perder significación a las diferencias encontradas. Aún más, el predominio de casos con valvulopatía reumática en el grupo con PII de ascenso lento, hace pensar que, aún habiéndose descartado los casos con PII bífida, muchos de los trazados con PII de ascenso lento corresponden meramente a registros en los que el resto de las derivaciones mostrarían la patente de agrandamiento auricular izquierdo aislado, debida a lesión mitral, sin relación con la enfermedad coronaria isquémica.

En conclusión, el examen clínico, radiológico, electrocardiográfico, y anatomopatológico, de sujetos portadores en su electrocardiograma de onda PII de ascenso lento, no nos permite establecer de modo fehaciente una diferencia vinculable a una mayor incidencia en ellos de enfermedad cardíaca isquémica coronaria. Tal correlación puede existir, y algunas cifras presentadas parecerían apoyarlo, pero creemos, por las razones mencionadas más arriba, que no ha sido probada en nuestro material. Además, de persistirse en la búsqueda de esta relación, es indispensable asegurar primero la reproducibilidad de la patente, y llevar a cabo un estudio prospectivo que asegure una determinación lo más exacta posible del valor de las relaciones tiempo de

ascenso por 100/duración total de PII de los electrocardiogramas a comparar, puesto que en los trazados corrientes, pertenecientes a un material utilizado en forma retrospectiva, dicha exactitud es de magnitud a menudo muy escasa.

RESUMEN

Se comparan tres grupos de sujetos, con PII de ascenso muy lento, medianamente lento, y sin PII de ascenso lento, desde el punto de vista clínico-cardiológico, electrocardiográfico, radiológico, y anatomopatológico. No se descubren diferencias francas que permitan establecer una correlación entre la onda PII de ascenso lento y la cardiopatía coronario esclerosa.

BIBLIOGRAFIA

- Gross D.: Contributions to the functional morphology of the P wave. *Am. Heart J.*, 61: 436, 1961.
- Gross D.: The clinical significance of P waves with delayed ascent. *Am. Heart J.*, 63: 497, 1962.
- de Soldati L.: *Balístocardiografía clínica*. Ed. Buenos Aires, 1957.
- Berreta J., Mosso H., Fustinoni O.: Acción del cigarrillo en el balístocardiograma. *Rev. Arg. Cardiol.*, 25: 5, 1958.
- Rowley D., Glagov S., Stoner P.: Fluid electrodes for monitoring the electrocardiogram during activity and for prolonged periods of time. *Am. Heart J.*, 62: 263, 1961.
- Abárquez R., Feiman A., Reichel F., La Due J.: The precordial electrocardiogram during exercise. *Circ.*, 22: 1060, 1960.
- Bellet S., Deliyannis S., Eliakim M.: The electrocardiogram during exercise as recorded by radioelectrocardiography. Comparison with the postexercise electrocardiogram (Master two-step test). *Am. J. Card.*, 8: 385, 1961.
- Bellet S., Eliakim M., Deliyannis S., La Van D.: Radioelectrocardiography during exercise in patients with angina pectoris. Comparison with the postexercise electrocardiogram. *Circ.*, 25: 5, 1962.
- Rosa L., Constantino L., Karsak N., Reich R., Zezmer B.: The precordial accelerogram in ischemic heart disease. A study of middle-aged and old patients with angina pectoris; recent and old myocardial infarction. *Am. J. Card.*, 9: 541, 1962.
- Langner P. jr., Geselowitz D., Mansure F.: High-frequency components in the electrocardiograms of normal subjects and of patients with coronary heart disease. *Am. Heart J.*, 62: 746, 1961.
- Thal A., Richards L., Greenspan R., Murray M.: Improved technics for the arteriographic of patients with coronary sclerosis. 31 st. Scientific Sessions of the American Heart Association. October 1958. *Circ.*, 18: 788, 1958.
- Davis F. jr.: Objective evaluation of ischemic heart disease. *Am. Heart J.*, 63: 136, 1962.
- Bastaroli J., Fernández García E.: El electrocardiograma auricular. *Medicina*, 23: 20, 1963.