

## Predictores electrocardiográficos de fibrilación auricular

Dra. Maria Iovănescu<sup>1</sup> , Dr. Hussain Shah Sarfaraz<sup>2</sup> , Dr.C. Georgică Costinel Târtea<sup>3</sup> ,  
Dr.C. Elibet Chávez-González<sup>4</sup>  y Dr.C. Ionuț Donoiu<sup>5</sup> 

<sup>1</sup> Academia Doctoral, University of Medicine and Pharmacy. Craiova, Rumanía.

<sup>2</sup> Cardiovascular Research and Innovation Division, Medorius Ltd. Birmingham, Reino Unido.

<sup>3</sup> Departamento de Fisiología, University of Medicine and Pharmacy. Craiova, Rumanía.

<sup>4</sup> Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

<sup>5</sup> Servicio de Cardiología, University of Medicine and Pharmacy. Craiova, Rumanía.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19 de marzo de 2021

Aceptado: 26 de abril de 2021

Online: 04 de junio de 2021

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**BIA:** bloqueo interauricular

**BFAI:** bloqueo fascicular anterior izquierdo

**ECG:** electrocardiograma

**FA:** fibrilación auricular

### RESUMEN

La fibrilación auricular es posiblemente el trastorno del ritmo cardíaco más común y, recientemente, ha experimentado un aumento de su incidencia y prevalencia. Esta arritmia contribuye significativamente al aumento de la mortalidad, especialmente a través de la aparición o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y la ocurrencia de accidente cerebrovascular cardioembólico. Identificar marcadores que pudieran indicar la aparición de esta arritmia en un paciente específico, garantizaría un seguimiento más estrecho, la instauración del tratamiento antiarrítmico oportuno y el inicio de la anticoagulación. En este artículo se revisan los indicadores electrocardiográficos de aparición de fibrilación auricular que se encuentran en la literatura reciente. Las bases de datos donde se realizó la búsqueda fueron PubMed, Scopus y Google Scholar. Los términos de búsqueda utilizados fueron "fibrilación auricular", "arritmias supraventriculares", "predictores electrocardiográficos", "bloqueo interauricular", "extrasístole auricular", "dispersión de la onda P", and "dilatación de la aurícula izquierda". Se incluyeron las publicaciones relevantes más recientes.

**Palabras clave:** Arritmia, Electrocardiograma, Onda P, Dispersion de la onda P, Remodelado auricular, Fibrilación auricular

### *Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation*

### ABSTRACT

*Atrial fibrillation is arguably the most common heart rhythm disorder with increasing incidence and prevalence recently. Atrial fibrillation significantly contributes to increased mortality especially through the onset/worsening of heart failure and the occurrence of cardioembolic stroke. Identifying markers that could indicate the installation of this arrhythmia in a specific patient would warrant closer monitoring, establishing a preventive antiarrhythmic treatment or even timely anticoagulant treatment. This article reviews the electrocardiographic indicators of atrial fibrillation installation presented in recent literature. The databases in which the search was made were PubMed, Scopus and Google Scholar. The search terms used were "atrial fibrillation", "supraventricular arrhythmias", "electrocardiographic predictors", "interatrial block", "atrial extrasystoles", "P wave dispersion", "left atrial enlargement". Most recent and relevant papers were included.*

**Keywords:** Arrhythmia, Electrocardiogram, P wave, P wave dispersion, Atrial remodeling, Atrial fibrillation.

✉ I Donoiu

Department of Cardiology  
Craiova University of Medicine and  
Pharmacy. Petru Rareș 2, 200349  
Craiova, Rumanía.

Correo electrónico:

ionut.donoiu@umfvcv.ro

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es uno de los trastornos del ritmo cardíaco más frecuentes, con una prevalencia estimada de alrededor del 3%, que aumenta con la edad. Sin embargo, debido a ciertos factores desconocidos, hay diferencias en su prevalencia entre diferentes áreas geográficas. Por ejemplo, los asiáticos del sur, a pesar de tener una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial o la diabetes mellitus, tienen una incidencia menor de FA en comparación con los europeos<sup>1</sup>. Los mecanismos relacionados con esta arritmia son complejos y solo han sido parcialmente explicados. El inicio de la FA requiere la presencia de un foco, presumiblemente automático, mientras que la mayoría de los casos con FA persistente se ajustan al modelo de múltiples frentes de ondas reentrantes que recorren segmentos (islas) de tejido refractario.

La importancia del diagnóstico precoz y la necesidad de encontrar factores predictivos que permitan la identificación de los pacientes en riesgo, se basa principalmente de la repercusión potencialmente fatal del accidente cerebrovascular cardioembólico o la reducción del gasto cardíaco —debido a la pérdida de la contracción auricular— que pueden ser causados este trastorno del ritmo cardíaco. Si tales factores o marcadores se establecieran con precisión, los pacientes seleccionados podrían beneficiarse de un seguimiento más cercano y de diferentes estrategias terapéuticas en relación con el tratamiento antiarrítmico o antitrombótico. El electrocardiograma (ECG) es un examen de rutina y constituye una herramienta de diagnóstico rápida y económica; por lo tanto, podría proporcionar parámetros útiles, con una alta precisión, para predecir la probabilidad de aparición de FA. Sin embargo, los estudios realizados hasta ahora no han tenido solo el objetivo de encontrar predictores de riesgo de FA, sino que también han intentado establecer asociaciones entre la recidiva de la FA después de intervenciones terapéuticas o bajo ciertas condiciones patológicas, lo que garantiza la importancia aún mayor de estos marcadores para establecer nuevos enfoques estratégicos en el futuro.

En esta revisión se describen las características electrocardiográficas que aparecen en la literatura como predictores de FA o que se asocian a ella; pero se refiere estrictamente a los predictores electrocardiográficos estándar, por lo que se excluyen otras técnicas derivadas como el ECG ambulatorio o

el ECG de señal promediada, que son herramientas valiosas para evaluar el riesgo de FA<sup>2</sup>. Además, no se debe olvidar que existen otros marcadores predictivos bioquímicos, ecocardiográficos y electrofisiológicos de gran importancia en la FA.

## MÉTODO DE REVISIÓN

La información para esta revisión bibliográfica se obtuvo de artículos especializados, tanto originales como de revisión. Los términos de búsqueda utilizados fueron "fibrilación auricular", "arritmias supraventriculares", "predictores electrocardiográficos", "bloqueo interauricular", "extrasístoles auriculares", "dispersión de la onda P" y "dilatación de la aurícula izquierda".

La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, Scopus y Google Scholar, de donde se seleccionaron los artículos más recientes, la mayoría de ellos publicados después de 2010.

## PATOGENIA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Los mecanismos por los que se produce y se perpetúa la FA son complejos, todavía insuficientemente conocidos y difieren según su forma clínica: paroxística o crónica (persistente/permanente). Lo que sí está claro es que su aparición está estrechamente relacionada con la morfología auricular. Así como la insuficiencia cardíaca representa la última etapa evolutiva del daño cardíaco a largo plazo, la FA es la consecuencia inevitable del daño auricular, que puede ser de cuatro tipos: estructural, eléctrico, y por trastorno del sistema nervioso autónomo o de los canales iónicos<sup>3</sup>. Estos cambios se denominan remodelación auricular que promueve la aparición de FA; la cual, una vez instalada, induce y perpetúa nuevos elementos de remodelación, que explican la transición de la FA paroxística a la persistente.

La remodelación eléctrica tiene como consecuencia la aparición de posdespolarizaciones tardías y la alteración de la duración de los períodos de repolarización; por lo tanto, el desarrollo de áreas con diferentes velocidades de conducción a nivel de miocardiocitos auriculares.

Al parecer, el principal sustrato de los cambios eléctricos es el flujo diastólico de calcio desde el retículo sarcoplásmico a través de los receptores de ryanodina, lo que conduce a un aumento de la concentración citosólica de calcio, que activa los recep-

tores SERCA2a que reintroducen el calcio en el retículo; pero también influye la bomba de  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$  que, a través del flujo de sodio, aumenta el gradiente eléctrico y favorece la producción de posdespolarizaciones tardías. La aparición simultánea de estos potenciales tardíos en varias áreas crea los llamados “impulsores” que, en dependencia de su número, causan extrasístoles auriculares polimórficas, taquicardia auricular multifocal o, incluso, FA, lo que suprime la actividad del nodo sinusal. El mecanismo de regulación de los canales  $\text{I}_{\text{K1}}$ , que reintroducen potasio en la célula en la fase 3, sería el responsable de estas alteraciones eléctricas, al prolongar la duración del potencial de acción y contribuir a la heterogeneidad espacial de la duración del potencial de reposo y del de acción. Además, la existencia de mutaciones en genes como el GJA5, que codifica la conexina 40 (unión intercelular a nivel auricular), predispone a la FA idiopática<sup>4,5</sup>.

La remodelación estructural generalmente incluye la dilatación global de la aurícula y su fibrosis miocárdica. Ambos alteran la continuidad de las fibras del sistema excito-conductor y generan trastornos de la conducción local y circuitos de reentrada<sup>6,7</sup>. La activación adrenérgica, por su parte, también afecta la expresión y permeabilidad de los canales de calcio tipo L, los receptores de rianodina y promueve la actividad ectópica auricular<sup>8,9</sup>.

En conclusión, estos son los principales factores predisponentes de FA: dilatación auricular, fibrosis auricular, trastornos de conducción intra e interauricular, actividad ectópica y la presencia de posdespolarizaciones tardías. Esta breve descripción de los principales elementos patogénicos implicados en el desarrollo y progresión de la FA, explica y estimula la investigación de los aspectos electrocardiográficos que pueden indicar su aparición. Las causas y los mecanismos moleculares involucrados no serán comentados en este artículo porque son demasiado complejos y no constituyen el objetivo de esta revisión.

## ÍNDICES ELECTROCARDIOGRÁFICOS ESTÁNDARES DE RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

### Duración de la onda P

Los parámetros de la onda P son útiles para cuantificar la actividad eléctrica y la función auricular derivada del ECG de superficie, y se han estudiado en relación con su capacidad predictiva del desarrollo de FA.

La duración de la onda P se define como el tiempo medido desde el inicio hasta el final de la deflexión de la onda P. La onda P representa la activación eléctrica auricular, la primera parte corresponde principalmente a la despolarización auricular derecha; y la segunda, a la izquierda.

Su duración normal oscila entre 0,06-0,11 segundos, el proceso comienza en el nodo sinusal y luego se extiende de manera radial para despolarizar la aurícula derecha, el tabique interauricular y luego la aurícula izquierda. La rápida progresión de estos estímulos hasta el nodo aurículo-ventricular depende de los tres fascículos internodales compuestos por fibras miocárdicas de Purkinje: anterior, medio (Wenckebach) y posterior (Thorel). Desde el anterior, emerge el haz de Bachmann, que permite una rápida comunicación eléctrica entre la aurícula derecha y la izquierda. Por lo tanto, la duración de la onda P, como cuantificador del tiempo necesario para la despolarización auricular, está vinculada a la conducción intra e interauricular. La literatura muestra que las alteraciones (tanto un aumento como una disminución) en la duración de la onda P se asocian a un mayor riesgo de FA<sup>10</sup>. Una duración de la onda P  $\geq 120$  milisegundos (ms) se asoció significativamente con la aparición de FA (*hazard ratio* [HR] 1,55).

Un aumento en la duración de la onda P también se ha relacionado con la recidiva de la FA después de la ablación con catéter. En un estudio que evaluó la relación entre los valores de la onda P y su capacidad predictiva de recurrencia de FA, después del aislamiento de las venas pulmonares, en pacientes con tamaño auricular izquierdo normal, encontró que aquellos con aumento de la duración de la onda P tenían tasas más elevadas de recurrencia de FA en comparación con los pacientes con una duración normal de la mencionada onda<sup>11</sup>. De 201 pacientes analizados, 49% de los que tenían una duración prolongada de la onda P desarrollaron FA recidivante, en comparación con solo un 14% de aquellos con duración normal de la onda P. Estos hallazgos se confirmaron en otro estudio retrospectivo realizado en una cohorte seleccionada de 100 pacientes con aislamiento de venas pulmonares debido a FA paroxística. Las mayores tasas de recurrencia de FA se encontraron en 35 enfermos que tenían un aumento de la duración de la onda P (63 vs. 38%); aunque, tras el análisis multivariable, no se demostró que fuera un predictor independiente de recurrencia de FA<sup>12</sup>.

El estudio de la duración de la onda P se ha extendido hasta llegar a evaluarse en la predicción del

riesgo de accidente cerebrovascular isquémico incidental, incluso en ausencia de FA. Debido a que las alteraciones de la aurícula izquierda pueden conducir a una disfunción mecánica y eléctrica y, por lo tanto, a un mayor riesgo tromboembólico, los trastornos detectados en el ECG, como el aumento de la duración de la onda P, han demostrado ser no solo marcadores de la aparición de FA, sino también predictores útiles del ictus isquémico en ausencia de FA. En un metaanálisis que evaluó la relación de las mediciones de la onda P en la predicción del riesgo de accidente cerebrovascular, donde se incluyeron varios estudios de cohorte prospectivos o retrospectivos, se observó una asociación significativa entre la duración máxima de la onda P y el accidente cerebrovascular isquémico, pero solo cuando se analizó la duración de la onda P como una variable discreta ( $>110$ - $120$  ms; *odds ratio* 1.86), y no como una variable continua<sup>13</sup>.

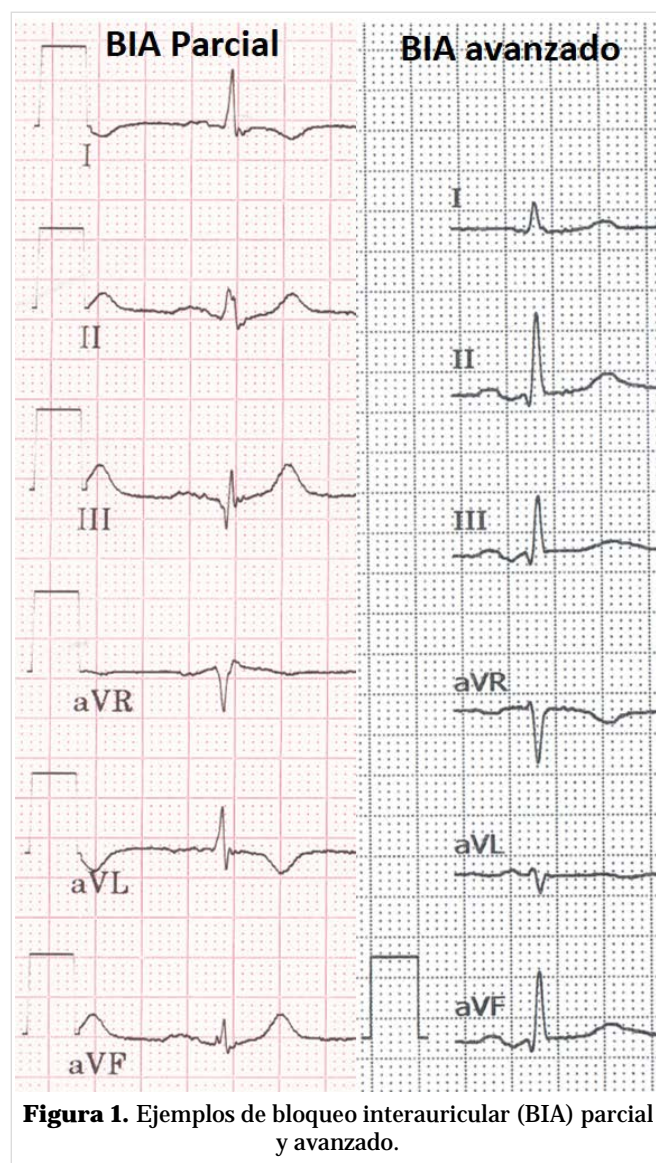
### Bloqueo inteauricular - Síndrome de Bayés

Como se mencionó anteriormente, el haz de Bachmann es la estructura principal que permite la conexión eléctrica entre ambas aurículas. Tanto la velocidad de conducción como la duración del período refractario efectivo de este haz son mayores que las del miocardio de trabajo, diferencia funcional que puede favorecer la creación de un circuito de reentrada. El bloqueo interauricular (BIA) es la conducción anormal a través del haz de Bachmann.

El síndrome de Bayés representa la asociación del BIA avanzado con arritmias supraventriculares y, concretamente, con la FA<sup>14</sup>. Este BIA puede ser de dos tipos: parcial y avanzado (**Figura 1**). En el primer caso, solo hay un retraso en la transmisión del estímulo a través del haz de Bachmann, mientras que en el segundo, se bloquea la transmisión del impulso normal, por lo que la activación de la aurícula izquierda se hace en la dirección caudo-craneal.

El bloqueo parcial se diagnostica en el ECG mediante la identificación de una onda P con una duración  $\geq 120$  ms (110 ms según otros autores) con morfología normal de dicha onda en las derivaciones inferiores. Por otra parte, el BIA avanzado se define por una duración de onda P  $\geq 120$  ms y una onda P bifásica, con una parte terminal negativa, en derivaciones inferiores. Además de estas alteraciones que se consideran BIA típicos, se han incluido otras formas de BIA avanzado o —conocido también como— completo, en función de criterios morfológicos y de duración, que se denominan BIA avanzado atípico<sup>15</sup>.

La dilatación de la aurícula izquierda coexiste



**Figura 1.** Ejemplos de bloqueo interauricular (BIA) parcial y avanzado.

con frecuencia con alteraciones de la conducción interauricular, especialmente porque la remodelación auricular estructural es una causa potencial de BIA. Sin embargo, se ha concluido que una onda P  $\geq 120$  ms de duración no es un indicador de dilatación auricular izquierda, sino de alteración de la conducción interauricular. Algunos estudios han demostrado que el BIA, en particular sus formas avanzadas, predispone no solo a la futura aparición de FA, sino también a su recurrencia, por lo que disminuye el beneficio de los procedimientos de ablación en ciertos pacientes. En el metaanálisis realizado por Tse *et al.*<sup>16</sup> con 18204 pacientes, el BIA predijo significativamente el desarrollo de FA de nueva aparición, pero con significación estadística solo en sus formas

avanzadas, no en el BIA parcial (HR 2,58 vs. 1,42). Por otra parte, en un estudio sobre la relación entre BIA y FA de nueva aparición<sup>17</sup>, en pacientes a los que se les realizó coronariografía y ecografía carotídea, el hallazgo primario fue que el BIA es un predictor de la aparición de FA en pacientes con enfermedad arterial coronaria y carotídea. A su vez, ambas enfermedades arteriales se asociaron a una mayor prevalencia de BIA. Este estudio retrospectivo<sup>17</sup> con 355 pacientes también encontró diferencias significativas en el tiempo de supervivencia sin FA entre sujetos con y sin BIA (52,9 vs. 62,6 meses), mediante un análisis de riesgo proporcional de Cox.

### Dispersión de la onda P

Se define como la diferencia entre la duración máxima y mínima de la onda P en un ECG de 12 derivaciones; es decir, mide el grado de variabilidad en la duración de la onda P. La dispersión de la onda P puede calcularse por métodos manuales o digitales<sup>18</sup>. Este parámetro se ha adoptado debido a la creencia de que la actividad eléctrica en el ECG superficial se correlaciona estrechamente con la conducción en partes específicas de las aurículas y, por lo tanto, podría ser útil para evaluar la heterogeneidad de la conducción auricular<sup>19</sup>. Aunque la evaluación de la utilidad de este parámetro ha recibido resultados controvertidos, incluida la posibilidad de que sea un artefacto por la medición imprecisa del ECG<sup>20</sup>; otros estudios<sup>21,22</sup> demuestran su asociación no solo con el desarrollo de una FA de nueva aparición, sino también con el riesgo de recurrencia.

La relación entre la FA paroxística y el ictus criptogénico se ha estudiado mediante el uso la dispersión de la onda P, así como otros índices de esta onda. Los resultados muestran que la presencia de FA asintomática podría jugar un papel clave en el desarrollo del ictus criptogénico (en ausencia de una relación causal directa con otros padecimientos como la aterosclerosis, enfermedad de los pequeños vasos, la embolia cardíaca y el accidente cerebrovascular isquémico), y que existe una fuerte asociación entre el aumento de la dispersión de la onda P y la incidencia de FA paroxística e ictus criptogénico<sup>21</sup>. También se ha comprobado que la dispersión de esta onda puede predecir la ocurrencia de FA postoperatoria en pacientes a los que se les realiza cirugía cardíaca. En el estudio realizado por Lazzeroni *et al.*<sup>22</sup>, con 200 pacientes en programas de rehabilitación después de una cirugía cardíaca, hubo una relación lineal entre la dispersión de la onda P y la aparición de FA postoperatoria, con un au-

mento del riesgo relativo de 6% por cada milisegundo que aumentaba la dispersión. Correlación que fue extremadamente potente cuando la dispersión de la onda P era > 60 ms, pues los pacientes con valores superiores mostraron un riesgo 8,0 veces mayor de FA postoperatoria, con una precisión moderada en su predicción.

También se ha demostrado el papel de la dispersión de la onda P en la predicción de recidivas de la FA después de la cardioversión. La literatura destaca que esta dispersión es mayor en pacientes con recidiva de la arritmia a corto plazo (< 1 mes), sin encontrar relación significativa con la recidiva a largo plazo<sup>23</sup>. Además, la dispersión de la onda P fue menor en los pacientes que tenían tratamiento previo con amiodarona, lo que sugiere posibles nuevas estrategias terapéuticas futuras para los pacientes con riesgo de desarrollar FA o que tienen alta probabilidad de recidivas. Como se mencionó anteriormente, el aumento de la duración y dispersión de la onda P se ha asociado de forma independiente con una mayor frecuencia de recurrencia de la FA después del aislamiento de las venas pulmonares. Ambos parámetros podrían ser útiles en el futuro para valorar la posibilidad de una ablación más extensa o el planteamiento de nuevos enfoques anatómicos<sup>11</sup>.

### Coefficiente de variación de la duración de la onda P

Se calcula dividiendo la desviación estándar de la duración de la onda P entre el valor medio de la duración de la onda P. Entre los parámetros de la onda P, se considera que este coeficiente de variación de su duración P tiene una mayor precisión, en parte porque es menos propenso a verse afectado por las anomalías de la morfología auricular. En un estudio que evaluó la capacidad predictiva de los índices de la onda P en la recurrencia de FA paroxística después de una ablación con catéter, el coeficiente de variación de la duración de esta onda fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con recidiva de la FA ( $0,090 \pm 0,037$  vs.  $0,073 \pm 0,024$ ). Además, el mencionado coeficiente tuvo la mejor precisión diagnóstica en comparación con otros índices o parámetros derivados de la onda P, y su capacidad predictiva para la recurrencia de FA fue independiente de otros parámetros clínicos (HR 3,180)<sup>24</sup>. Por lo tanto, el coeficiente de variación de la duración de la onda P es útil para predecir el riesgo de recidiva de la FA después de los procedimientos de ablación.

### Índice de la onda P

Se define como la desviación estándar de la duración de la onda P a través de las 12 derivaciones del ECG estándar; es decir, la diferencia entre las ondas P más anchas y más estrechas, y representa una medida de desorganización de la despolarización auricular.

El índice de la onda P ha demostrado su poder predictivo en varios análisis. Además, se considera uno de los factores electrocardiográficos de predicción más potentes. De hecho, en un análisis retrospectivo que incluyó 42751 pacientes<sup>25</sup>, se encontraron, después de una media de seguimiento de 5,3 años, con mayor frecuencia ciertos índices —que incluyen el aumento del índice de onda P, la presencia de contracciones auriculares prematuras y un eje anormal de la onda P— en el grupo de enfermos a los que se les realizó conversión de FA y que no fueron necesariamente considerados de riesgo para desarrollar esta arritmia. El índice de la onda P tuvo la mejor capacidad predictiva con un cociente de riesgo (*hazard ratio*) de 2,7. Además, las edades extremas tuvieron un riesgo mucho más evidente, y el poder predictivo del índice analizado fue > 35 en ambos del rango etario.

### Eje de la onda P

Representa la propagación de la onda eléctrica en las aurículas, con un valor medio en el plano frontal de aproximadamente 60°, pues el vector principal de despolarización auricular apunta hacia abajo y a la izquierda. Solo hace poco tiempo que se ha dedicado atención a este marcador fuera de su conocida asociación con la enfermedad pulmonar avanzada. Este parámetro está influenciado por la posición de las aurículas en la cavidad torácica y por la geometría auricular, pero los cambios en el eje de la onda P también pueden traducir una propagación eléctrica anormal del frente de la onda de despolarización auricular.

En un estudio retrospectivo realizado con 526 pacientes a los que se les realizó revascularización miocárdica quirúrgica, cirugía valvular o ambas<sup>26</sup>, encontró que un eje de la onda P superior a 55° en el ECG preoperatorio se relacionó, de forma independiente, con el desarrollo de FA postoperatoria. Los estudios muestran que un eje de la onda P fuera de 24-74 grados en el plano frontal es un factor de riesgo para el desarrollo de FA de nueva aparición<sup>27</sup>.

Maheswari *et al.*<sup>28</sup>, en el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*), evaluaron la hipótesis de que un eje anormal de la onda P se podría

asociar con accidente cerebrovascular isquémico independientemente de la presencia o no de FA, y definieron la anormalidad del eje como cualquier valor fuera del rango de 0 a 75 grados. Los participantes con el eje anormal de la onda P tuvieron una mayor incidencia de accidente cerebrovascular isquémico definido, después del ajuste por sexo, edad, raza y centro de estudio. Esta asociación fue también significativa después del ajuste por factores de riesgo de accidente cerebrovascular y FA.

### Morfología de la onda P

Refleja el curso tridimensional de la propagación de la despolarización auricular y puede detectar alteraciones de la conducción local, que pueden ocurrir en ausencia de un tiempo total de despolarización auricular incrementado, representado por la duración de la onda P<sup>29</sup>. La morfología de la onda P depende de la despolarización auricular derecha e izquierda y, finalmente, del tamaño y la forma de las aurículas.

Se han encontrado diferentes morfologías de onda P en sujetos aparentemente sanos, posiblemente debido a la variabilidad del origen del ritmo sinusal y a la localización de la vía de conducción de la onda de despolarización hacia la aurícula izquierda. El estudio de la morfología de la onda P en una población de alto riesgo, con antecedentes de infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, que participó en el *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II)*, identificó a pacientes con riesgo de desarrollar FA en los 20 meses de seguimiento<sup>30</sup>.

La morfología ortogonal de la onda P se clasificó en tres tipos (**Tabla**). Las no clasificables fueron consideradas como atípicas. La morfología anormal de la onda P (tipos 2, 3 y atípica) se relacionó con un aumento del riesgo de desarrollar FA.

### Fuerza terminal de la onda P

Representa el producto de la duración y amplitud de la desviación negativa de la onda P en V<sub>1</sub> y se

**Tabla.** Clasificación de la morfología ortogonal de la onda P según Holmquist *et al.*<sup>30</sup>.

Tipo	Características
Tipo 1	Derivaciones X y Y positivas, y Z negativa
Tipo 2	Derivaciones X y Y positivas, y Z bifásica (-/+)
Tipo 3	Derivación X positiva y señales bifásicas en Y (+/-) y en Z (-/+)

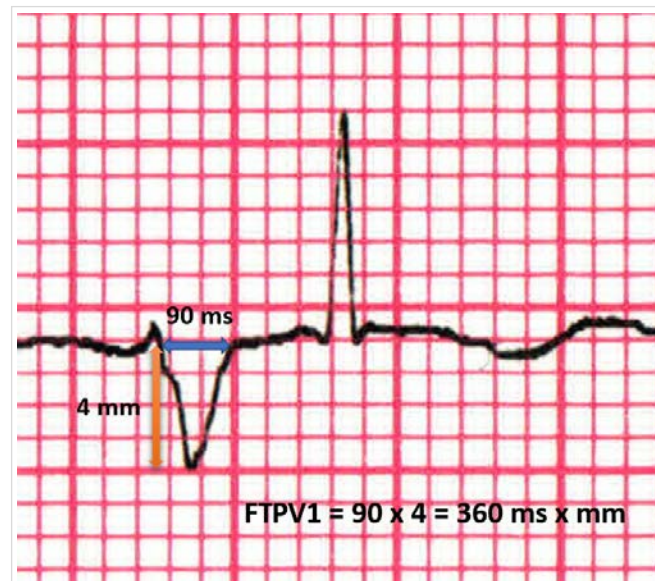
considera sugerente de sobrecarga de volumen o presión de la aurícula izquierda (**Figura 2**)<sup>27</sup>. Sin embargo, su especificidad para la dilatación auricular izquierda es baja<sup>28</sup>. Se ha evaluado la fuerza terminal de la onda P para predecir la aparición de FA paroxística en pacientes con ictus isquémico agudo, sin antecedentes de FA paroxística o persistente<sup>31</sup>. Los valores de esta variable fueron significativamente mayores en los sujetos que desarrollaron FA paroxística después del ingreso, con un valor de corte óptimo de 40 ms · mm, lo que hace de este parámetro un fuerte predictor de este tipo de FA en el ictus isquémico agudo. En una revisión sistemática que incluyó diez estudios, la presencia de una fuerza terminal de la onda P alta (> 40 ms · mm) —analizada como variable continua y discreta— se asoció con la ocurrencia de accidente cerebrovascular isquémico incluso en ausencia de FA<sup>13</sup>.

Sin embargo, en otra investigación realizada con 78 pacientes que tenían sobrecarga auricular izquierda, no hubo diferencia significativa respecto a la porción terminal de la onda P en V<sub>1</sub>, entre el grupo de pacientes con FA y los grupos sin presencia de esta arritmia<sup>32</sup>. Además, la amplitud de la porción inicial de la onda P en V<sub>1</sub> fue significativamente mayor en los pacientes que desarrollaron FA. Un metaanálisis realizado por Magnani *et al.*<sup>10</sup>, donde se analizó la fuerza terminal de la onda P de los estudios *Framingham Heart Study* (FHS) y *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC), mostró una fuerte asociación con la FA en el ARIC, pero no en el FHS<sup>10</sup>.

### Área de la onda P

Este parámetro ha sido estudiado ya que es un índice de la geometría de la aurícula izquierda. La remodelación de esta cavidad cardíaca se asocia con alteraciones de la conducción eléctrica y proporciona un sustrato para la aparición de arritmias auriculares y FA. En una investigación realizada en pacientes con enfermedad coronaria, donde se evaluó el valor predictivo del área de la onda P para la estratificación de los objetivos (*endpoints*) clínicos longitudinales, relacionados con la remodelación de la aurícula izquierda y la aparición de FA, se midió el área geométrica total existente dentro de la forma de onda y los resultados mostraron que el área de la onda P, comparada con otros índices, tuvo la mejor correlación con el tamaño de la aurícula izquierda, medida por resonancia magnética cardíaca. Los pacientes con el mayor cuartil de área de la onda P presentaron un riesgo 2,4 veces mayor de FA<sup>33</sup>.

Sin embargo, Magnani *et al.*<sup>10</sup>, en un metaanálisis,



**Figura 2.** Medición de la fuerza terminal de la onda P en la derivación V<sub>1</sub> (FTPV<sub>1</sub>), en un paciente con dilatación grave de la aurícula izquierda debido a estenosis mitral.

examinaron la contribución del área de la onda P al aumento del riesgo mediante el uso de evaluaciones cruzadas entre el *Framingham Heart Study* y el estudio ARIC, y encontraron que el área de la onda P no se asoció significativamente con la aparición de FA (*hazard ratio* 1,31).

### Intervalo PR

Varios estudios han vinculado el desarrollo de FA con la prolongación del intervalo PR. En una investigación realizada con 576 pacientes con FA conocida, a los que se les realizó ablación por catéter, los resultados mostraron que un intervalo PR prolongado reflejaba un mayor tamaño y un menor voltaje de la aurícula izquierda, una mayor prevalencia de FA persistente y, lo más significativo, que era un predictor importante de recidiva después de la ablación con catéter de radiofrecuencia<sup>34</sup>.

En un amplio estudio realizado con 288181 individuos en Copenhague, de los 11087 que desarrollaron FA durante un período de seguimiento medio de 5,7 años, el hecho de tener un intervalo PR > 95 percentil (> 196 ms para las mujeres y > 204 ms para los hombres) se asoció con un mayor riesgo de FA. En cuanto al intervalo PR corto (< 121 ms para las mujeres y < 129 ms para los hombres), solo se observó un mayor riesgo de FA en las mujeres<sup>35</sup>.

En cualquier caso, las variaciones en la duración de la onda P influyen en la longitud del intervalo PR,

de ahí su fiabilidad en la predicción del riesgo de FA.

### Extrasístoles auriculares

Aunque se ha pensado que estas despolarizaciones prematuras son una condición electrofisiológica benigna, sin consecuencias graves posibles, esta idea ha sido revocada. Las contracciones auriculares prematuras tienen un papel definido en la aparición de FA y, por lo tanto, son predictores independientes de accidente cerebrovascular isquémico.

La cantidad de extrasístoles auriculares y su asociación con la ocurrencia de FA se evaluó exhaustivamente y se certificó en un metaanálisis que incluyó 12 estudios<sup>36</sup>. Aunque se incluyeron varias definiciones de extrasístoles auriculares frecuentes, los resultados mostraron un riesgo hasta 3 veces mayor de FA de nueva aparición. Alternativamente, en un análisis retrospectivo con el objetivo de mejorar el modelo de predicción de FA postoperatoria, los datos recopilados a partir de los ECG preoperatorios revelaron que la presencia de estas extrasístoles se asoció de forma independiente con la incidencia de FA postoperatoria<sup>26</sup>. Por su parte, Pérez *et al.*<sup>25</sup>, confirmaron el poder predictivo de los latidos auriculares prematuros en un análisis retrospectivo de 42751 sujetos, de los cuales 1050 desarrollaron FA. En el modelo multivariable, la presencia de extrasístoles auriculares fue uno de los mejores predictores electrocardiográficos independientes (HR 2,1).

### Bloqueo fascicular anterior izquierdo

El bloqueo fascicular anterior izquierdo (BFAI) representa una interrupción o retraso en la conducción a través del fascículo anterior izquierdo del haz de His. Los hallazgos en el ECG incluyen desviación del eje a la izquierda (QRS entre  $-45$  y  $-90$  grados), aspecto qR en D<sub>1</sub> y aVL, rS en las derivaciones inferiores y una duración normal o ligeramente prolongada del complejo QRS.

El BFAI anteriormente se consideraba como una manifestación electrocardiográfica simple y benigna, pero debido al hecho de que las alteraciones de la conducción pueden ser causadas por la fibrosis del sistema de conducción, que se asocia con la fibrosis miocárdica, se han desarrollado estudios que han evaluado la relación entre la fibrosis cardíaca izquierda del BFAI y la FA. En el *Cardiovascular Health Study* (CHS), realizado en adultos mayores sin enfermedad cardiovascular manifiesta, el BFAI se asoció significativamente a la FA, después de diferentes ajustes por edad, sexo, raza, consumo de

alcohol y tabaco, índice de masa corporal y presión arterial sistólica, con un cociente de riesgo (*hazard ratio*) de 1,89<sup>37</sup>. Además, el BFAI también se asoció con insuficiencia cardíaca congestiva y muerte, pero estas observaciones se vieron limitadas por el hecho de que solo 39 pacientes con el mencionado bloqueo fueron elegibles para la inclusión. Sin embargo, en el *Copenhagen ECG study*, que tenía como objetivo validar los hallazgos anteriores, se replicaron los análisis en su población y los resultados mostraron que la relación entre BFAI y el riesgo de FA, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular, estaba completamente sesgada por las variables edad y sexo<sup>35</sup>. Estos resultados contradictorios pueden tener varias explicaciones, pero se necesitan más investigaciones sobre este tema.

### Intervalo QT

Este intervalo se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T del electrocardiograma de superficie, y representa la despolarización y la repolarización ventriculares; pero refleja, principalmente, el tiempo necesario para la repolarización ventricular.

La prolongación del intervalo QT es un conocido factor de riesgo de muerte súbita cardíaca. En el estudio ARIC se evaluó dicha prolongación como factor predictor para el desarrollo de FA, se incluyeron 14538 participantes, y los resultados mostraron un aumento de 2 veces del riesgo de FA en pacientes con QT corregido prolongado (mediante la fórmula de corrección de Framingham), mientras que no hubo datos consistentes con respecto al intervalo QT corto<sup>38</sup>.

Otros estudios apoyan la posible relación entre la longitud del intervalo QTc y el inicio de la FA. Los resultados del *Copenhagen ECG study* revelaron una asociación en forma de J entre la duración del QTc y el riesgo de FA<sup>39</sup>. En los sujetos con un intervalo QTc inferior al primer percentil ( $< 372$  ms) el riesgo fue mayor que el del grupo de referencia, mientras que con respecto a los intervalos QTc más largos, el riesgo aumentó de manera dosis-respuesta, y hubo una asociación más fuerte con la FA aislada.

## CONCLUSIONES

El electrocardiograma es una fuente inagotable de información, educación y aprendizaje, a pesar de que se usa desde hace más de un siglo. El hecho de que sea fácilmente accesible lo convierte en una



herramienta clínica aún más potente, de la que deben extraerse constantemente nuevos beneficios. La presencia de varios parámetros electrocardiográficos de fácil obtención ha demostrado su utilidad para predecir el desarrollo y la recurrencia de FA. Numerosos estudios, incluidos análisis prospectivos o retrospectivos y metaanálisis, han encontrado modelos eficaces de predicción del riesgo; pero, a pesar de los resultados prometedores, se necesitan más investigaciones para mejorar los datos existentes o proporcionar conocimientos adicionales y, por lo tanto, fortalecer su fiabilidad. No obstante, está demostrado que algunos de estos parámetros son representativos de alteraciones electrofisiológicas auriculares, por lo que –sin dudas– tendrán su papel en el descubrimiento de intervenciones terapéuticas tanto preventivas como curativas.

## BIBLIOGRAFÍA

- O'Neill J, Bounford K, Anstey A, D'Silva J, Clark L, Plein S, *et al.* P wave indices, heart rate variability and anthropometry in a healthy South Asian population. *PLoS One* [Internet]. 2019 [citado 28 Feb 2021];14(8):e0220662. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220662>
- Militaru C, Donoiu I, Ionescu DD. P wave signal-averaged ECG in normal population and in patients with converted atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011;16:351-6. [DOI]
- Nattel S, Harada M. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2335-45. [DOI]
- Igarashi T, Finet JE, Takeuchi A, Fujino Y, Strom M, Greener ID, *et al.* Connexin gene transfer preserves conduction velocity and prevents atrial fibrillation. *Circulation.* 2012;125(2):216-25. [DOI]
- Gollob MH, Jones DL, Krahn AD, Danis L, Gong XQ, Shao Q, *et al.* Somatic mutations in the connexin 40 gene (GJA5) in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2006;354(25):2677-88. [DOI]
- Zou R, Kneller J, Leon LJ, Nattel S. Substrate size as a determinant of fibrillatory activity maintenance in a mathematical model of canine atrium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;289(3):1002-12. [DOI]
- Verheule S, Tuyls E, Gharaviri A, Hulsmans S, van Hunnik A, Kuiper M, *et al.* Loss of continuity in the thin epicardial layer because of endomyocardial fibrosis increases the complexity of atrial fibrillatory conduction. *Circ Arrhythm Electro-physiol.* 2013;6(1):202-11. [DOI]
- Workman AJ. Cardiac adrenergic control and atrial fibrillation. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2010;381(3):235-49. [DOI]
- Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2002;105(23):2753-9. [DOI]
- Magnani JW, Zhu L, Lopez F, Pencina MJ, Agarwal SK, Soliman EZ, *et al.* P-wave indices and atrial fibrillation: cross-cohort assessments from the Framingham Heart Study (FHS) and Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J.* 2015;169(1):53-61. [DOI]
- Mugnai G, Chierchia GB, de Asmundis C, Juliá J, Conte G, Sieira-Moret J, *et al.* P-wave indices as predictors of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation in normal left atrial size. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2016;17(3):194-200. [DOI]
- Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C, *et al.* Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2014;39(2):131-8. [DOI]
- He J, Tse G, Korantzopoulos P, Letsas KP, Ali-Hasan-Al-Saegh S, Kamel H, *et al.* P-Wave Indices and Risk of Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2017;48(8):2066-72. [DOI]
- Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):32-40. [DOI]
- Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, Weir Restrepo D, Mendieta G, Massó van Roessel A, *et al.* Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018;51(6):1091-3. [DOI]
- Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, *et al.* Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018;250:152-6. [DOI]
- Alexander B, Baranchuk A, Haseeb S, van Rooy H, Kuchtaruk A, Hopman W, *et al.* Interatrial block predicts atrial fibrillation in patients with carotid and coronary artery disease. *J Thorac Dis.* 2018;10(7):4328-34. [DOI]
- Chávez-González E, Donoiu I. Utility of P-Wave Dispersion in the Prediction of Atrial Fibrillation.

- Curr Health Sci J. 2017;43(1):5-11. [DOI]
19. Michelucci A, Bagliani G, Colella A, Pieragnoli P, Porciani MC, Gensini G, *et al.* P wave assessment: state of the art update. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6(3):215-20. [DOI]
  20. Zimmer K, Przywara W, Zyśko D, Sławuta A, Gajek J. The nature of P-wave dispersion - A clinically useful parameter that does not exist. *Int J Cardiol.* 2016;212:59-60. [DOI]
  21. Acampa M, Guideri F, Tassi R, Dello Buono D, Celli L, di Toro Mammarella L, *et al.* P wave dispersion in cryptogenic stroke: A risk factor for cardioembolism? *Int J Cardiol.* 2015;190:202-4. [DOI]
  22. Lazzeroni D, Parati G, Bini M, Piazza P, Ugolotti PT, Camaiora U, *et al.* P-wave dispersion predicts atrial fibrillation following cardiac surgery. *Int J Cardiol.* 2016;203:131-3. [DOI]
  23. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Camanini C, Valzania C, Corazza I, *et al.* P wave dispersion and short-term vs. late atrial fibrillation recurrences after cardioversion. *Int J Cardiol.* 2005;101(3):355-61. [DOI]
  24. Nakatani Y, Sakamoto T, Yamaguchi Y, Tsujino Y, Kataoka N, Kinugawa K. Coefficient of variation of P-wave duration measured using an automated measurement system predicts recurrence of atrial fibrillation. *J Electrocardiol.* 2019;53:79-84. [DOI]
  25. Perez MV, Dewey FE, Marcus R, Ashley EA, Al-Ahmad AA, Wang PJ, *et al.* Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2009;158(4):622-8. [DOI]
  26. Wong JK, Lobato RL, Pinesett A, Maxwell BG, Mora-Mangano CT, Perez MV. P-wave characteristics on routine preoperative electrocardiogram improve prediction of new-onset postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28(6):1497-504. [DOI]
  27. Aizawa Y, Watanabe H, Okumura K. Electrocardiogram (ECG) for the Prediction of Incident Atrial Fibrillation: An Overview. *J Atr Fibrillation* [Internet]. 2017 [citado 14 Mar 2021];10(4):1724. Disponible en: <https://doi.org/10.4022/jafib.1724>
  28. Maheshwari A, Norby FL, Soliman EZ, Koene RJ, Rooney MR, O'Neal WT, *et al.* Abnormal P-Wave Axis and Ischemic Stroke: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk In Communities). *Stroke.* 2017;48(8):2060-5. [DOI]
  29. Platonov PG. P-wave morphology: underlying mechanisms and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17(3):161-9. [DOI]
  30. Holmqvist F, Platonov PG, McNitt S, Polonsky S, Carlson J, Zareba W, *et al.* Abnormal P-wave morphology is a predictor of atrial fibrillation development and cardiac death in MADIT II patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(1):63-72. [DOI]
  31. Goda T, Sugiyama Y, Ohara N, Ikegami T, Watanabe K, Kobayashi J, *et al.* P-Wave Terminal Force in Lead V1 Predicts Paroxysmal Atrial Fibrillation in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(9):1912-5. [DOI]
  32. Ishida K, Hayashi H, Miyamoto A, Sugimoto Y, Ito M, Murakami Y, *et al.* P wave and the development of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010;7(3):289-94. [DOI]
  33. Weinsaft JW, Kochav JD, Kim J, Gurevich S, Volo SC, Afroz A, *et al.* P wave area for quantitative electrocardiographic assessment of left atrial remodeling. *PLoS One* [Internet]. 2014 [citado 14 Mar 2021];9(6):e99178. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099178>
  34. Park J, Kim TH, Lee JS, Park JK, Uhm JS, Joung B, *et al.* Prolonged PR interval predicts clinical recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2014 [citado 14 Mar 2021];3(5):e001277. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/jaha.114.001277>
  35. Nielsen JB, Kühl JT, Pietersen A, Graff C, Lind B, Struijk JJ, *et al.* P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study. *Heart Rhythm.* 2015;12(9):1887-95. [DOI]
  36. Prasitlumkum N, Rattanawong P, Limpruttidham N, Kanitsoraphan C, Sirinvaravong N, Suppakitjanusant P, *et al.* Frequent premature atrial complexes as a predictor of atrial fibrillation: Systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol.* 2018;51(5):760-7. [DOI]
  37. Mandyam MC, Soliman EZ, Heckbert SR, Vittinghoff E, Marcus GM. Long-term outcomes of left anterior fascicular block in the absence of overt cardiovascular disease. *JAMA.* 2013;309(15):1587-8. [DOI]
  38. Mandyam MC, Soliman EZ, Alonso A, Dewland TA, Heckbert SR, Vittinghoff E, *et al.* The QT interval and risk of incident atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2013;10(10):1562-8. [DOI]
  39. Nielsen JB, Graff C, Pietersen A, Lind B, Struijk JJ, Olesen MS, *et al.* J-shaped association between QTc interval duration and the risk of atrial fibrillation: results from the Copenhagen ECG study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(25):2557-64. [DOI]