

29
228



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE LAS POSIBILIDADES Y LIMITACIONES DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA CANINA.

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a :

FRANCISCO JAVIER ZENDEJAS PINEDA

Asesores: M.V.Z. LUIS OCAMPO CAMBEROS
M.V.Z. RAMON AURO SALDAÑA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
I.- <i>Objetivos.</i>	1
II.- <i>Consideraciones sobre el origen y evolución de la electrocardiografía.</i>	2
III.- <i>Información que proporciona un electrocardiograma.</i>	3
IV.- <i>Metodología de obtención e interpretación del E.C.G. normal y patológico del perro.</i>	
a) <i>Génesis del E.C.G.</i>	6
b) <i>Derivaciones electrocardiográficas.</i>	6
c) <i>Ejecución del E.C.G.</i>	9
d) <i>Electrocardiograma normal del perro.</i>	11
e) <i>Evaluación del electrocardiograma.</i>	14
f) <i>Registro electrocardiográfico de las arritmias del perro.</i>	16
g) <i>Diagnóstico electrocardiográfico de las modificaciones de posición del corazón.</i>	34
h) <i>Diagnóstico electrocardiográfico de las modificaciones de forma del corazón.</i>	39
V.- <i>Utilización actual y potencial de la electrocardiografía en el campo de la clínica canina.</i>	45

	PAG.
VI.- Aspectos limitantes de la electrocardiografía en la clínica canina.	50
VII.- Conclusiones.	55
VIII.- Bibliografía	56

OBJETIVO TERMINAL.

- 1.- Contribuir a la difusión de la electrocardiografía. Como una ayuda para satisfacer la necesidad profesional de mejorar la eficacia en los servicios del área de pequeñas especies, así como de incorporarse a los más recientes avances en medicina, que se consideren convenientes.

OBJETIVOS INTERMEDIOS.

- 1:1.- Informar sobre el desarrollo y características de la técnica electrocardiográfica.
- 1:2.- Explicar los usos potenciales y limitaciones de la técnica electrocardiográfica.

DESARROLLO.

- 1:1:1.- Consideraciones sobre el origen y evolución de la electrocardiografía.
- 1:1:2.- Información que proporciona un electrocardiograma.
- 1:1:3.- Metodología de obtención e interpretación del electrocardiograma normal y patológico del perro.
- 1:2:1.- Utilización actual y potencial de la electrocardiografía en el campo de la clínica canina.
- 1:2:2.- Aspectos limitantes de la electrocardiografía en la clínica canina.

1:1:1.- CONSIDERACIONES SOBRE EL ORIGEN Y EVOLUCION DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA.

La electrocardiografía se remonta a 1901 en que Willen-Einthoven ideó un aparato para registrar y grabar en una tira de papel, la cual corre a una velocidad constante, las corrientes eléctricas generadas durante el trabajo cardíaco. Al aparato se le denomina electrocardiografo y al registro de las corrientes cardíacas electrocardiograma.

El desarrollo de la electrocardiografía ha sido incrementada por los avances de la electrónica que le han permitido desarrollar aparatos de registro cada vez de mayor precisión, simplicidad en el manejo y menor costo. Como los modelos portátiles de gran utilidad a la práctica clínica diaria (31).

El registrar electrocardiogramas en una cinta magnética y analizarlos a través de una computadora ha sido la respuesta ante el incremento del índice de presentación de cardiopatías en las poblaciones humanas y animales. (10, 19, 38, 50).

La utilización de sistemas computarizados ha desarrollado métodos para el estudio y enseñanza de la génesis del electrocardiograma, que incluyen la simulación de alteraciones funcionales frecuentes en el corazón. (42).

El futuro de la electrocardiografía esta basado en el mejoramiento de los métodos para traducir el lenguaje de los eventos eléctricos que se obtienen en la superficie de un cuerpo y que representan información sobre las características morfo-funcionales del corazón. (51, 52, 53, 73).

La introducción de la electrocardiografía a la Medicina Veterinaria data de principios de siglo.

Pero como sucede en el caso de otros tipos de investigación instrumental ó especializada se ha limitado por un gran período a propósitos de investigación. Un ejemplo de lo anterior serian los modelos de investigación desarrollados en perro para estudiar los cambios electrocardiográficos, en tórax cerrado, producidos por taponamiento cardíaco (28) y por traumatización de la caja torácica (55). Cuya finalidad es el estudio de problemas tan frecuentes en la población humana como son las oclusiones coronarias y los accidentes automovilísticos.

Sin embargo, en los últimos años la difusión de la electrocardiografía en el campo veterinario, sobre todo en el área de pequeñas especies, ha sido sorprendente. Como una prueba más de lo importante que puede ser este tipo de información para el diagnóstico clínico veterinario (83).

1:1:2.- INFORMACION QUE PUEDE PROPORCIONAR UN ELECTROCARDIOGRAMA.

El electrocardiograma registra en forma directa las diferencias de potencial, que ocurren como principio de la actividad contráctil del miocardio y parte del endocardio (13, 42, 77). Sin embargo, no mide directamente la fuerza de contracción, eficiencia y gasto cardíaco (13).

Desde el punto de vista clínico diagnóstico, todas las alteraciones cardiocirculatorias, primitivas y secundarias, pueden ser detectadas por el registro electrocardiográfico. Dado que, en mayor ó menor grado, pueden modificar la función miocárdica (83).

Hay dos modificaciones cardíacas que solo el registro electrocardiográfico permite estudiarlas con precisión:

1.- Alteraciones en la velocidad y en las vías de distribución de las corrientes eléctricas que se originan en el miocardio.

Lo cual proporciona información sobre los sistemas de conducción intracardiácas, que inducen la contracción del miocardio y sobre la forma en que el Sistema Nervioso Autónomo afecta a estos sistemas. El estudio de estas características proporcionan información sobre la etiología y pronóstico de las arritmias (1, 13, 22, 35, 83).

2.- Alteraciones de la intensidad de las corrientes eléctricas producidas por la actividad cardíaca.

El diagnóstico electrocardiográfico de estas modificaciones, permite la confirmación de hipótesis diagnósticas concernientes a varias alteraciones funcionales del corazón, principalmente las que están ligadas a, cambios en el volumen y forma del corazón (dilatación e hipertrofia de las paredes de las cavidades cardíacas) (22, 83).

A través de la deteminación del eje eléctrico, basado en la medida de la intensidad de la actividad ventricular. Se puede comprobar el diagnóstico de posición anormal del corazón (13, 22, 77, 83).

Sodi Pallares (77), señala que la interpretación de los trazos electrocardiográficos exige un análisis deductivo basado en los siguientes conocimientos:

- 1).- Generación, conducción y distribución de los potenciales de acción de las fibras cardíacas y su relación con el registro normal (P, QRS, T) que originan. (1, 22, 77, 80).
- 2).- Relación del trazado electrocardiográfico con los fenómenos mecánicos de las aurículas y ventrículos (sistole y diástole) (22).

3).- Manera en que se registran estos potenciales por el electrocardiograma, dependiendo de la distinta posición de los electrodos (Derivaciones bipolares, unipolares, precordiales) (17, 22, 77, 85, 86).

El análisis deductivo de acuerdo a lo mencionado permite obtener una imagen clara del funcionamiento eléctrico del corazón en condiciones normales y patológicas. Este tipo de análisis puede ser efectuado de tal manera, que no se limita al conocimiento del corazón mismo, sino que relaciona la interpretación de la actividad cardíaca con las posibles causas extracardíacas que despolarizan el corazón. A esta interpretación de acuerdo a un número mayor de parámetros se le denomina Electrocardiografía Poliparamétrica. (77).

Este concepto se basa en la consideración de que la actividad eléctrica del corazón (despolarización y repolarización), que desencadena el fenómeno de acoplamiento (Acción del Ca^{++}), que a su vez origina el fenómeno mecánico (sístole y diástole), dependen directamente del metabolismo celular y siguen un ciclo de regulación cibernética de acuerdo a lo siguiente:

Polarización diastólica normal _____

Potencial de acción normal _____

Acoplamiento normal _____

Contracción normal _____

Flujo coronario normal _____

Oxigenación celular normal _____

Metabolismo celular normal _____

Polarización diastólica normal _____

En condiciones patológicas y aún en diversas condiciones normales, los estímulos ambientales determinan cambios iniciales, en cualquiera de los eventos antes descritos, que en forma dinámica afectan a todo el ciclo de regulación (servomecanismo).

El objetivo principal de la electrocardiografía Poliparamétrica es el de obtener información de los ciclos de regulación cibernética como el antes mencionado.

Esto permite suponer que la condición metabólica de la fibra miocárdica depende de la condición metabólica de órganos distantes al corazón. Siendo mayor la influencia mientras mayor relación funcional exista con el corazón.

Para que esta dependencia se manifieste en el corazón, es necesario, que la alteración funcional a distancia, tenga un nivel mínimo suficiente para alterar el metabolismo cardíaco. - Requiriéndose una menor magnitud en la alteración para reflejarse en la actividad cardíaca, cuando existe reserva coronaria - insuficiente para la condición del paciente.

Esto ocasiona despolarización de la fibra cardíaca que se demuestra en la modificación del trazo electrocardiográfico correspondiente. De acuerdo a la experiencia (77), esta situación puede ser originada por:

- a) Diabetes mellitus.
- b) Hipertiroidismo.
- c) Hipotiroidismo.
- d) Alteraciones de la vesícula biliar.
- e) Hepatopatías.
- f) Insuficiencia renal.
- g) Aldosteronismo.
- h) Insuficiencia adrenal.
- i) Desequilibrio ácido-básico.
- j) Desequilibrio electrolítico.
- k) Hipoxias tisulares de causas diversas.
- l) Procesos infecciosos.
- m) Efecto tóxico de diversos fármacos.
- n) Pielonefritis agudas y crónicas.
- o) Hernia diafragmática.
- p) Fracturas de hueso (en especial el femur).
- q) Anemias y enfermedades hemáticas.
- r) Accidentes cerebro vasculares.
- s) Insuficiencia respiratoria.
- t) Vómitos y diarreas.
- u) Pancreatitis aguda.
- v) Intoxicaciones diversas.
- w) Neoplasias.

1:1:3.- METODOLOGIA DE OBTENCION E INTERPRETACION DEL E.C.G. NORMAL Y PATOLOGICO DEL PERRO.

Génesis del E.C.G.

Se puede considerar al corazón como un generador eléctrico dentro del tórax, cuya fuente de energía es la célula miocárdica. Ya que su actividad contráctil está basada en las modificaciones de su equilibrio eléctrico.

La célula miocárdica en estado de reposo tiene un potencial eléctrico igual a cero, siendo el número de cargas positivas del lado externo de la membrana igual al número de cargas negativas del interior de la misma (Ver fig. 1A). En estas condiciones se dice que la célula está polarizada.

Al recibirse un estímulo en el exterior de la célula miocárdica (Ver fig. 1B). Se produce en el punto de aplicación del estímulo la alteración del equilibrio eléctrico consistente en una inversión de cargas eléctricas debido a un aumento en la permeabilidad de los electrolitos. Esta alteración se propaga en toda la longitud de la fibra cardíaca (Ver fig. 1C). Todo el exterior de la célula miocárdica, en esta etapa de despolarización (a la que sigue la contracción de la fibra), se caracteriza por una variación en el sentido positivo del campo eléctrico, que progresivamente regresa a un valor de cero (Ver fig. 1D).

Al proceso de despolarización sigue una rápida repolarización celular (Ver fig. 1E), que se manifiesta como una variación del campo eléctrico medible desde el exterior cardíaco (Ver fig. 1F) (1, 84).

De acuerdo a lo anterior, el electrocardiograma es el registro de las variaciones de potencial de superficie que ha sido generado por el corazón y transmitido a través del cuerpo a un punto determinado en la superficie de este. Si consideramos al corazón como un dipolo (Ver fig. 2), situado en el centro de un conductor de volumen homogéneo; la densidad de la corriente del campo eléctrico que se genera, es mayor cerca del dipolo y varía en razón inversa al cuadrado de la distancia al corazón. Por lo que la medición de esta corriente en el exterior de un cuerpo, varía de acuerdo al punto en que se mide (Ver fig. 3). (33, 39, 77).

Derivaciones Electrocardiográficas.

Desde un punto de vista eléctrico, se considera al cuerpo del animal como un cilindro inspeccionable desde tres puntos de vista: frontal, horizontal y sagital.

En la práctica, la exploración electrocardiográfica del corazón se realiza en el plano frontal con las derivaciones

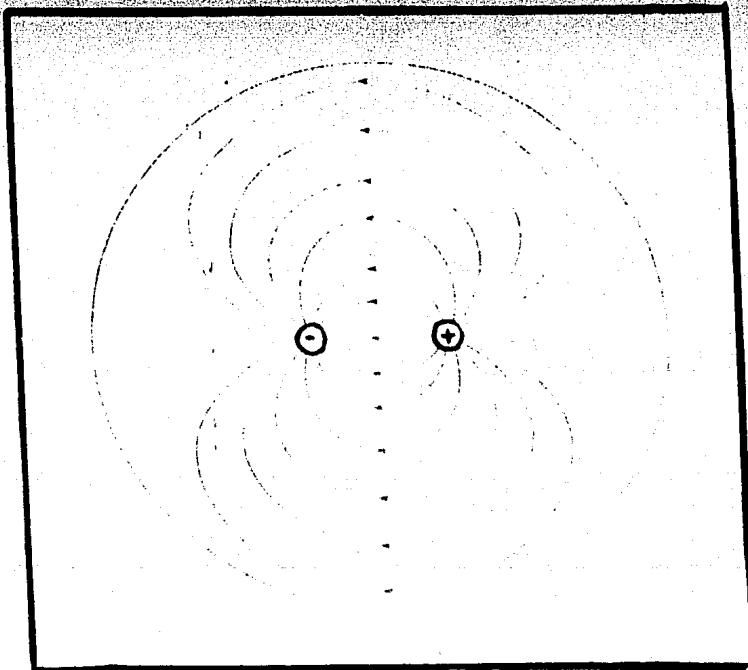


Fig. 2.- Flujo de corriente proveniente de un dipolo originado en un cuerpo (conductor homogéneo). (39).

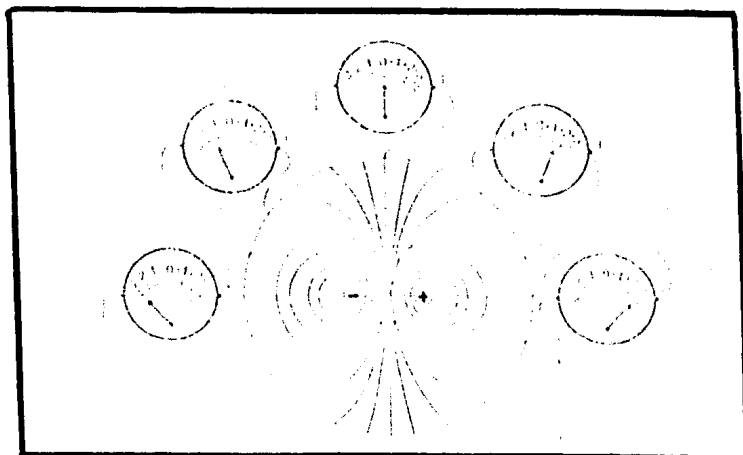


Fig. 3.- Medición de la corriente de un dipolo en diversos puntos de la superficie corporal. (39)

estándar (Ver fig. 4) y las unipolares de los miembros (Ver fig. 5). El plano horizontal se explora con las derivaciones precordiales (Ver fig. 6) (22, 84). Entendiéndose por derivación δ eje una línea hipotética que conecta dos electrodos en la superficie del cuerpo. Debiéndose encontrar los electrodos equidistantes del dipolo cardíaco para que sus registros queden en la misma escala de medida. Convencionalmente, al electrodo negativo se le denomina de referencia y al positivo de registro δ explorador.

Cuando el dipolo δ vector de activación ventricular (Ver fig. 7a y b) (electricamente negativo) se dirige hacia el electrodo explorador se registra un trazo positivo, es decir hacia arriba de la línea basal isoeléctrica. Pero si el vector se aleja del electrodo de registro, δ sea que se desplace en sentido opuesto, se obtiene el registro de un trazo negativo (hacia abajo de la línea basal isoeléctrica). Este hecho enfatiza la necesidad de utilizar múltiples derivaciones que sean capaces de captar en forma clara los distintos vectores de activación ventricular, de acuerdo a los distintos ángulos que se exploren (Ver fig. 7a, 7b y 8) dando como resultado una mejor evaluación de la función del miocardio (77).

Derivaciones estándar.

De acuerdo a la literatura, las siglas más comunes para indicarlas son: L_1, L_2, L_3 ; D_1, D_2, D_3 ; I, II, III.

Constituyen el primer sistema de derivaciones propuesto por Einthoven y Col. en 1913 (77). Quien colocó imaginariamente al corazón en el centro de un triángulo equilátero (Triángulo de Einthoven) (Ver fig. 9), en el que cada uno de sus lados está formado por los vectores resultantes del registro a partir de la posición de los electrodos propuesta para cada derivación. La derivación I (Ver fig. 10) mide la diferencia de potencial existente entre el miembro anterior derecho (relacionado con el polo negativo del galvanómetro) y el miembro anterior izquierdo (relacionado con el polo positivo). Esta diferencia de potencial, es presentada por un vector que se dirige del electrodo del miembro anterior derecho al izquierdo. Las otras dos derivaciones están dispuestas en forma análoga y varían en que el polo negativo del galvanómetro en la derivación II y III está relacionado con el miembro anterior derecho e izquierdo respectivamente, estando en ambas derivaciones el miembro posterior izquierdo relacionado con el polo positivo del galvanómetro (Ver fig. 11 y 12) (22, 84, 86).

Fig 4.- Derivaciones standart. AD=anterior derecha; AI=anterior izquierda; PI=posterior izquierda. (22, 34).

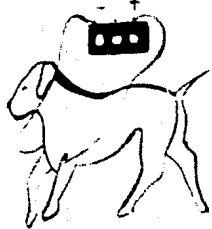
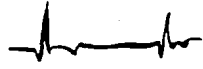
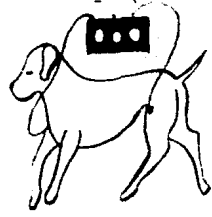



DERIVACION	DISPOSICION DEL ELECTRODO		ILUSTRACION DE LAS DERIVACIONES	EJEMPLO DE ECG
	POLO NEGATIVO	POLO POSITIVO		
I	AD	AI		
II	AD	PI		
III	AI	PI		

Fig. 5.- Derivaciones unipolares aumentadas de los miembros.
 AI=anterior izquierda; PI=posterior izquierda; AD=anterior derecha.
 (22, 84).

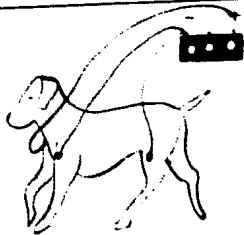

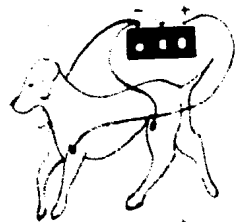
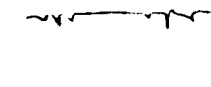
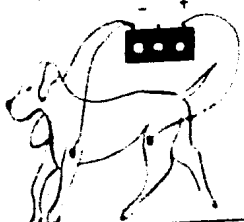

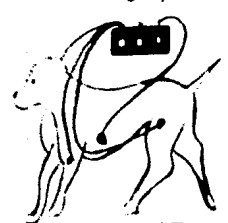
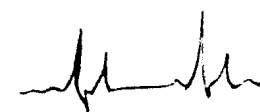
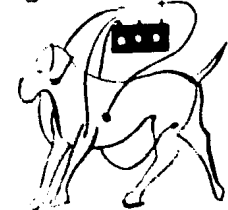
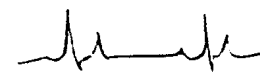
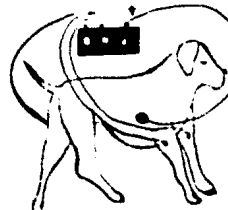



DERIVACION.	DISPOSICION DEL ELECTRODO		ILUSTRACION DE LAS DERIVACIONES	EJEMPLO DE ECG
	POLO NEGATIVO	POLO POSITIVO		
aVR	AI - PI	AD		
aVL	AD - PI	AI		
aVF	AD - AI	PI		 1 sec. 1 mv

Fig. 6. Derivaciones precordiales.
 Constituida por la conexión en corto circuito, al polo negativo, de
 los miembros anteriores y del posterior izquierdo. (29, 30).

DERIVACION	DISPOSICION DEL ELECTRODO		ILUSTRACION DE LAS DERIVACIONES	EJEMPLO DE ECG
	POLO NEGATIVO	POLO POSITIVO		
CV ₆ LL	TC	APICE DEL CORAZON.		
CV ₅ LU	TC	VENTRICULO IZQUIERDO.		
CV ₅ RL	TC	VENTRICULO DERECHO.		
V ₁₀	TC	VII VERTEBRA TORACICA.		

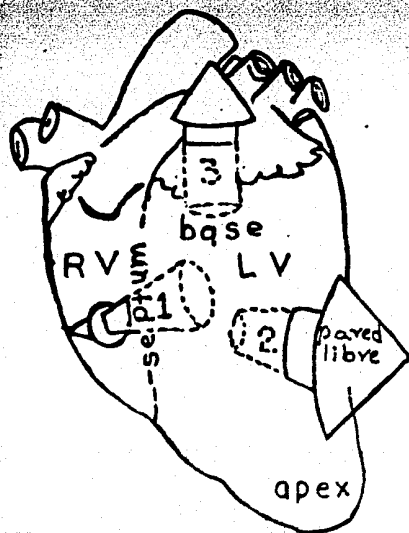
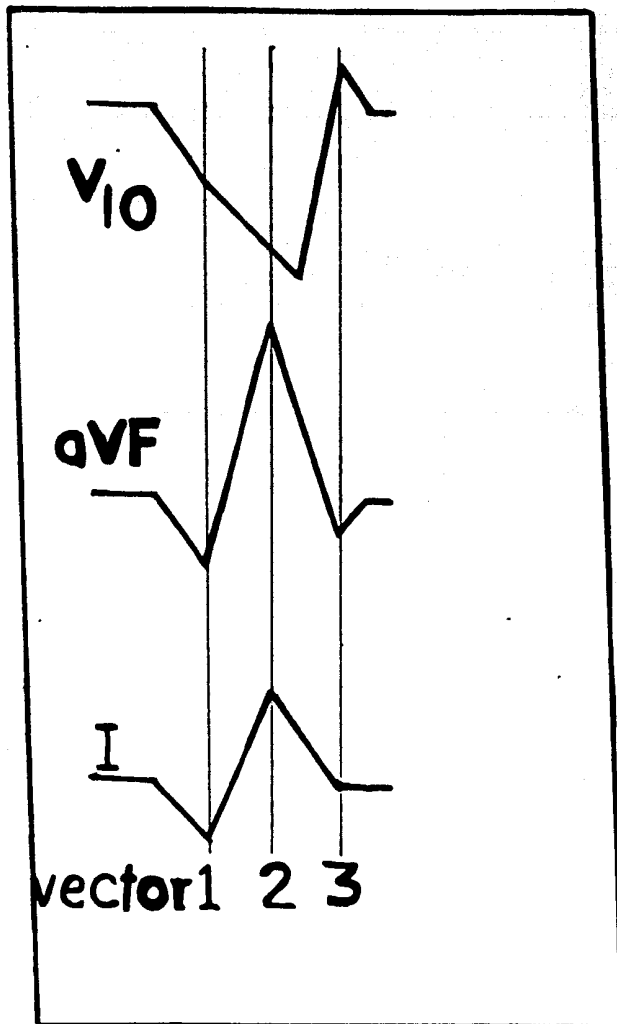
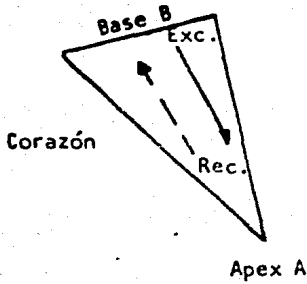


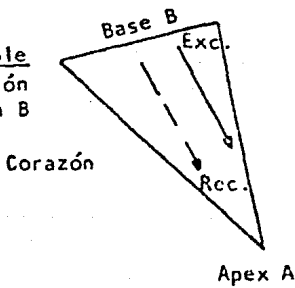
Fig. 7a.- Los tres vectores resultantes de los mayores frentes de activación en la porción ventricular del perro. (39).

Fig. 7b.- Coordinación simultánea de las derivaciones I, aVF y V_{10} para mostrar su correspondencia con cada uno de los vectores de activación. (39).

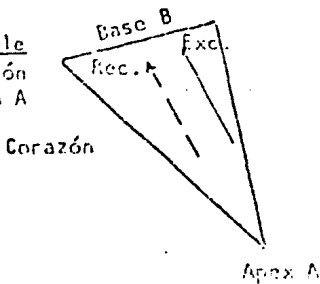


1. Normal

Onda	Polaridad	Sentido	Resulta en
Exc.	Depolar. (-)	$B \rightarrow A$	R (+)
Rec.	Repolar. (+)	$B \leftarrow A$	T (+)

2. Extrasístole
Estimulación
directa en B

Onda	Polaridad	Sentido	Resulta en
Exc.	Depolar. (-)	$B \rightarrow A$	R (+)
Rec.	Repolar. (+)	$B \rightarrow A$	T (-)

3. Extrasístole
Estimulación
directa en A

Onda	Polaridad	Sentido	Resulta en
Exc.	Depolar. (-)	$B \leftarrow A$	R (-)
Rec.	Repolar. (+)	$B \leftarrow A$	T (+)

8.-

Polaridades de las ondas R y T en el ECG (+ hacia arriba y - hacia abajo) según sean los sentidos de propagación de la excitación (Exc.) y de la recuperación (Rec.) (33).

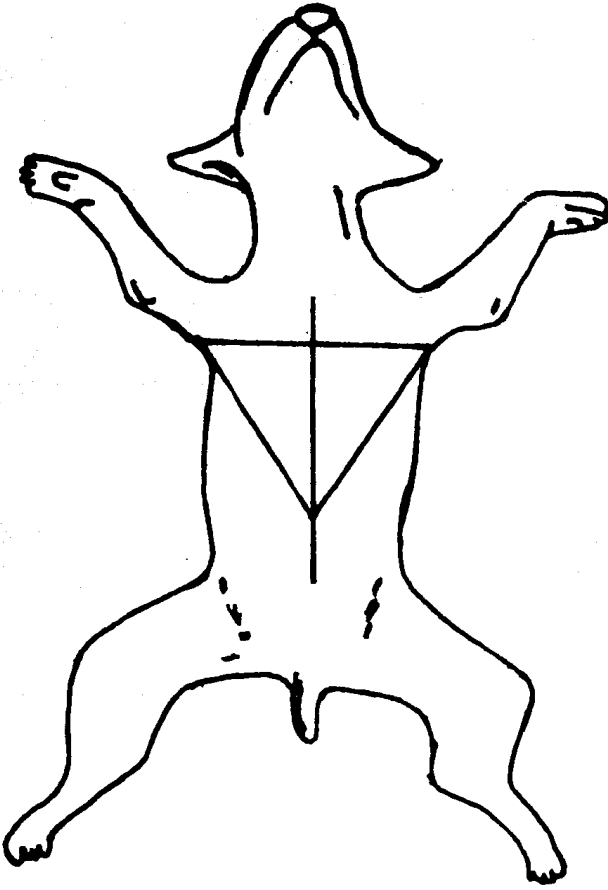


Fig. 9.- Triângulo de Einthoven. (22, 84).

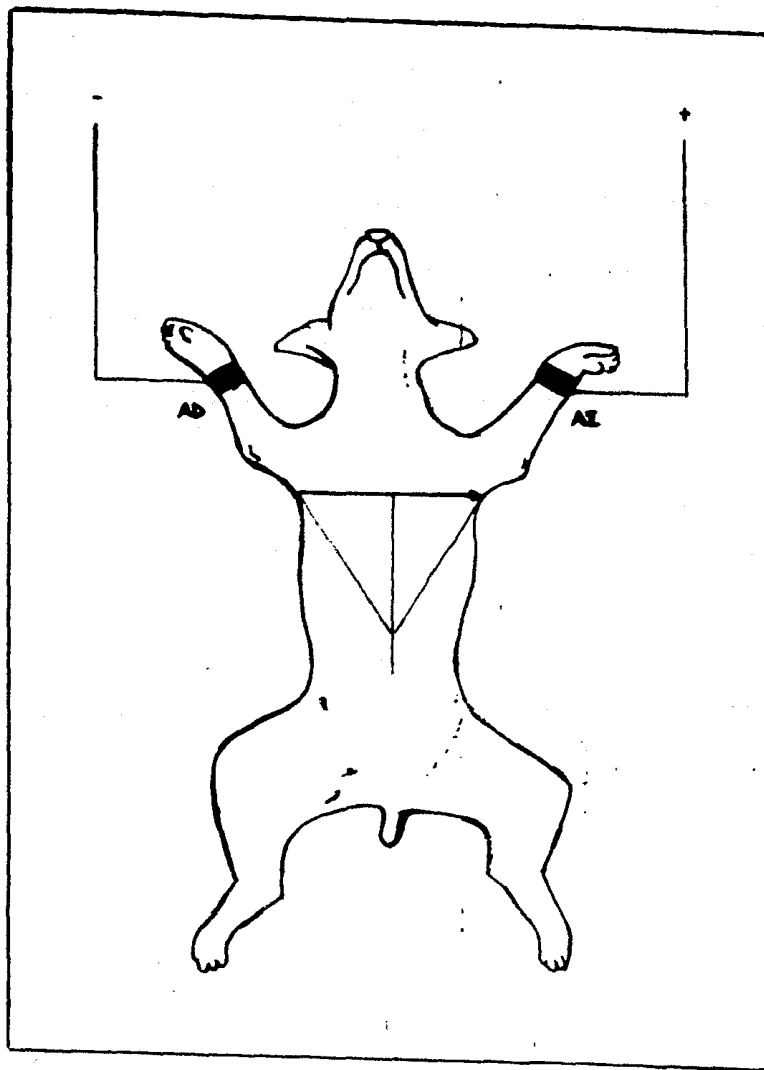


Fig. 10.- Derivación I. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente . (84).

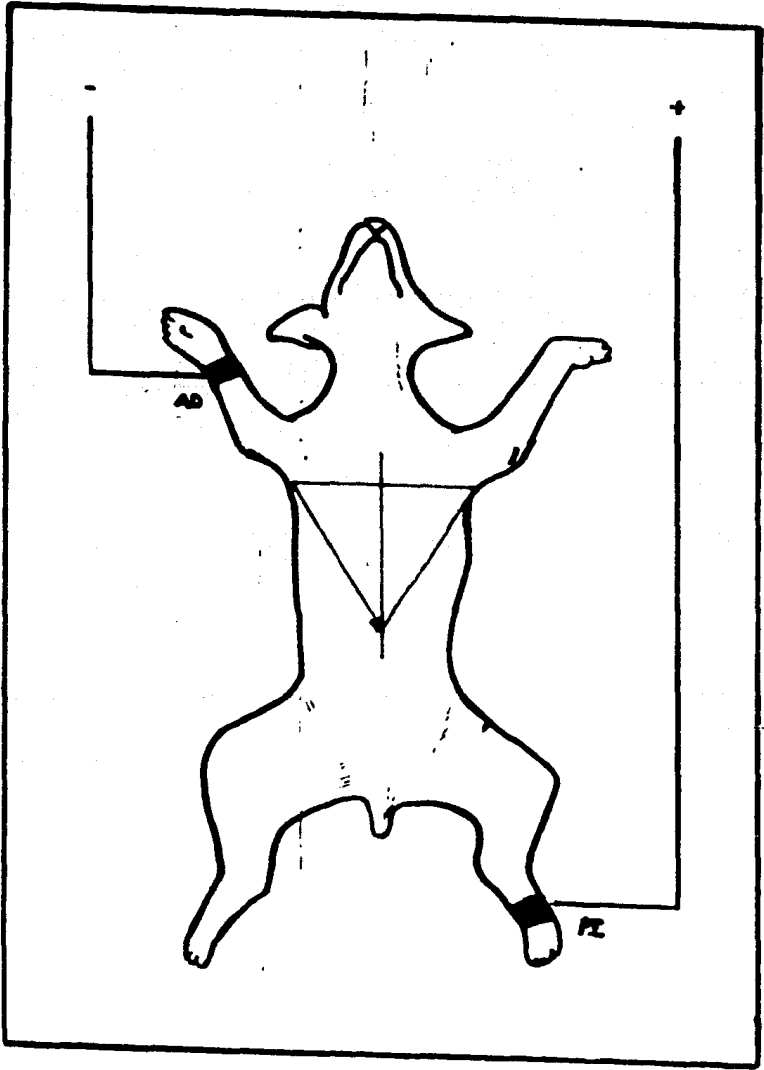


Fig. 11.- Derivación II. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente. (84).

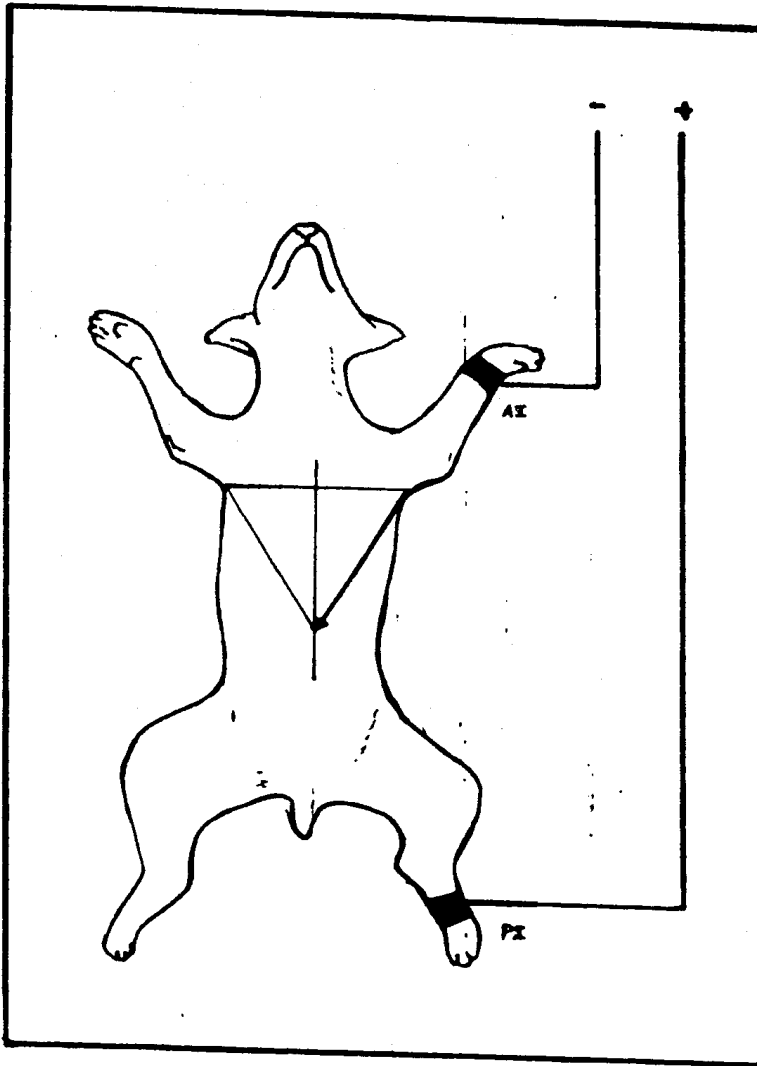


Fig. 12.- Derivación III. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente. (84).

Derivaciones unipolares (monopolares).

En este tipo de derivaciones, dos ó más electrodos de los miembros se relacionan al mismo tiempo con el polo negativo del galvanómetro (Ver fig. 13, 14 y 15). Este tipo de conexión al galvanómetro se llama Central Terminal ó de Wilson y su característica principal es que solo el electrodo de registro ó explorador varía su potencial en relación a los cambios eléctricos del miocardio. Lo cual permite una localización más precisa de la dirección y magnitud de los fenómenos de despolarización y repolarización miocárdicas durante la producción del potencial de acción del corazón. Cuando el electrodo de registro se encuentra en el miembro anterior derecho, miembro anterior izquierdo ó miembro posterior izquierdo, las derivaciones se denominan Unipolares aumentadas de los miembros. (Ver fig. 5) y las siglas con que las identifican son respectivamente: aVR, aVL y aVF (17, 22, 84).

Cuando el electrodo explorador se coloca en puntos específicos del tórax las derivaciones se llaman Unipolares torácicas ó precordiales (Ver fig. 6). Lo que permite observar el funcionamiento cardíaco desde un plano horizontal. En medicina humana el número de derivaciones precordiales normalmente utilizadas pueden pasar de una docena y algunas de éstas poseen numerosas variantes (77). En medicina veterinaria estas derivaciones son menos usadas y comunes y por lo mismo su número es más limitado (84).

A continuación se enlistan las más comunes para el perro, además de la descripción de la posición del electrodo de registro ó explorador:

- CV₆LL .- 6° espacio intercostal izquierdo inmediatamente lateral al esternón y por encima de la punta del ventrículo izquierdo.
- CV₆LU .- 6° espacio intercostal izquierdo al nivel de la unión costochondral en correspondencia con la pared del ventrículo izquierdo.
- CV₅RL .- 5° espacio intercostal derecho inmediatamente lateral al esternón y por encima de la región torácica correspondiente al ventrículo derecho.
- V₁₀ .- Línea media dorsal ubicada en el proceso espinoso de la VII vertebra torácica y por encima de la base del corazón.

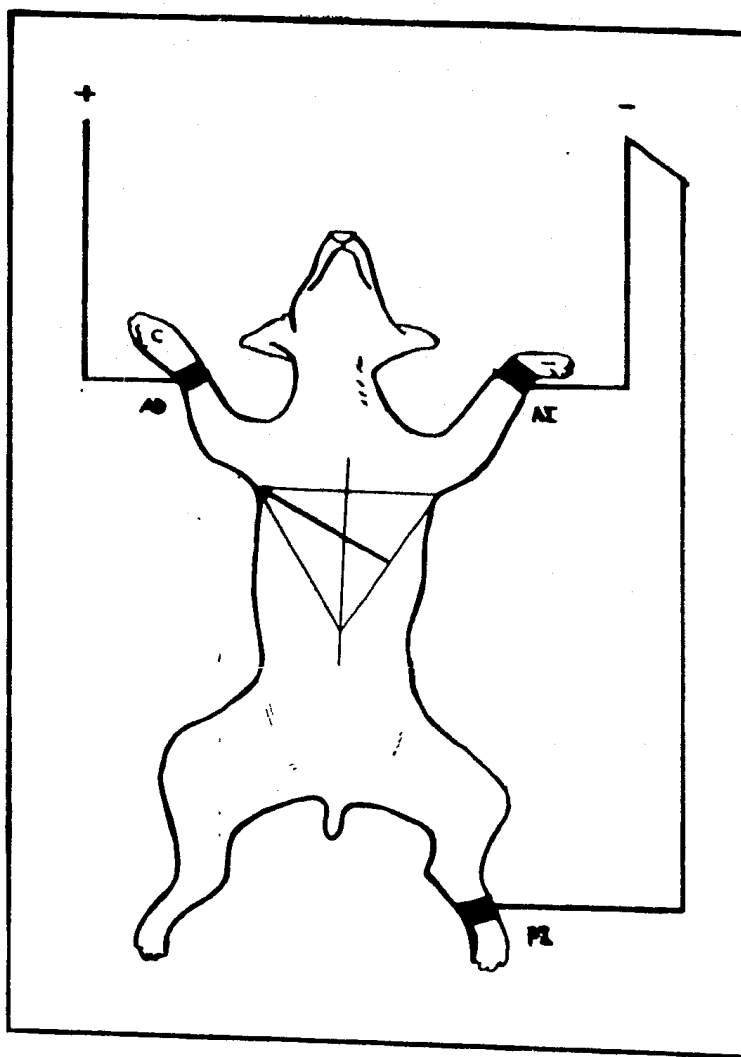


Fig. 13.- Derivación aVR. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente. (84).

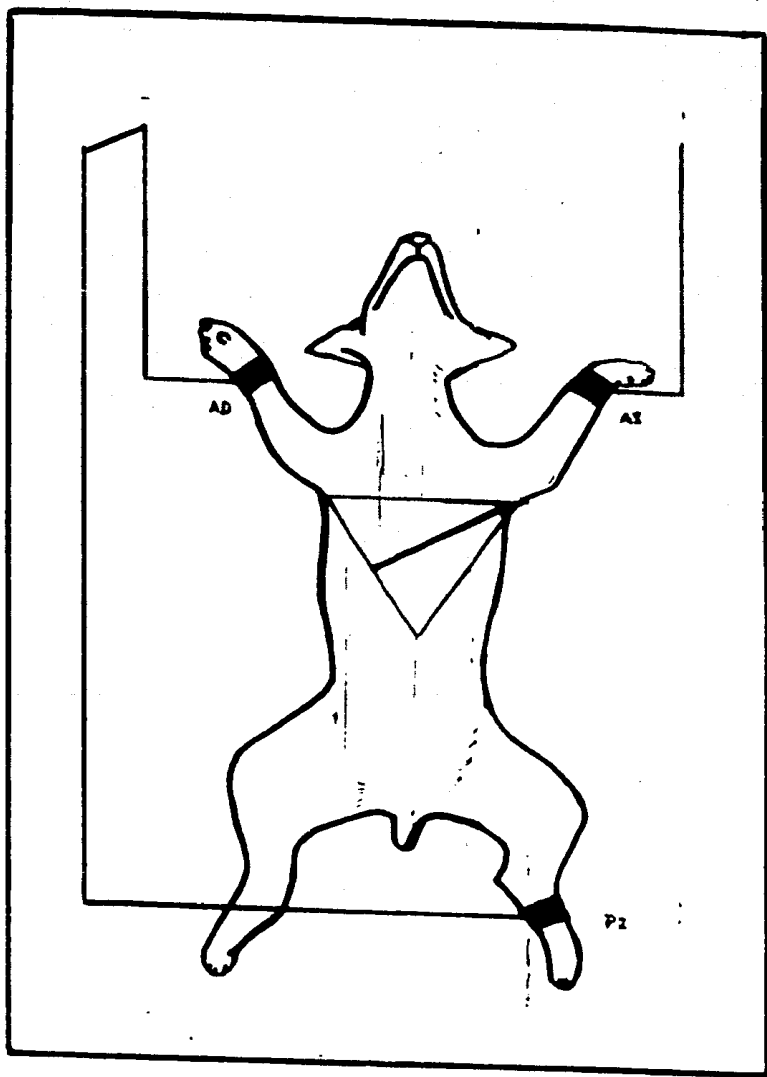


Fig. 14.- Derivación aVL. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente. (84).

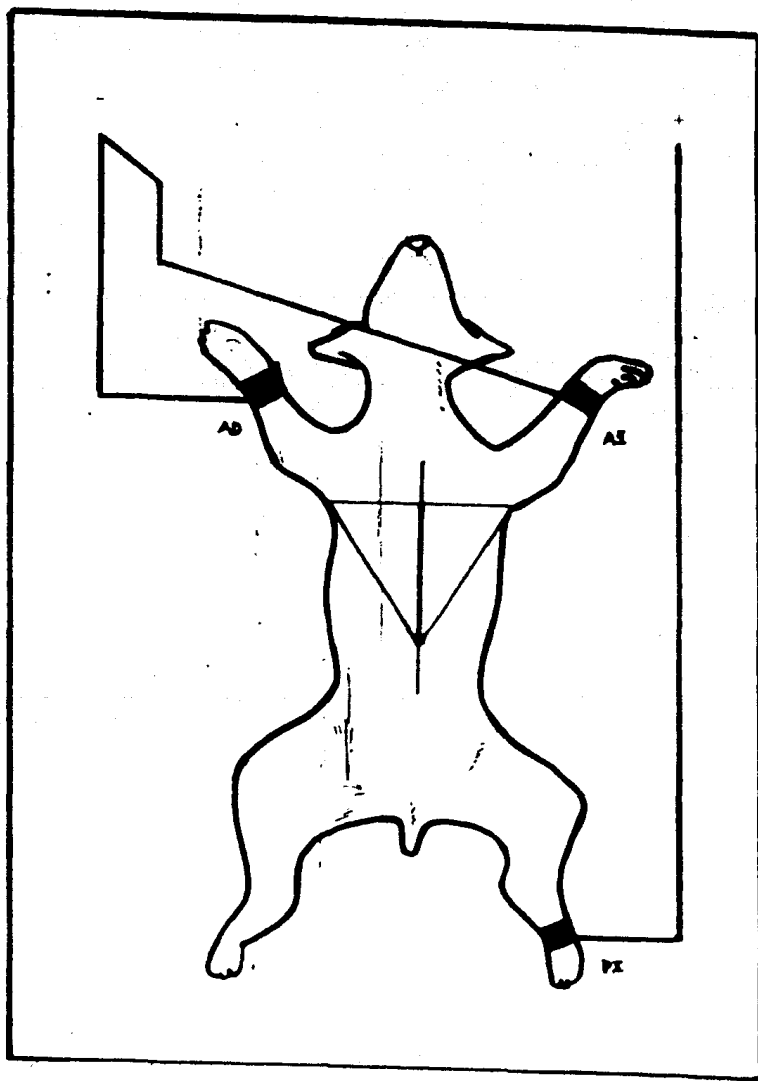


Fig. 15.- Derivación aVF. Conexión electrocardiográfica y dirección del flujo de la corriente. (84).

EJECUCION DEL E.C.G.

Para la correcta ejecución del electrocardiograma del perro (85), es necesario seguir algunos principios fundamentales, como las que se mencionan a continuación:

- 1).- Aplicación adecuada de sustancias conductoras de la electricidad sobre la superficie cutánea donde se colocan los electrodos . Para este propósito puede servir una solución saturada de NaCl ó de alcohol (22, 84). También se obtienen resultados óptimos utilizando soluciones salinas comerciales específicas para uso electrocardiográfico, en forma de pasta ó crema (77). Existen varios tipos de electrodos utilizados comunmente . Aunque la implementación de pinzas de cocodrilo del N°60 (disminuyendoles la fuerza de compresión) constituyen sistemas de electrodos que ofrecen muchas ventajas (22). Los electrodos de inyección intradérmicos ofrecen también muchas ventajas prácticas, sobre todo la de eliminar la barrera que representa la piel y los pelos del animal. (74, 85).
- 2).- Revisar que las puntas de conexión terminal así como el electrodo con el que se conectan, estén perfectamente limpias y pulidas.
- 3).- Que cada uno de los electrodos tenga una posición específica. Generalmente marcada con diferentes colores y/o las iniciales del sitio en que deben colocarse. Es importante revisar este procedimiento para evitar posteriores alteraciones en el trazado. (22).
- 4).- Debe asegurarse, el colocar correctamente "la tierra" del electrocardiografo. Una interferencia en la frecuencia, debida a la corriente eléctrica alterna "doméstica", produce alteraciones en el trazado electrocardiográfico. (85).
- 5).- La posición del perro debe ser en decúbito lateral preferentemente derecho (13, 22, 46). Es importante que se varíe la posición lo menos posible, debido a que el electrocardiograma revela las modificaciones con respecto al decúbito del sujeto. Por este motivo no debe variar la posición de los miembros respecto al tronco. Evitando el contacto, entre sí, ó con las manos del sujetador, de los electrodos situados en cada uno de miembros.
- 6).- La mesa sobre la cuál se coloca al perro para tomar el electrocardiograma debe ser de un material aislante ó estar recubierta por un material de este tipo. (22).
- 7).- Es necesario que el perro se encuentre relajado lo más posible, tratando de evitar el tembor muscular; cuya presencia enmascara ó distorsiona el trazado electrocardiográfico. (22, 85).

8.- Antes de iniciarse el registro electrocardiográfico, es necesario calibrar el aparato. Generalmente se utiliza la relación $1\text{mv.}=1\text{cm.}$ y una velocidad de papel de 25mm/seg. ó 50mm/seg. . Es indispensable realizar este ajuste, con los controles específicos del aparato, para posteriormente poder interpretar en forma adecuada el registro. (17, 22, - 85).

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL DEL PERRO.

El registro electrocardiográfico normal del perro está formado por un conjunto de curvas (Ver fig. 16) las cuales representan las diferentes fases de la actividad cardíaca. Y cada una de estas curvas presenta tres características: Forma (Ver fig. 17), duración (medida en segundos) y amplitud (altura ó intensidad medida en mv./cm.). Que obviamente varían de acuerdo a la derivación utilizada en el registro electrocardiográfico.

Lannek en 1949; Horowitz, Spanier y Wiggers en 1953; Crawley y Swenson así como Burman, Panagopoulos y Khan en 1966 (citados por Ettinger en Canine Cardiology). Han publicado valores, que han resultado diferentes, para el electrocardiograma considerado como normal. Siendo menester considerar que en cada uno de los casos referidos, la obtención de los electrocardiogramas difirió en uno ó varios puntos de la metodología utilizada, pudiendo resumir esto en lo siguiente: Diferente número de perros muestreados; grupos heterogeneos en cuanto a la edad, sexo y tamaño; perros en posición supina, anestesiados ó tranquilizados para la obtención del E. C. G. .

Los valores que se mencionan a continuación, se han obtenido siguiendo una metodología uniforme (22, 84), de acuerdo a lo mencionado con anterioridad. Aunque los datos observados no toman en cuenta todas las modificaciones que potencialmente se registrarían debido a diferencias en la edad, talla (tamaño del tórax) y características específicas de raza, del perro normal. (39, 46, 65, 84).

Onda P

Representa la despolarización auricular, ó sea la onda de excitación que se difunde del nodo sino-auricular al nodo aurículo-ventricular a través de un sistema de conducción auricular llamado internodal (Ver fig. 18 y 19). La onda P constituye la primera deflexión observable en el electrocardiograma, debido a la pausa isoeléctrica de la diástole eléctrica (77, 80). La primera mitad de esta onda representa la activación de la aurícula derecha, mientras que la segunda mitad se refiere a la excitación de la aurícula izquierda (Ver fig. 16) (45).

En el perro la onda P siempre es positiva en las derivaciones II y aVF; positiva ó isoeléctrica en la derivación I, III, CV₆LL, CV₆LU y CV₅RL y unicamente negativa en VR, aVL y V₁₀. (22, 46).

En el perro normal, la amplitud promedio de P para cada una de las derivaciones es de 0.3mv., pudiendo variar en relación con la actividad respiratoria, frecuencia cardíaca, etc. (37, 41).

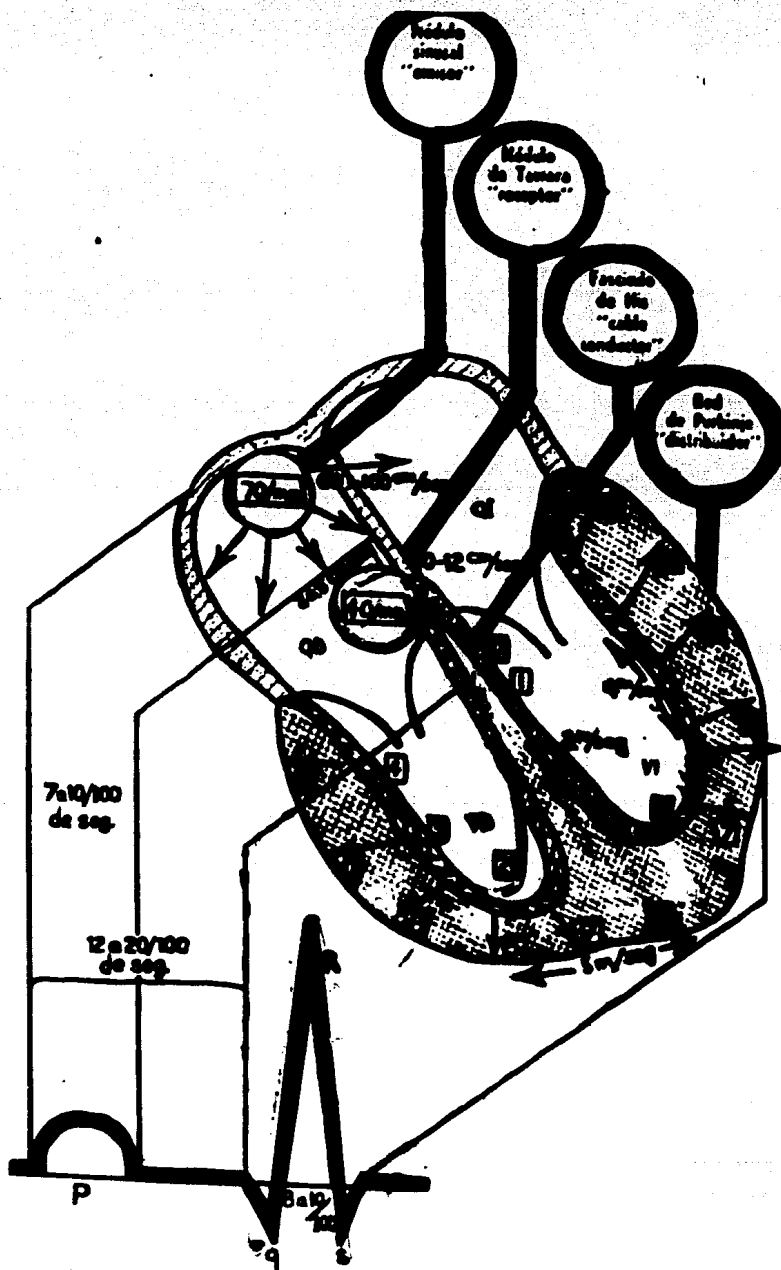


Fig. 16.- Activación del miocardio y su relación con el E.C.G. Las cifras en los ventrículos indican el orden de activación.

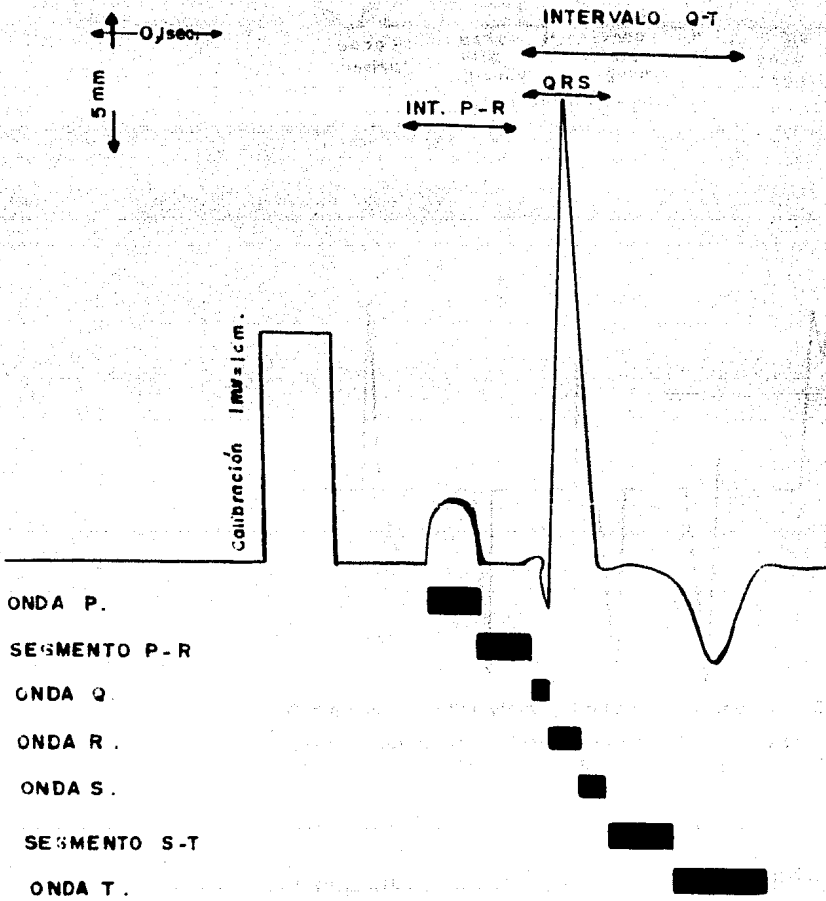


Fig. 17.- Representación esquemática y aumentada del E.C.G. normal del perro en la derivación II. (84).

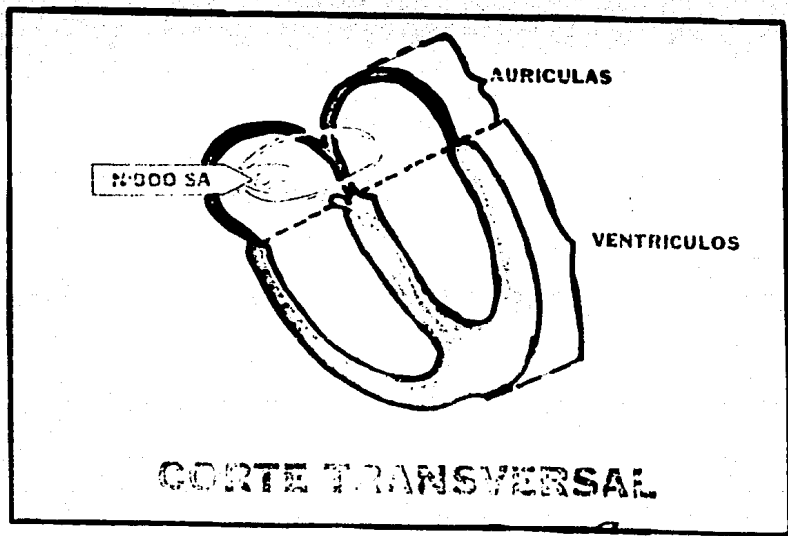


Fig. 18.- Iniciación del impulso cardíaco por el Nudo S-A, que se extiende como onda y estimula ambas aurículas. (17).

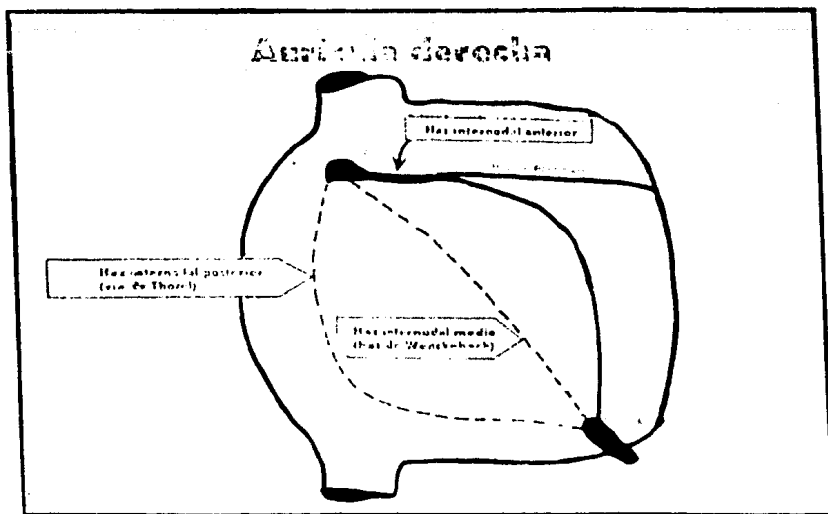


Fig. 19.- Sistema de conducción internodal auriculo-ventricular. (17).

La duración de la onda P varía de 0.03 a 0.05seg. con valores medios de 0.04seg. (22, 46, 84).

Segmento P-R.

El segmento P-R representa un período isieléctrico que se inicia al terminar la onda P y termina en el punto en que la línea isoelectrica se modifica para iniciar el registro del complejo QRS, que indica que el inicio de la actividad ventricular (Ver fig. 17).

Durante este período, se termina la despolarización auricular y se inicia la activación del nodo auriculo-ventricular.

La duración de este intervalo, varía en proporción inversa a la frecuencia cardíaca y en promedio, es de 0.08 a 0.13 seg.. (65).

Complejo QRS.

El complejo QRS es la representación electrocardiográfica de la despolarización ventricular. (Ver fig. 20 y 21) (72).

En algunos cuadros patológicos puede hacerse patente la ausencia del complejo QRS ó ser su presencia incompleta como: - QR, QS, RS, ó solo R. (84).

La duración de QRS, es en promedio de 0.05 seg. con un máximo de 0.06 seg. en caso de perros de gran tamaño. El voltaje máximo normal de la onda R es de 2.5mv. y cuando es superior a 3.0mv. se considera patológica. El complejo QRS es positivo en las derivaciones I, II, III, aVF, CV₆LL, CV₆LU, CU₅RL; mientras que en las derivaciones aVR, AVL y V₁ es negativo. (22, 46, 84).

Segmento S-T.

El segmento S-T representa la fase más lenta de la despolarización ventricular. Se inicia al terminarse el complejo QRS y termina al iniciarse la onda T (Ver fig. 17).

Es una línea isoelectrica, ligeramente cóncava ó convexa, de una duración promedio de 0.13seg. (46, 84).

La modificación patológica más común del segmento S-T, es un mayor acentuamiento de la concavidad ó convexidad de la misma. (22).

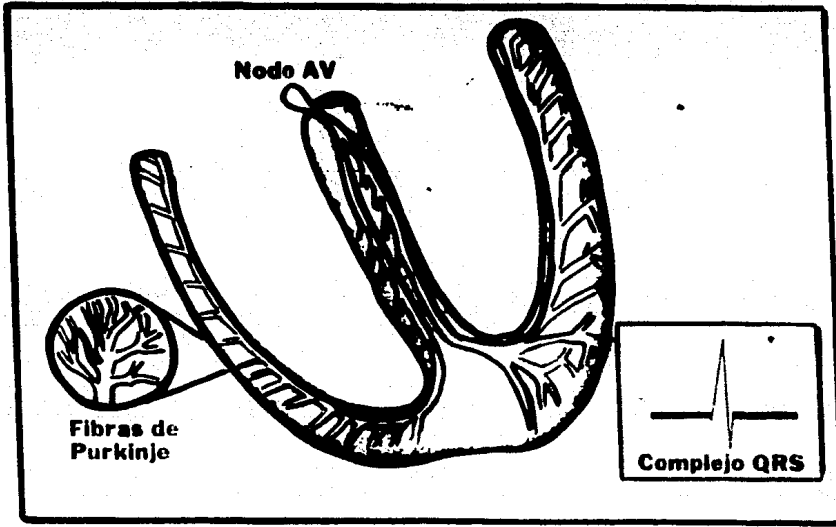


Fig. 20.- Sistema de conducción ventricular. El complejo QRS representa el impulso eléctrico que se aleja de nodo A-V, y pasa a las fibras de Purkinje y a las células del miocardio. (17).

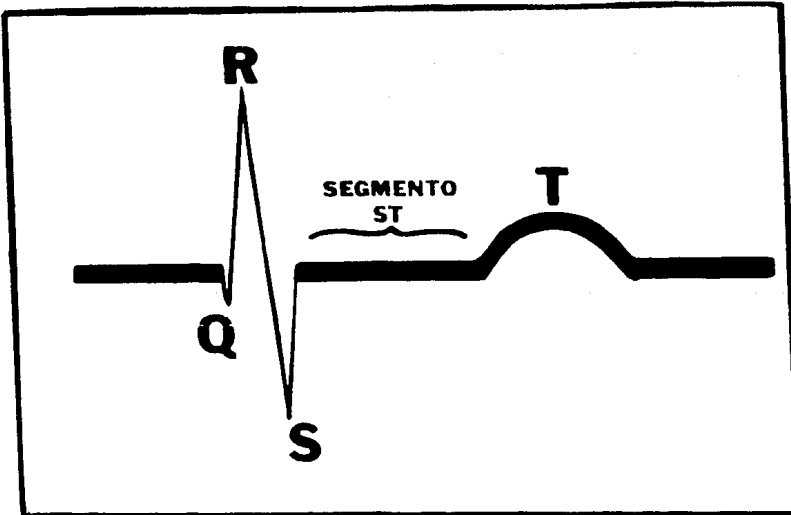


Fig. 21.- Complejo ventricular QRS. Después del registro de este complejo aparece la onda T (repolarización ventricular), después de una pausa. (17).

Onda T.

La onda T es la representación electrocardiográfica de una rápida repolarización ventricular (Ver fig. 21). En el perro la polaridad de la onda T es variable y no necesariamente ligada a la del complejo QRS, como en el hombre. (77). Es generalmente negativa en las derivaciones I, II, aVF y V₁₀ y positiva en las derivaciones III, aVR, aVL, CV₆LL, CV₆LU y CV₅RL. (22, 46).

La amplitud normal de la onda T varía en relación a la derivación que se utilice. El valor promedio en la derivación III es de 0.30mv., de 0.146mv en la derivación I. Cuando la amplitud de la onda T supera en un 25% a la de la onda R correspondiente, se considera patológica. (22, 84).

EVALUACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

Desde el punto de vista clínico, la evaluación de los datos obtenidos por la investigación electrocardiográfica se integran, de un modo decisivo, a otros datos (clínicos, radiológicos, etc.) para la elaboración de un diagnóstico electrocardiográfico (13, 25).

Para alcanzar un juicio en el diagnóstico electrocardiográfico correcto es necesario conocer el estado fisiológico o patológico característico a cada uno de los casos en que se realice la investigación electrocardiográfica, así como tener un criterio y método uniforme en la evaluación de cada uno de los datos que puede proporcionar el examen electrocardiográfico. En otras palabras es necesario hacer un "examen semiológico" del electrocardiograma (25, 84). De acuerdo a la semiología clínica, la inspección visual del trazado constituye la primera actividad de evaluación, y de acuerdo con el caso, posteriormente se verifica la medición de los parámetros observables en cada uno de los datos electrocardiográficos, siguiendo un orden lógico. La experiencia clínica en medicina humana (17, 77) y veterinaria (22, 83, 84), propone el examen electrocardiográfico de acuerdo a lo siguiente:

- 1).- Identificación del complejo P-QRS-T en todas las derivaciones. Esta labor no es superflua a causa de la variabilidad que puede presentar el registro, de los diferentes sujetos y que fácilmente puede dar lugar a errores en la interpretación (ver características electrocardiográficas de las arritmias).
- 2).- Interpretación de ondas anormales entre el complejo P-QRS-T. Consiste en examinar la forma y dimensión aproximada de las ondas que constituyen el registro electrocardiográfico con el fin de encontrar posibles extrasístoles.
- 3).- Determinación de la frecuencia del complejo QRS. Consiste en contar el número de complejos QRS de un registro por un intervalo de 6seg. y multiplicar por 10 para obtener la frecuencia por minuto. Este método puede ser utilizado para medir la frecuencia de cualquier punto del complejo P-QRS-T o de ondas patológicas.
- 4).- Evaluación de las variaciones del ritmo del complejo QRS. Es poner de manifiesto las características de ritmo de una onda del electrocardiograma y sus eventuales modificaciones periódicas.
- 5).- Examen de la onda P. Se observa la forma, intensidad (vol-taje) y duración; la frecuencia y el ritmo se determinan con los métodos antes descritos. Lo que se realiza en forma más clara al examinar la derivación II. Es importante -

revisar la polaridad de la onda P en todas las derivaciones.

- 6).- Examen del segmento P-R. Se hace determinando su duración en todas las derivaciones. Es útil para controlar la existencia de variaciones periódicas en la duración del registro electrocardiográfico.
- 7).- Examen del complejo QRS. Se valora, mediante la descripción de la forma, duración, voltaje y polaridad en las diferentes derivaciones, de cada una de las partes del complejo QRS.
- 8).- Examen del segmento S-T. (Se realiza en forma semejante al examen de P-R).
- 9).- Determinación del eje eléctrico medio del complejo QRS. - (Ver método en características electrocardiográficas de las modificaciones de la posición del corazón). El significado de este parámetro debe ser correlacionado con las modificaciones en la forma, voltaje y duración del complejo P-QRS-T.

REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS ARRITMIAS EN EL PERRO.

Bradicardia Sinusal.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 22).

- Ritmo regular
- Frecuencia baja (40-50/min.)
- Onda P y complejo QRS normales.

Diagnóstico electrocardiográfico: Bradicardia sinusal.- Es un ritmo de baja frecuencia debido a la prevalencia de la actividad vagal sobre el nodo sino-auricular (Bradicardia vagal) - (22, 84).

Patogénesis.- El ritmo cardíaco es la resultante del equilibrio funcional del sistema nervioso autónomo tanto en su división simpática como parasimpática, sobre el control de la actividad cardíaca. La prevalencia en actividad de cualquiera de estos dos sistemas sobre la actividad normal, determina cuadros fisiológicos diversos (vagotonía, simpaticotonía). De los cuales se distinguen tendencias opuestas en el control de la frecuencia cardíaca: el vago la inhibe y el simpático la aumenta. Por lo tanto, la prevalencia de la actividad vagal sobre el sistema de regulación extrínseco del corazón determina la aparición de una frecuencia cardíaca baja o sea una bradicardia sinusal, en cuanto que es causada por la estimulación vagal sobre el centro normal de iniciación del impulso de excitación cardíaco el nodo sino-auricular. (22, 80, 84).

Significado clínico.- La bradicardia sinusal, puede considerarse del todo fisiológica en condiciones de reposo, sobretodo en perros que despliegan gran actividad física (perros de caza, etc.). Cuando la bradicardia es de una frecuencia de 20 a 30/min. y se observan marcadas alteraciones en el registro electrocardiográfico: se considera patógena y el pronóstico es de gravedad. (84). Pueden estar involucradas en esta entidad patológica, miocarditis o lesiones del sistema nervioso central (Neoplasias, traumatismos, etc.). (9, 84). Una prueba farmacológica empleando inhibidores vagales, puede ser útil en el diagnóstico de las modificaciones cardíacas producidas por la influencia vagal. (22, 84).

Arresto Sinusal.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 23).

- Ausencia de la onda P y el complejo QRS durante el período correspondiente a un ciclo cardíaco.

Diagnóstico electrocardiográfico: Arresto sinusal.- Provocado por un paro temporal del nodo sino-auricular. (22, 84).

Patogénesis .- Se debe a un aumento de la fase refractaria normal del corazón. El arresto sinusal junto con la arritmia respiratoria y la bradicardia sinusal, sobre todo con esta última, se pueden considerar como la expresión de una máxima influencia vagal. (56, 80). Aunque en algunos casos su explicación es confusa. (84).

Significado clínico.- El significado patológico del arresto sinusal no debe ser considerado como grave, ya que solo representa un bajo nivel funcional del nodo sino-auricular. Aunque puede ser el origen de graves alteraciones del ritmo, al ser modificada la función reguladora del nodo sino-auricular que repercute en otras partes del sistema de conducción o del miocardio mismo (22, 84). También en este caso puede ser útil la aplicación de inhibidores vagales para comprobar el origen vagal de la arritmia.

Taquicardia Sinusal.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 24).

- Frecuencia muy elevada de 180 a 200/min.
- Onda P y complejo QRS de forma normal.
- Intervalo R-R variable de 0.36 a 0.28seg.

Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia sinusal.- Es una arritmia provocada por un aumento en la actividad del nodo sino-auricular. (22, 84).

Patogénesis.- La taquicardia sinusal es provocada por un desequilibrio de la regulación extrínseca del corazón o sea una previa

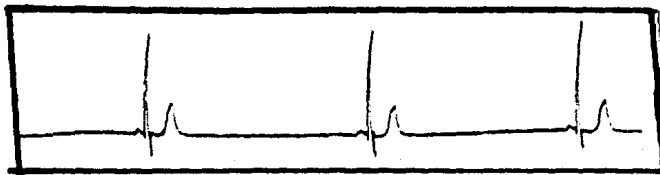


Fig. 22.- Bradycardia sinusalis. (84).

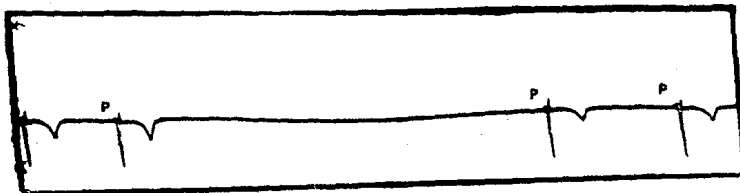


Fig. 23.- Arresto sinusalis. (84).

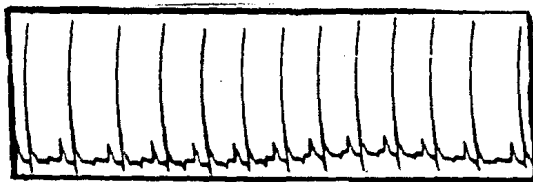


Fig. 24.- Taquicardia sinusalis. (84).

lencia del sistema nervioso simpático sobre el sistema nervioso parasimpático (nervio vago). Lo que se demuestra por el hecho de que al estimular el vago (compresión del bulbo ocular, etc.), se observa disminución de la frecuencia cardíaca que aumenta de nuevo cuando el efecto de la maniobra cesa. El origen neurovegetativo de esta arritmia es también confirmado por la variabilidad del intervalo R-R; hecho que es testimonio de un residuo de la actividad vagal, de manera análoga a como se manifiesta en la arritmia respiratoria. (56, 80 84).

Significado clínico.- En base a una supuesta patogenicidad, es indudable que la taquicardia sinusal tiene un significado patológico limitado. Esta arritmia se origina por causas variadas, sobre todo de tipo emocional. Se puede observar aún en perros con fiebre elevada y más raramente, en la fase inicial de una insuficiencia miocárdica aguda, aunque en estos casos siempre están presentes los signos clínicos característicos de esta alteración. (84).

Arritmia Sinusal Rítmica ó Respiratoria.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 25).

- Intervalo P-R siempre constante.
- Intervalo P-P ó R-R variable con la respiración.
- La frecuencia varía de un punto a otro del registro, pero permanece dentro de los límites normales. (22, 41, 84).

Diagnóstico electrocardiográfico: Arritmia sinusal rítmica de origen respiratorio.- Es una anomalía del ritmo cardíaco debido a la variabilidad rítmica de la frecuencia excitadora del nodo sino-auricular. (41, 84).

Patogénesis.- Esta arritmia es originada por una alteración de la actividad vagal en el nodo sino-auricular, descartándose factores mecánicos del fenómeno de ventilación pulmonar, como posibles causas de la arritmia sinusal.

Un segundo antes de que culmine la inspiración, se observa un efecto vagal mínimo y durante la espiración alcanza su valor máximo; en otras palabras esto ocasiona, un aumento y posteriormente una disminución de la frecuencia cardíaca. En algunos casos es factible observar alteraciones en la forma de P y QRS debidas a cambios de posición del corazón durante el fenómeno de ventilación pulmonar (41).

A:

18-A.

B:

C:

Fig. 25.- Arritmia sinusal rítmica ó respiratoria.
A.- Ritmo normal ; B.- Características de la arritmia sinusal ;
C.- Correlación de la arritmia sinusal con la frecuencia respiratoria.
(17, 84).

Durante la inspiración, la duración del intervalo P-P varía entre 350 y 1800 milisegundos, mientras que los intervalos P-Q permanecen casi constantes a diferencia de lo observado en humanos. (37, 77).

La magnitud de la arritmia sinusal es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca promedio. No observándose ninguna proporcionalidad con respecto a la edad de los animales, aunque su presentación parece ser exclusiva de animales adultos ya que casi no se observa en cachorros. (65).

Significado clínico.- Es una arritmia frecuente en el perro y debe ser considerada del todo fisiológica, sobre todo cuando el sujeto evidencia vagotonicidad. Este tipo de arritmia no tiene un significado patológico por lo que puede considerarse como un elemento de evaluación del tono neurovegetativo del animal - (vagotomía, simpaticotonia) (34). La arritmia sinusal suele persistir aún después de un bloqueo beta adrenérgico y desaparece por vagotonia bilateral o atropinización. (41).

Taquicardia Auricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 26).

- Frecuencia elevada y constante, superior a 200/min.
- Se observa a la onda P y T (en el registro electrocardiográfico) con la tendencia a fundirse entre sí.
- Intervalo P-R constante.

Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia auricular.- Es una arritmia de alta frecuencia, en la cual la función excitatoria puede ser asumida por cualquier punto del miocardio en las aurículas. (22, 84).

Patogénesis.- Esta arritmia se origina por un aumento en la irritabilidad de la musculatura auricular, que se activa espontáneamente en diferentes puntos (marcapasos ectópicos auriculares) sin intervención alguna del nodo sinoauricular. (35). Esto origina un gran aumento de la frecuencia cardíaca provocando por lo tanto una reducción de los intervalos entre cada ciclo cardíaco que se manifiesta en el registro electrocardiográfico por una tendencia a fusionarse de la onda T de un ciclo con la P del ciclo siguiente. (84). La excitación y conducción ventriculares permanecen normales con modificaciones

periódicas del intervalo R-R, semejantes a como sucede en la arritmia respiratoria; evidenciándose de esta manera una mínima actividad vagal. (22, 84).

Significado clínico.- La taquicardia auricular es una alteración cardíaca que no posee significado específico. Se le puede observar en casos variados de alteración cardíaca como lo sería, la fibrosis mitral crónica, el tumor aórtico, diversos estados en la evolución de la fibrilación auricular bajo tratamiento, etc. Este proceso se puede entender como una fase intermedia en la evolución de una alteración más grave ó en sentido inverso, como un signo de evolución debido al tratamiento terapéutico de una alteración cardíaca grave del miocardio ó del tejido de conducción cardíaco. (22, 36). La taquicardia auricular solo puede ser modificada parcialmente por la estimulación vagal (compresión del bulbo ocular, etc.). (84).

Taquicardia Nodal.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 27).

- Frecuencia variable de valores elevados (de 180 a 200/min.):
- Onda P negativa ó ausente (si se presenta, es difícil de identificar).
- Complejo QRS de mayor duración que el normal y con ligeras modificaciones en su forma.

Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia nodal.- Es un ritmo de alta frecuencia, que se origina en el nodo aurículo-ventricular. (84).

Patogénesis.- El nodo aurículo-ventricular asume la función de marcapasos, que envía estímulos de alta frecuencia a la porción auricular y ventricular; dando como resultado una onda P negativa ó ausente por que es enmascarada por el complejo QRS. El estímulo enviado en dirección ventricular origina un complejo QRS normal ó en forma más ó menos alterada; en este último caso, las modificaciones se deben a la taquicardia persistente, que puede provocar alteraciones en la difusión del estímulo a través de todo el miocardio. (36, 84).

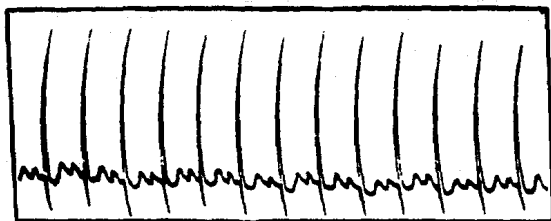


Fig. 26a.- *Taquicardia auricular.* (84)

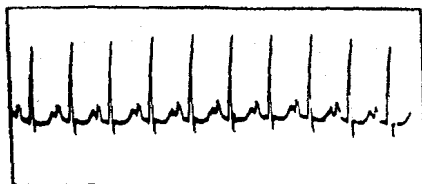


Fig. 26b.- *Taquicardia auricular.* (84).

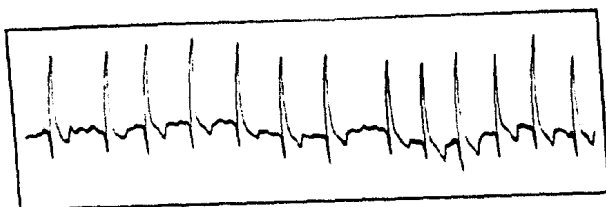


Fig. 27.- *Taquicardia nodal.* (84).

Significado clínico.- Esta arritmia, como el resto de las taquicardias, se presenta de improviso (crisis taquicardica), - pudiendo persistir por un tiempo más o menos largo, y después volver a las características del ritmo normal o evolucionar en una arritmia más grave (fibrilación, etc.). La taquicardia nodal no tiene un significado patognomónico preciso, ya que se le puede observar en el curso de un colapso cardiocirculatorio, anemia o toxemia aguda y más frecuentemente en el caso de quemaduras o envenenamiento con productos de uso doméstico. (22, 84).

Bloqueo Sino-Auricular Completo.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 28).

- Ausencia de onda P.
- Alargamiento del complejo QRS.
- Frecuencia muy baja (20/min.).

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo sino-auricular completo (con ritmo sustitutivo de origen ventricular).- Es un ritmo de baja frecuencia, causado por un bloqueo de la transmisión del estímulo sinusal, al presentarse un defecto funcional en el sistema de conducción internodal (aurículo-ventricular). - (22, 36, 84).

Patogénesis.- El bloqueo del nodo sino auricular y de las vías de conducción que lo unen con el nodo-auriculo-ventricular provoca la aparición de un ritmo, de sustitución o de emergencia - que sustituye al ritmo sino-auricular normal. Este ritmo de sustitución se puede originar en el nodo-auriculo-ventricular, del haz de Hiss o de la red de Purkinje. Dada la variada posibilidad de marcapasos de sustitución, el registro electrocardiográfico es variable, aunque siempre caracterizado por la ausencia de la onda P, la frecuencia muy baja y el alargamiento del complejo QRS. Conforme la aparición de marcapasos (ectópicos ventriculares) se aleja del nodo auriculo-ventricular la frecuencia con la que estimulan es proporcionalmente más baja, -- variando desde 50 a 70/min. a 25/min. y el alargamiento del complejo se acentúa hasta valores de 0.12 seg. (36, 84).

Significado clínico.- La gravedad de este cuadro electrocardiográfico es obvia, teniendo en cuenta la patogénesis que lo ex-

plica.

Esta arritmia casi siempre está relacionada con daños graves al sistema de conducción intracardiaco, de naturaleza inflamatoria, degenerativa o toxica. La gravedad del cuadro clínico se encuentra relacionada con el grado de bradicardia, que cuando alcanza valores muy bajos indica un pronóstico desfavorable. (22, 84).

Ritmo Nodal "Errante".

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 29).

- La onda P puede ser normal, negativa o presentar pequeñas modificaciones. La onda P, puede ser normal en la primera contracción transformándose en negativa en la cuarta contracción del registro electrocardiográfico. Otras veces, la onda P, siendo positiva presenta pequeñas modificaciones en su forma y regresa a la normalidad en las últimas contracciones de un registro.
- El segmento P-R exhibe una duración variable (de 0.08 a 0.04seg.).
- Ritmo ventricular variable, pero siempre relacionado con la onda P.
- Complejo QRS de forma normal.

Diagnóstico electrocardiográfico: Ritmo nodal "Errante" del nodo sino auricular al nodo auriculo-ventricular. - Es una alteración del ritmo provocada por la sustitución periódica del nodo sino-auricular por el nodo auriculo-ventricular, en la regulación del ritmo cardíaco. (35, 77, 84).

Patogénesis. - La inversión de la onda P y la variabilidad en la duración del segmento P-R, son señales electrocardiográficas que demuestran la inversión excitatoria del nodo sino-auricular sobre el nodo auriculo-ventricular, hasta que este último asume la función de marcapasos del ritmo cardíaco (ritmo nodal). El estímulo que parte de este nodo se difunde al ventrículo, siguiendo las vías de conducción normales, mientras que la difusión a las aurículas es también por las vías normales pero en sentido inverso. (77, 84).

Significado clínico. - Como en otras arritmias que alteran al funcionamiento del nodo sino-auricular, el ritmo nodal "erran-

te", tiene significado patológico dudoso. La disminución de la actividad sinusal puede ser el resultado de un proceso orgánico, que afecte al nodo sino-auricular ó al tejido circundante a este, ó bien por un aumento periódico de la actividad vagal (tal como sucede en la arritmia respiratoria) que pudiera bloquear transitoriamente la actividad sinusal; por lo que la regulación del ritmo cardíaco es asumida por el nodo aurículo-ventricular. (35, 84)

Un cuadro electrocardiográfico similar al descrito debe ser complementado con un criterio desde el punto de vista clínico, con pruebas de laboratorio y sobre todo ejerciendo un control periódico en forma sucesiva con el fin de evidenciar modificaciones que demuestren una evolución hacia una arritmia más grave. (22, 35, 77).

Arritmia Sinusal Errante.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 30).

- Onda P variable en intensidad y forma de ciclo cardíaco.
- Intervalo P-R de duración variable en relación a las modificaciones de la onda P y a la variación de la frecuencia cardíaca.
- Complejo QRS de forma normal.

Diagnóstico electrocardiográfico.- Arritmia sinusal debida a la presencia de un marcapasos ectópicos sino-auricular en forma errante ó migratoria. Es una arritmia producida por alteraciones limitadas ó periódicas del funcionamiento del nodo sino-auricular. Se diferencia del ritmo nodal errante, por que las alteraciones electrocardiográficas de este son más evidentes. (Ver. fig. 31 y 32). (35, 77, 84).

Patogénesis.- Normalmente, el nodo sino-auricular es el centro de gobierno del ritmo cardíaco. Por efecto de alteraciones anatómicas ó funcionales del centro de gobierno (marcapasos) del corazón, puede transferirse por espacio de unos ciclos cardíacos a otros puntos del miocardio auricular. Por lo tanto, la generación y distribución de la onda de excitación en las aurículas, sufre modificaciones que se hacen patentes en los cambios registrados en la onda P y en la duración del intervalo P-R. (22, 35, 77, 84). (Ver fig. 31 y 32).

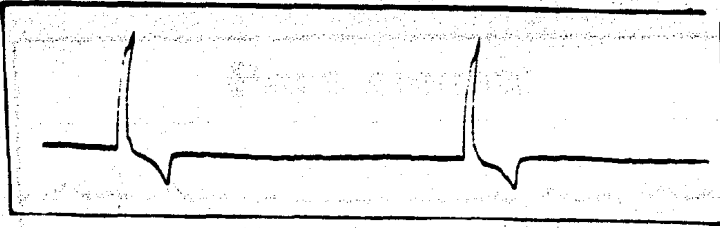


Fig. 28.- Bloqueo sino-auricular completo. (84).

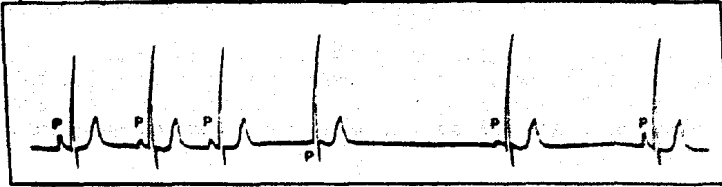


Fig. 29.- Ritmo nodal "errante". (84).

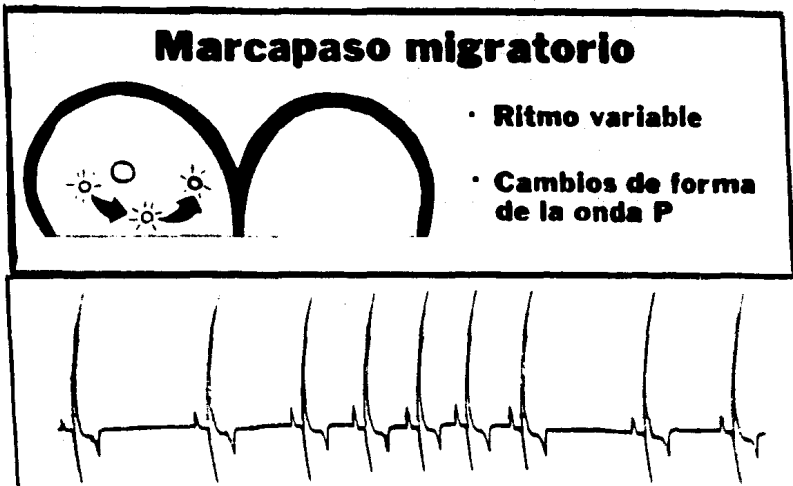


Fig. 30.- Arritmia sinusal "errante". (17, 84).

Significado clínico.- Es muy frecuente detectar perros con marcapasos sino-auricular errante, sin que haya evidencia de alteraciones cardiovasculares; lo que confiere a esta arritmia un significado clínico escaso ó nulo, en forma análoga a como se considera la arritmia respiratoria, que cuando es muy marcada se asocia a la presentación de un marcapasos sino-auricular errante. Por lo que debe ser considerada, dentro de los límites fisiológicos, en cuanto a que se atribuye en mayor medida a variaciones periódicas del tono neurovegetativo que a posibles alteraciones anatómicas del nodo sino-auricular. La estimulación simpática (trabajo, etc.) ó la administración de parasimpaticolíticos (atropina, etc.) puede originar la presentación de un marcapasos sino-auricular errante. (35, 77, 84). También es posible sospechar de una posible lesión anatómica en el nodo sino-auricular como posible causa desencadenante, por lo que es necesario efectuar controles electrocardiográficos periódicos con el objeto de observar la eventual evolución de este caso hacia una entidad clínica de mayor gravedad. (22, 84).

Extrasístole Auricular Bloqueada.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 33 y 34) .

- Onda P prematura de forma redondeada y de intensidad (voltaje) elevada, que no es seguida por un complejo QRS y entre dos complejos P-QRS-T de morfología normal.

Diagnóstico electrocardiográfico: Extrasístole Auricular bloqueada.- Es una contracción prematura de las aurículas, proveniente de un foco ectópico auricular y bloqueada por el nodo aurículo-ventricular. (29, 35, 79, 84).

Patogénesis.- Esta extrasístole auricular es causada, por un aumento de la irritabilidad del miocardio al disminuir el ritmo cardíaco dominante presumiblemente de la misma manera que sucede con otro tipo de arritmias auriculares. Se puede decir que las causas que propician el aumento de la irritabilidad miocárdica son, cualquier tipo de alteración funcional ó degenerativa del miocardio, ya sea de curso agudo ó crónico. (35, 80, 84). También está bien demostrada la posibilidad de originar extrasístoles, y por lo tanto de alterar la irritabilidad miocárdica, por medio de estimulación directa ó farmacológica a través de la inervación vagal, ó simpática, así como de la región hipotalámica (centros de regulación autonómica). Por lo tanto un desequilibrio neurovegetativo (puede ser congénito) puede provocar extrasístolia. (1, 29, 80, 84).

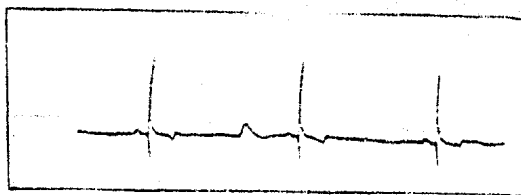


Fig. 33.- Extrasístole auricular bloqueada.
{ 84 }.



Fig. 34.- Extrasístole auricular. La estimulación auricular prematura debida a un foco ectópico en la aurícula, produce una onda P anormal antes de lo esperado. { 17 }.

Significado clínico.- De acuerdo a la patogénesis descrita las causas que pueden provocar la aparición de extrasístoles auriculares o ventriculares son múltiples (intra y extra cardíacas). Por lo que clínicamente puede carecer de significado o ser una "señal de alarma". Siempre y cuando se presente asociada a las circunstancias que se describen a continuación. (22, 77, 80, - 84):

- 1.- Reaparición durante la vida adulta del perro.
- 2.- A consecuencia de un aumento y/o durante un aumento de la actividad física.
- 3.- Asociada con taquicardia persistente o con otros signos de anormalidad funcional, aunque estos sean mínimos (alteración del tono cardíaco, corazón globoso, etc.).
- 4.- Presencia de un foco inflamatorio visceral extracardíaco (foco purulento crónico).
- 5.- Presencia de algunas de las siguientes alteraciones electrocardiográficas:
 - a) Polimorfismo extrasistólico, consistente en variaciones frecuentes en la morfología de las extrasístoles y es indicador de la presencia de focos ectópicos de estimulación cardíaca.
 - b) Extrasístole de origen sino-auricular que persista por un tiempo prolongado.
 - c) Morfología del complejo ventricular muy alterada.

Extrasístole Ventricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 35 a, b, c, d, e, f.).

- Complejo QRS completamente atípico (tanto en forma, voltaje y duración).
- Presencia de una pausa compensatoria después de cada extrasístole ventricular que es seguida por un complejo QRS normal.
- El primero de dos QRS atípicos no es precedido de una onda P evidente, mientras que el segundo es precedido de una onda P de morfología y voltaje alterado.

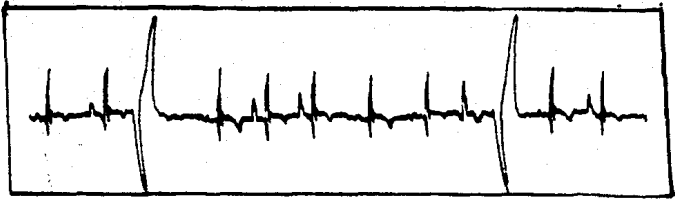


Fig. 35a.- Extrasístole ventricular. (84).

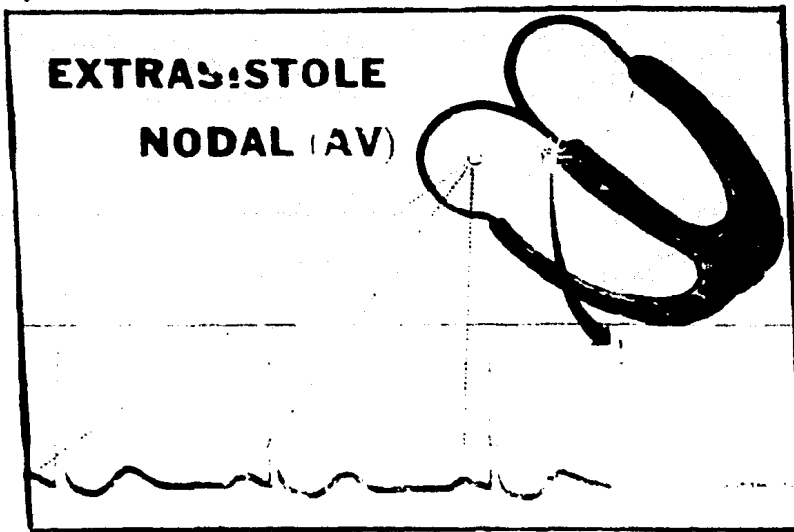
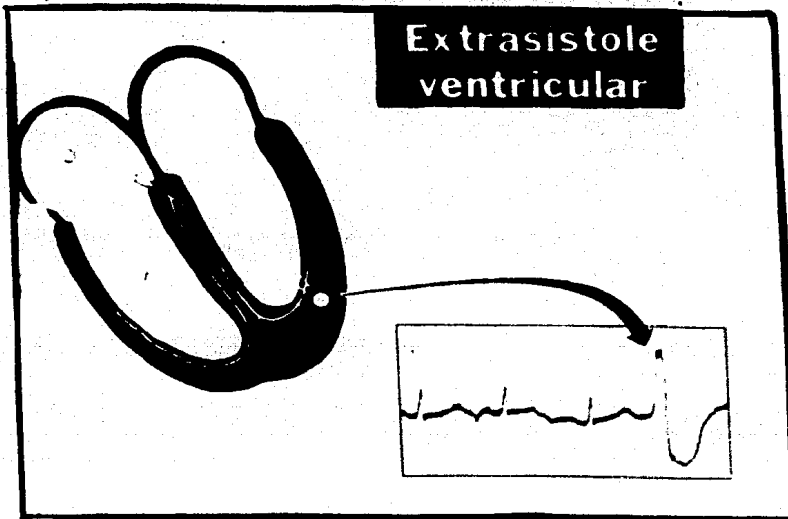


Fig. 35b.- Extrasístole nodal (A-V). Las extrasístoles nodales provienen de una descarga ectópica en el nodo A-V, de manera que el impulso pasa al haz de His en la forma habitual. (17).



25-B.

Fig. 35c.- Las extrasistoles ventriculares (E.S.V.)
proviene de un foco ectópico en un ventrículo. (17).



Fig. 35d.- Los focos ventriculares ectópicos múltiples producen
E.S.V. multifocales. Cada foco produce una E.S.V. de aspecto -
idéntico cada vez que dispara. (17).

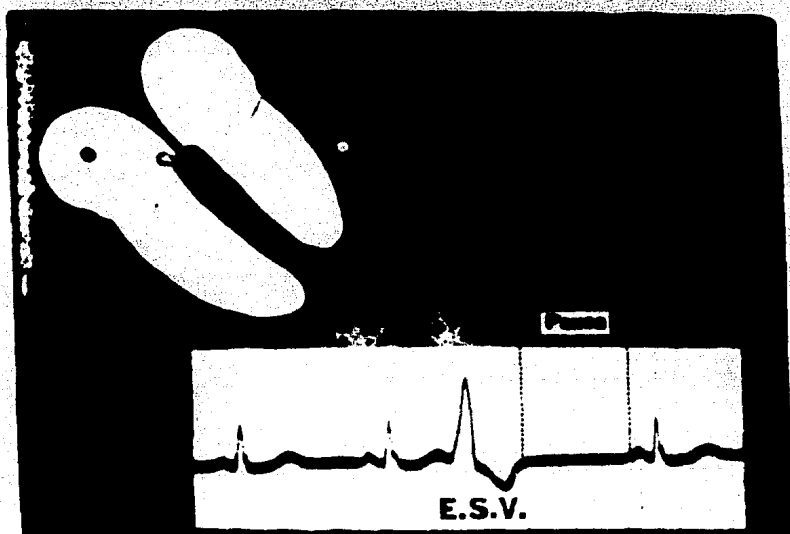


Fig. 35e.- Después de una E.S.V. se observa una pausa prolongada (compensadora). (17).

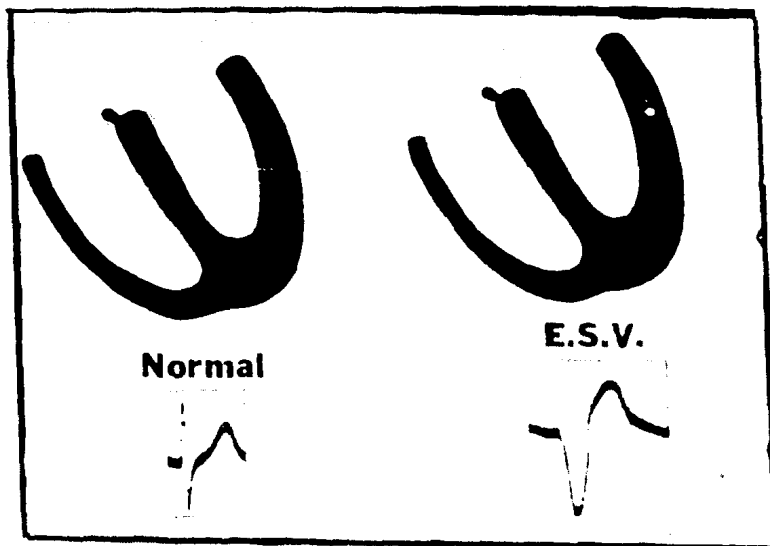


Fig. 35f.- El impulso de la E.S.V. no sigue el sistema de conducción normal; por lo tanto, la conducción es lenta (QRS ancho). (17).

Diagnóstico electrocardiográfico: Extrasístole ventricular. - Es una contracción aberrante y prematura, de origen ectópico, en el miocardio ventricular. (22, 35, 79, 84).

Patogénesis. - Esta arritmia se origina en forma semejante a como se explica para la extrasístole auricular bloqueada. Las características electrocardiográficas de la extrasístole ventricular son semejantes a la que producen el bloqueo de rama y la taquicardia paroxística ventricular, no obstante la forma bizarra de la extrasístole ventricular se puede observar con claridad aún durante las alteraciones mencionadas. La patogénesis bioeléctrica de estas alteraciones concuerda en que se originan por alteración del curso normal de la despolarización ventricular; que en la extrasístolia y la taquicardia paroxística ventricular se debe a la presencia de un estímulo anormal proveniente de un foco ectópico situado en el miocardio ventricular mientras que en el bloqueo de rama se debe a la alteración de la difusión en el ventrículo del estímulo normal por interrupción del sistema de conducción.

Por lo tanto ni la extrasístolia ni la taquicardia paroxística ventricular se encuentra una correlación precisa entre la onda P y el complejo QRS aberrante (como en el ritmo sinusal normal), de tal manera que muchas veces la onda P no es identificable ya que es absorbida (electrocardiográficamente) por el complejo QRS. En el bloqueo de rama, la onda P siempre esta presente y guarda correlación normal con el complejo QRS. (22, 35, 80, 84).

Significado clínico. - Es parecido al de la extrasístole auricular. Aunque se observa con más frecuencia en el transcurso de un stress (intervención quirúrgica), intoxicación por fármacos (sobredosis de digitalis) y durante diversos estadios de enfermedades que no son estrictamente cardiovasculares. En el caso de extrasístoles ventriculares, puede ser válida la hipótesis de que esta alteración puede deberse a un desequilibrio neurovegetativo, debido a una alteración anatómica. Por lo tanto el juicio de gravedad de esta alteración debe emitirse en forma semejante a como se describe la extrasístole auricular. (22, 77, 80, 84).

Aleteo Auricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 36).

- Ausencia de ondas P normales.
- Actividad auricular representada por una serie de ondas (on-

- das F), de relativa regularidad y frecuencia (300/min.).
- Complejo QRS rítmico y en correlación constante con las ondas F (proporción 1:3 en la fig. 36).
 - En el registro electrocardiográfico, todo el complejo presenta la forma característica de "dientes de sierra".

Diagnóstico electrocardiográfico: Aleteo auricular.- Se trata de una arritmia auricular caracterizada por contracciones auriculares de relativa regularidad (onda F), alternadas con contracciones ventriculares de ritmo constante. (17, 22, 35, 84).

Patogénesis.- El mecanismo de esta arritmia se puede más o menos describir de la misma manera que en la fibrilación auricular, aunque el daño miocárdico puede ser más limitado. Se diferencia de la fibrilación auricular por presentar una actividad auricular evidente (ondas F) y de cierta regularidad. Tanto el aleteo como la fibrilación auricular pueden presentar muchas veces solo una circunstancia momentánea en el curso de un cuadro patológico y en ocasiones forman una entidad asociada o tienen una presentación subsecuente entre si en el curso de un cuadro clínico. (3, 17, 35, 84).

Significado clínico.- Puede ser menos grave que la fibrilación auricular o similar al de esta. Ya que ambas entidades son el resultado de graves lesiones miocárdicas, sobretudo auriculares y en particular aquellas ligadas a problemas graves de insuficiencia cardíaca y estenosis valvulares congénitas o adquiridas, cardiomiopatías, etc. (3, 20, 22, 54, 59, 84).

Fibrilación Auricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 37).

- Ausencia de la onda P .
- Presencia de ondas pequeñas, de frecuencia elevada (350-600/min.) irregular, así como de forma atípica y variable (onda F), entre cada intervalo R-R .
- Ritmo irregular del complejo QRS.

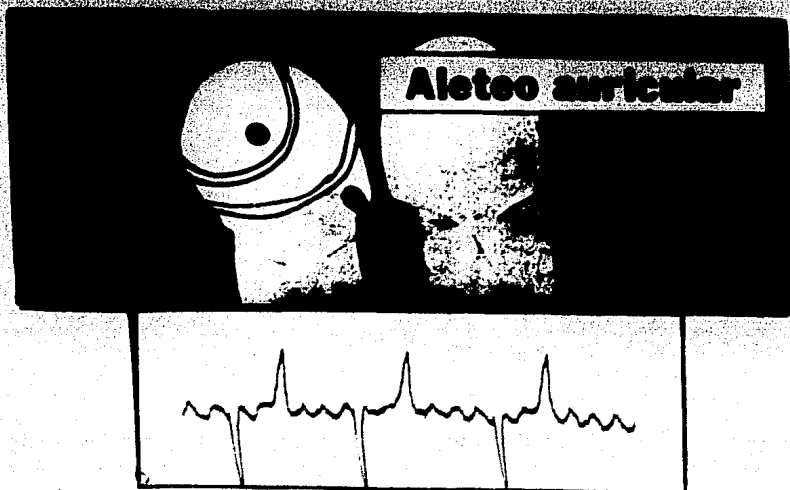


Fig. 36.- Aleteo auricular. (17, 84)

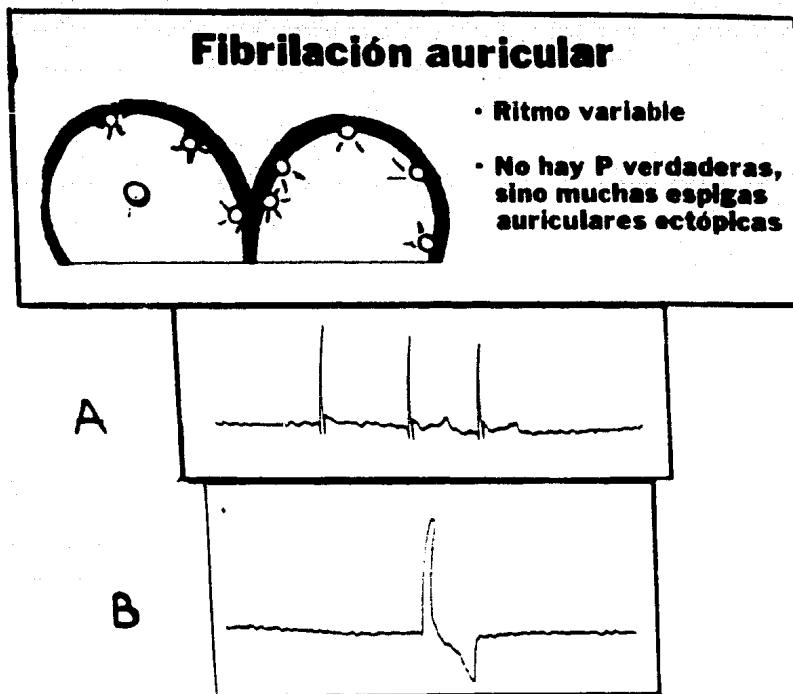


Fig. 37.- Fibrilación auricular. (17, 84).

- Complejo QRS de forma regular (Ver fig. 37 a) ó irregular (Ver fig. 37 B).

Diagnóstico electrocardiográfico: Fibrilación auricular.- Se trata de una arritmia auricular debido a la incoordinación e irregularidad en las contracciones auriculares, asociada con una arritmia ventricular completa. (3, 20, 54, 59, 84).

Patogénesis.- Esta arritmia es causada por la presencia de focos ectópicos auriculares que emiten estímulos de alta frecuencia que siguen una trayectoria circular continua a través del miocardio auricular que se contrae rápidamente de un modo incompleto, aunque continuamente. El ventrículo recibe el estímulo auricular de una manera irregular ya que la mayor parte de los impulsos auriculares se bloquean a nivel del nodo-aurículo-ventricular. (3, 17, 20, 22, 84).

Significado clínico.- Esta arritmia generalmente se reporta relacionada con estados graves de alteración miocárdica, sobre todo auriculares, a consecuencia de enfermedades cardiovasculares (miocarditis crónica, valvulopatías, hipertensiones). No hay duda, de que las características observadas en su registro electrocardiográfico (supresión de la actividad sinusal, presencia de focos ectópicos de excitación de alta frecuencia, la irregularidad del ritmo ventricular) son la expresión de alteraciones anatómicas graves que modifican la función cardíaca. (3, 22, 54, 59, 84).

Fibrilación Ventricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 38).

- El complejo electrocardiográfico normal es sustituido por una serie de ondulaciones de alta frecuencia (hasta 300/min) de gran irregularidad en su forma.

Diagnóstico electrocardiográfico: Fibrilación ventricular.- Es una arritmia de altísima frecuencia, caracterizada por una total incoordinación e irregularidad en el tiempo y en la intensidad de las contracciones ventriculares. (29, 33, 84).

Patogénesis y Significado clínico.- La fibrilación ventricular siempre esta relacionada con alteraciones graves y definitivas

en el miocardio ventricular. Las contracciones que se evidencian en el electrocardiograma tienen un valor hemodinámico casi nulo, por lo que puede considerarse que da como resultado una casi inexistencia de la circulación sanguínea. El pronóstico depende del resultado de una terapéutica específica y de urgencia (masaje cardíaco, desfibrilación eléctrica, etc.) ya que en caso de no dar resultados positivos el desenlace es fatal. (3, 13, 22, 84).

Taquicardia Paroxística Ventricular.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 39).

- Complejo QRS de forma, voltaje y duración totalmente anormal.
- Frecuencia elevada (150/mín.).
- Onda P evidente en forma salteada e irregular en relación a los complejos QRS.

Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia Paroxística ventricular.- Es una arritmia de frecuencia elevada debida a un foco de excitación ectópico ventricular. (22, 29, 35, 84).

Patogénesis.- La taquicardia paroxística ventricular, se origina al activarse un foco ectópico ventricular el cual emite estímulos con una frecuencia superior a la del nodo sino-auricular. Aunque esté último continúa con su actividad normal, como la demuestra la presencia salteada de la onda P en el registro electrocardiográfico. El complejo QRS presenta una forma similar a la del cuadro electrocardiográfico de la extrasístole ventricular, debido a que la patogénesis bio-eléctrica es casi la misma. Ya que el fenómeno de excitación ventricular comienza en un punto extraño del sistema de conducción, su difusión es por lo tanto en una forma anormal, lo que conduce a una despolarización miocárdica ventricular totalmente atípica. (29, 35, 67, 84).

Significado clínico.- El surgimiento de una crisis taquicárdica paroxística ventricular siempre ha tenido un significado clínico grave estando casi siempre relacionada con alteraciones cardíacas graves. La gravedad del pronóstico aumenta cuando se observa en el registro electrocardiográfico una gran variabilidad en la forma del complejo QRS a través de un estado de crisis cardíaca, siendo muy probable en este caso que evoluciones ha-

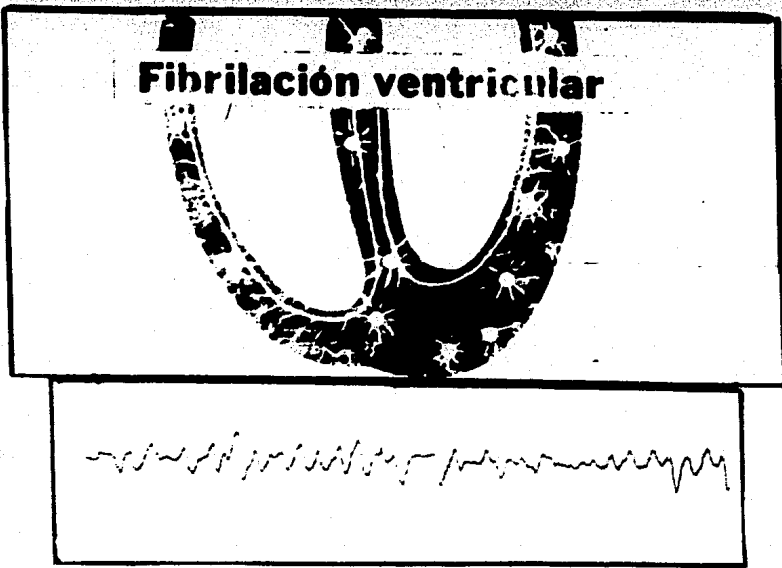


Fig. 38.- Fibrilación ventricular. (17, 84).

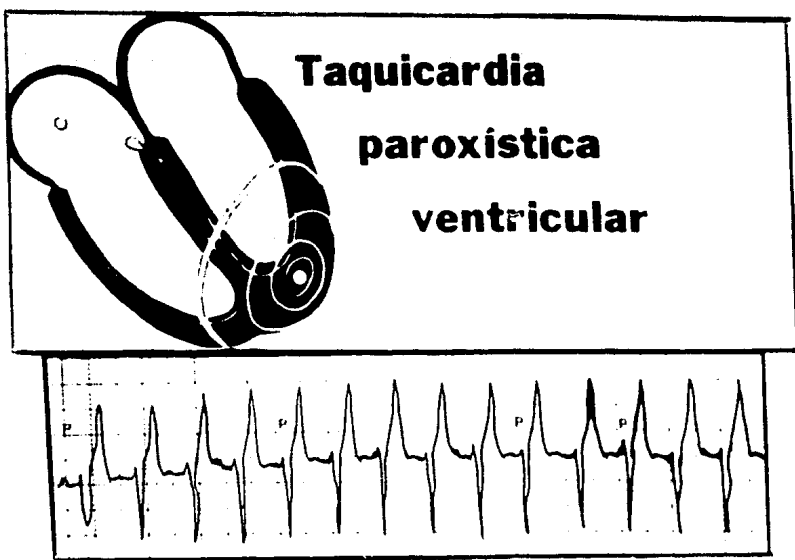


Fig. 39.- Taquicardia paroxística ventricular. (17, 84).

cia una fibrilación ventricular. (22, 84).

Bloqueo Aurículo Ventricular.

a) Bloqueo aurículo-ventricular incompleto de I grado o simple.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 40).

- Intervalo P-Q variable (de 0.16 a 0.24seg.).

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo aurículo-ventricular incompleto de I grado o simple.- Es una anomalía del ritmo debida a un alargamiento, (más allá de los límites normales de 0.13seg.) del tiempo de transmisión del estímulo del nodo aurículo-ventricular (22, 84).

b) Bloqueo aurículo-ventricular incompleto y periódico (Periodismo de Luciani-Wenkebach).

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 41).

- La primera onda P es seguida del complejo QRS con un intervalo hasta de 0.08seg.

- La segunda onda P es seguida del complejo QRS con un intervalo hasta de 0.11seg.

- La tercera onda P es seguida del complejo QRS con un intervalo hasta de 0.15seg.

- La cuarta onda P no es seguida del complejo QRS.

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo aurículo-ventricular incompleto y periódico.- Se trata de una forma particular de bloqueo aurículo-ventricular de II grado, caracterizado por un aumento progresivo del intervalo P-R, hasta que aparece una onda P que no es seguida por un complejo QRS (22, 84).

c) Bloqueo aurículo-ventricular incompleto de II grado o parcial.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 42).

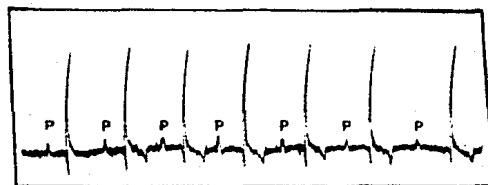


Fig. 40.- Bloqueo A-V incompleto de 1° grado ó simple.
(84).

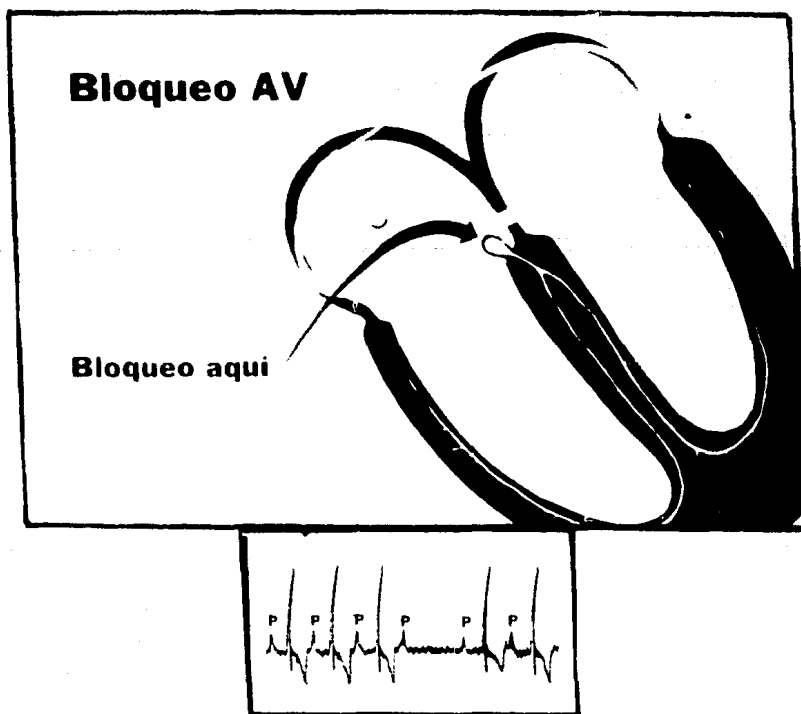


Fig. 41.- Bloqueo A-V incompleto y periódico (Luciani-Wenckebach).
(17,84).

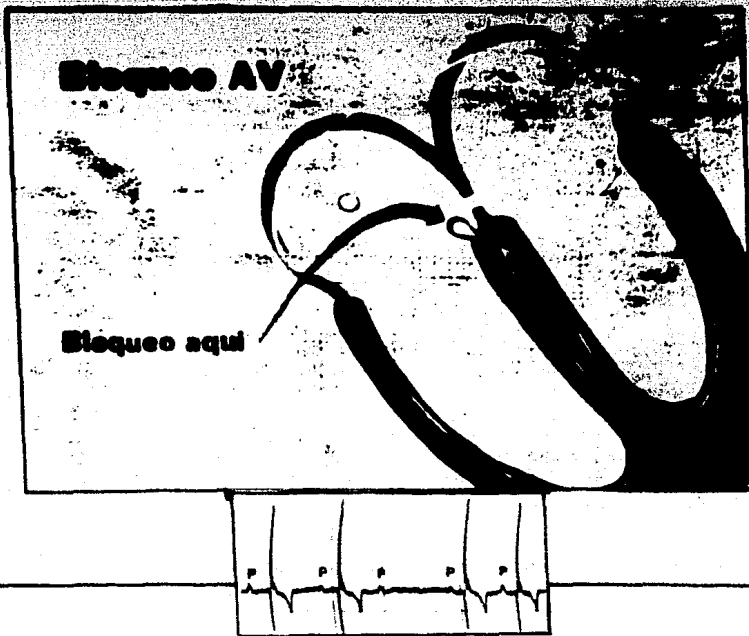


Fig. 42.- BLOQUEO A-V (incompleto de 2° grado o parcial).
(17, 84).

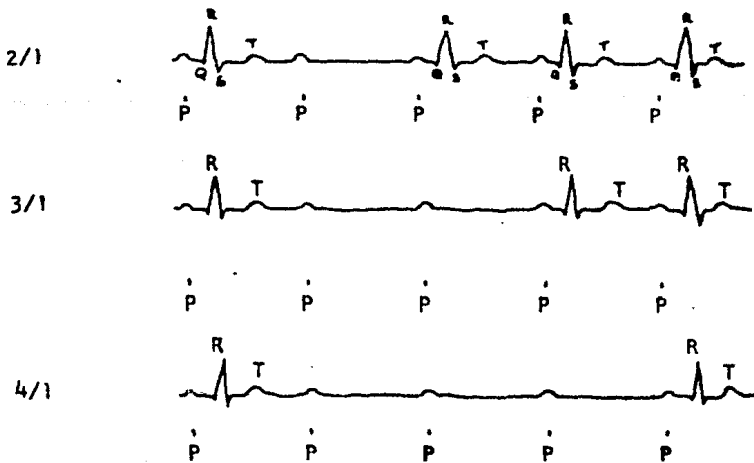


Ilustración de tres tipos de bloqueos parciales A-V o también llamados bloqueos de segundo grado. Cuando solamente ondas P alternadas son seguidas por un complejo QRST, se habla de un bloqueo 2/1; si de cada tres P, una sola produce respuesta QRST, se dice que el bloqueo es de 3/1; si de cada cuatro P, una sola produce el complejo ventricular, se trata de un bloqueo 4/1. (77).

- Las primeras dos ondas P son seguidas, a intervalos constantes ó similares por un complejo QRS normal respectivamente.
- La tercera onda P no es seguida de un complejo QRS .
- Se presenta un intervalo hasta de 0.48seg. mientras se regresa a la normalidad.

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo aurículo-ventricular-incompleto de II grado ó parcial .-Es una anomalía del ritmo de vida al bloqueo alternado de la transmisión del estímulo desde el nodo aurículo-ventricular hacia los ventriculos (22, 84).

d) Bloqueo aurículo-ventricular completo de II grado ó total.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 43).

- Onda P de frecuencia elevada (150-160/min.)
- Complejo QRS de forma normal y con baja frecuencia (30-40/min.).
- No existe correspondencia constante entre las ondas P y los complejos QRS .

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo aurículo-ventricular completo de II grado ó total. (22, 84).

Patogénesis del bloqueo aurículo-ventricular; Las diversas formas de bloqueo aurículo-ventricular descritas anteriormente, son todas ellas provocadas por alteraciones del sistema específico de conducción aurículo-ventricular. En cada uno de estos casos la falla puede estar localizada, conjunta ó aisladamente, en el nodo aurículo-ventricular, el haz de Hiss y la red de Purkinje. Cualquier alteración miocárdica que provoque lesiones más ó menos graves al tejido de conducción origina un bloqueo aurículo-ventricular, pudiendo ser su origen, funcional, tóxico ó neurovegetativo . Una de las causas más frecuentes del bloqueo aurículo ventricular es la sobredosis de digitálicos, a causa de su acción sobre la función cronotrópica del corazón y por su efecto colateral sobre el nervio vago. Se trata concretamente, de un bloqueo de poca gravedad (I y II grado), que es reversible al suspenderse el tratamiento. Fármacos antiarrítmicos (Quinidina, procainamida, etc.) también pueden provocar bloqueos de gravedad limitada y transitoria. Otra causa de bloqueo aurículo ventricular es la hipertonia vagal. En los perros que presentan tono vagal muy marcado como los que desarrollan gran actividad

física; puede presentarse un bloqueo aurículo-ventricular de gravedad limitada (I y II grado). Con estimulación simpática o con un breve período de trabajo, el bloqueo desaparece. (13, 21, 22, 43, 57, 84).

Significado clínico.- La gravedad del hallazgo electrocardiográfico de un bloqueo aurículo-ventricular debe ser evaluada en relación al tipo de bloqueo y sobre todo, de acuerdo al cuadro clínico dentro del cual se presenta. El significado clínico de los bloqueos de I y II grado va en relación a los cambios hemodinámicos y funcionales que produce. Se pueden presentar de improviso en un sujeto que se ha recuperado de una enfermedad infecciosa o durante un tratamiento con drogas antiarrítmicas o digitalicos, por lo que esto debe tenerse muy en cuenta, ya que se requiere una intervención terapéutica inmediata.

El significado clínico más grave es el del bloqueo aurículo-ventricular de II grado, en el cual hay una total disociación entre la actividad auricular y ventricular, pudiendo constituirse este tipo de bloqueo en un estadio funcional previo a la fibrilación auricular (13, 22, 84).

Bloqueo de Rama.

a) Bloqueo de rama izquierdo.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 44 a y b).

- El complejo QRS alarga su duración hasta 0.08seg. y su forma es con muescas o bífida en la onda R, que se alarga tendiendo a formar una pequeña meseta.
- Todos los complejos QRS siempre están precedidos de una onda P.

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo de rama izquierdo.- Este diagnóstico debe confirmarse en las derivaciones precordiales que se convierten en el elemento ulterior de diagnóstico. (13, 22, 25, 47, 56, 84).

b) Bloqueo de rama derecho.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 44 c).

- Complejo QRS invertido con muescas con duración prolongada hasta 0.08seg., en las derivaciones estándar.

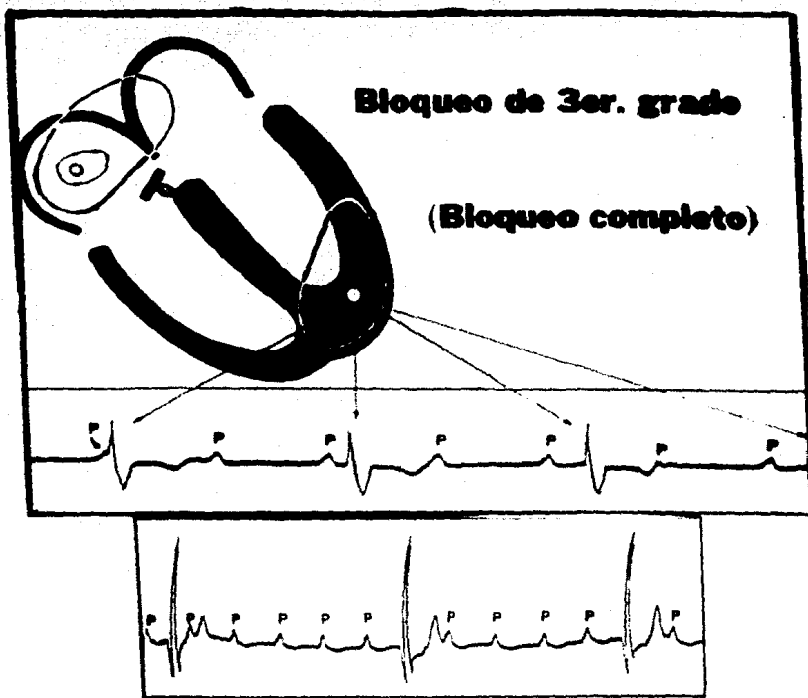


Fig. 43.- Bloqueo A-V completo de III grado ó total.
(17, 84).



Fig. 44a.- Bloqueo de Rama. Se debe a un bloqueo del
impulso en las ramas derecha ó izquierda del haz de
Hís. (17).

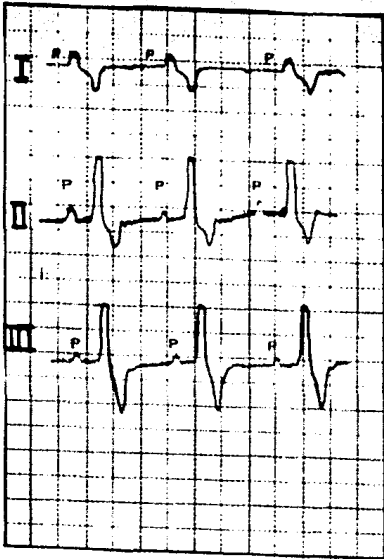


Fig. 44b.- Bloqueo de Rama izquierda. (84).

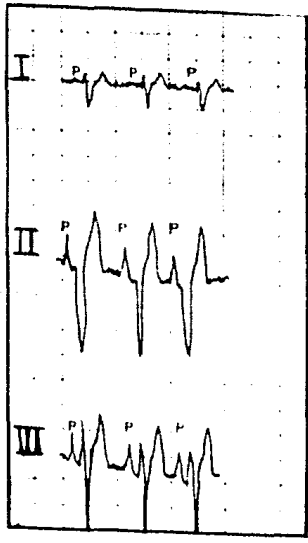


Fig. 44c.- Bloqueo de Rama derecha. (84).

- Ondas P evidentes y con ritmo regular siempre precediendo a un complejo ventricular.

Diagnóstico electrocardiográfico: Bloqueo de rama derecha.-El diagnóstico debe confirmarse con las derivaciones precordiales (13, 22, 25, 47, 56, 84).

Patogénesis.- El bloqueo de rama; izquierda ó derecha, representa un síndrome clínico electrocardiográfico debido a la disminución ó a la interrupción de la conducción del estímulo en una de las dos ramas del haz de His, produciendo un retardo en la contracción ventricular. Esto se manifiesta en el electrocardiograma como una alteración de la llamada "deflexión intrínsecoide", representada por la onda que va del punto de máxima positividad de la onda R a la línea isocelétrica. En el bloqueo de rama, la "deflexión intrínsecoide" se prolonga originando con la otra línea ascendente un ángulo más abierto, haciendo el registro de QRS más alargado y de duración más larga con evidentes alteraciones en la forma (muescas, bifidismo). El diagnóstico exacto del bloqueo de rama reside en la utilización de las derivaciones precordiales, aunque la información que se puede obtener de las derivaciones estándar puede sugerir la presencia de un bloqueo de rama. El cuadro electrocardiográfico del bloqueo de rama es similar al de otras arritmias ó alteraciones cardíacas, particularmente con la extrasístole. Y por lo que la presencia constante y regular de la onda P constituye una característica diferencial y segura del bloqueo de rama (sobre todo del derecho, en el cual el complejo QRS es invertido) en su confrontación con la extrasístolia ventricular ó la taquicardia paroxística ventricular. (29, 33, 34, 35, 47, 84).

Significado clínico.- La interrupción funcional de una de las dos ramas del haz de His, lesiona gravemente al sistema de conducción intracardiaco. Las alteraciones producidas por el bloqueo de rama son en gran parte compensadas por la actividad del sistema de conducción ventricular no afectado, por lo que se observa un cierto retardo en la contracción ventricular con las respectivas consecuencias de orden hemodinámico. Esto explica los casos (no raros) en la medicina humana de bloqueo de rama asintomáticos. (33, 34, 35, 47, 77).

En la clínica veterinaria, probablemente a causa de la hasta ahora escasa difusión de la electrocardiografía, su diagnóstico está relacionado con alteraciones cardiocirculatorias evidentes: particularmente con las miocarditis y dilataciones ventriculares agudas, debidas a causas infecciosas y tóxicas. (84).

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LAS MODIFICACIONES DE POSICIÓN DEL CORAZÓN (EJE ELÉCTRICO).

Correlación angular entre las derivaciones electrocardiográficas y del eje eléctrico del corazón.

En las derivaciones estándar, se mide la diferencia de potencial existente entre los miembros del animal. De esta fuerza eléctrica es factible determinar su intensidad, dirección y sentido (hacia el polo negativo o hacia el polo positivo).

La representación gráfica de estas características (vectores) forman un triángulo alrededor del corazón (triángulo de Einthoven), en el cual cada uno de sus lados está constituido por los vectores de las tres derivaciones estándar.

A partir de cada uno de los vértices de este triángulo se puede formar un sistema triaxial que coincida en el centro del triángulo, llamado centro eléctrico del corazón. (Ver fig. 45A). (22, 77, 84).

En las derivaciones unipolares de los miembros (aVR, aVL, aVF), se mide la diferencia de potencial existente entre un polo negativo, constituido por dos miembros (en corto circuito), y un polo positivo, representado respectivamente por el miembro anterior derecho, el anterior izquierdo y el posterior izquierdo, que vectorialmente también se pueden representar en un sistema triaxial. (Ver fig. 45A). Sobreponiéndose este sistema al propuesto para las derivaciones estándar, se obtiene un sistema de 6 ejes (Ver fig. 45B), en el cual se pueden fácilmente identificar las relaciones angulares existentes para cada una de las derivaciones; cada uno de los ángulos comprendidos entre cada derivación mide 30° , y en conjunto representan un giro angular de 360° . Este sistema de 6 ejes, de acuerdo a su valor angular específico para cada derivación (Ver fig. 45B), permite representar vectorialmente la intensidad, dirección y sentido de la despolarización ventricular para cada una de las derivaciones. O sea que permite evaluar los parámetros antes mencionados desde distintos ángulos.

Determinación del Eje Eléctrico del corazón del perro.

Como se ha dicho, la corriente eléctrica que genera el corazón en el curso de su actividad contráctil tiene, desde un punto de vista dinámico, una intensidad y una dirección definible en términos numéricos. Estas características varían constantemente en el curso de un ciclo cardíaco, en relación a la trayectoria e intensidad de la corriente eléctrica miocárdica.

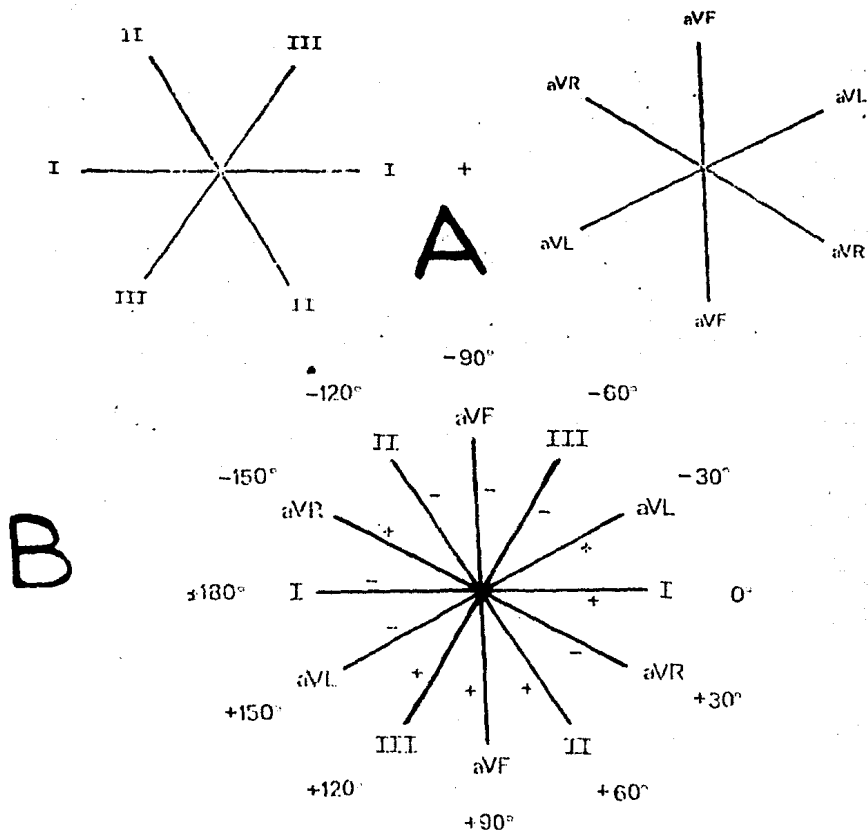


Fig. 45.- Sistema de ejes de referencia de Bailey.

A.- Representación de las derivaciones de los miembros (Bipolares y unipolares aumentadas) en un sistema triaxial.

B.- Sistema de referencia de seis ejes. Es el resultado de la combinación de los ejes de las derivaciones para el plano frontal -- (Bipolares y unipolares de los miembros). [22].

La suma vectorial (considerando la intensidad y la dirección) de las fuerzas eléctricas que se generan en una fase de la actividad eléctrica del corazón, constituyen el eje eléctrico medio de dicha fase. (22, 77, 84).

En un registro electrocardiográfico, cada fase de la actividad cardíaca corresponde a una onda, que representa la actividad eléctrica de la porción del miocardio que la origina. Por lo tanto, el eje eléctrico de la onda P representa la resultante entre las fuerzas eléctricas que se generan en el curso de la despolarización auricular, mientras que el eje eléctrico medio del complejo QRS se refiere a las fuerzas eléctricas que surgen durante la despolarización ventricular. El eje eléctrico medio se puede determinar a partir de la onda T de repolarización ó de cualquier onda patológica; aunque por rutina clínica, se determina a partir del eje eléctrico del complejo QRS, en cuanto a que representa una gran parte de la actividad cardíaca y se puede considerar como el eje eléctrico medio de todo el corazón. (22, 84).

Es necesario hacer resaltar que la intensidad y sentido (positivo ó negativo) de los complejos QRS, de las diferentes derivaciones de un registro electrocardiográfico, varían de acuerdo a si la corriente eléctrica se acerca ó se aleja del electrodo positivo. (22). Por lo tanto el complejo QRS adquiere diferentes características, en las derivaciones estándar y unipolares de los miembros, lo que justifica la existencia de diversos métodos para determinar el eje eléctrico de QRS. El primer método para calcular el eje eléctrico medio (Ver fig. 46 A y B) (22, 84), se efectúa de acuerdo a los siguientes pasos:

- a) En un registro electrocardiográfico completo se examinan dos derivaciones generalmente la I y la III, determinándose el voltaje de las ondas positiva y negativa que componen el complejo QRS respectivo a cada derivación.
- b) Se procede a realizar la suma algebraica de los valores positivos y negativos, obteniéndose el valor total del complejo QRS de cada una de las dos derivaciones. Posteriormente se colocan estos valores en su eje respectivo según el sistema de ejes propuestos en la figura 45.
- c) De cada uno de los ejes de las dos derivaciones se traza una línea perpendicular, partiendo del punto que señala el valor total para QRS. Las dos perpendiculares se prolongan hasta que se encuentran en un punto; la recta que pasa por el centro del sistema y atraviesa el punto de intersección de las dos perpendiculares representa el eje eléctrico medio de QRS en el plano frontal.

El método descrito es bastante preciso, aunque requiere

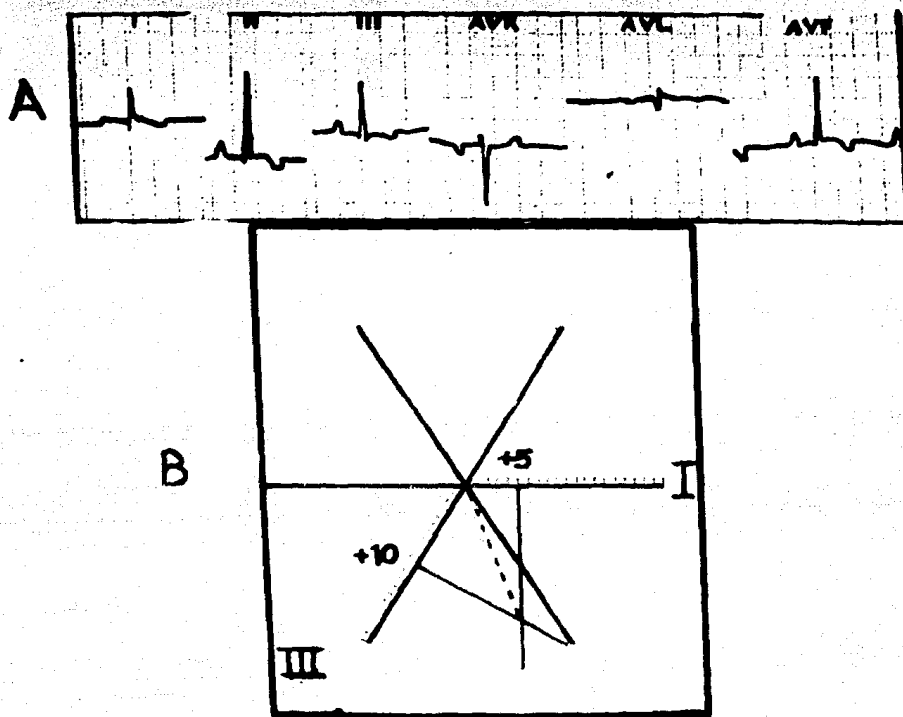


Fig. 46.- Obtención del eje eléctrico medio. (22).

- A.- A partir del registro de seis derivaciones en un perro normal, como se muestra en la figura.
- B.- Se colocan los valores de las deflexiones positivas ó negativas de dos derivaciones (I=+5; III=+10), en el sistema de referencia de tres ó seis ejes y se trazan líneas perpendiculares a partir de los puntos positivos ó negativos determinados de acuerdo a los valores para cada derivación. El sitio de intersección de las líneas perpendiculares se llama eje eléctrico medio (línea - punteada), que en este registro tiene un valor de +70°.

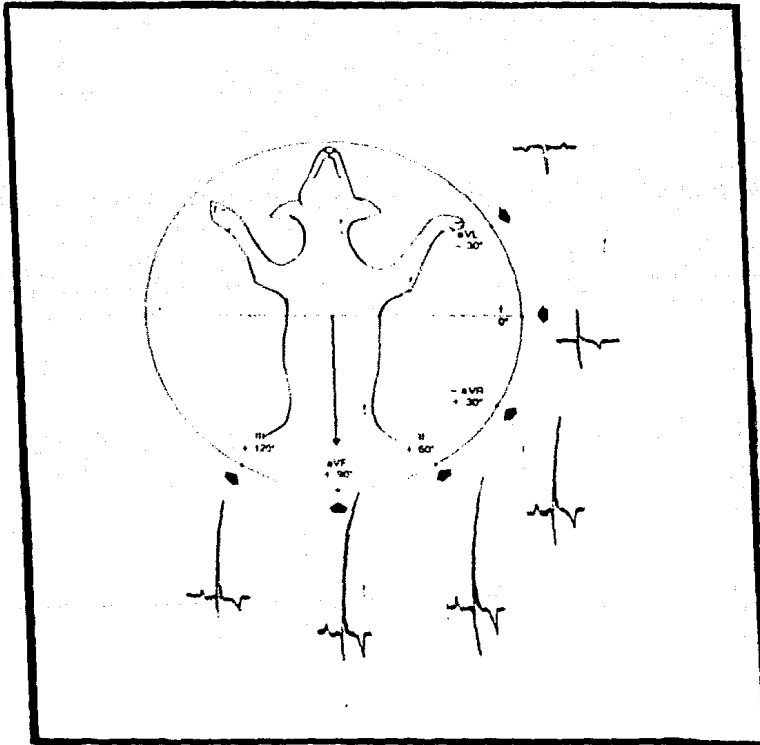


Fig. 46.- Obtención del eje eléctrico medio. (84).

C.- La obtención del eje eléctrico medio por el método QRS transicional únicamente se puede realizar cuando como en este caso los componentes de QRS en la I derivación son equivalentes y el resultado lo indica - una línea perpendicular al centro del campo eléctrico del corazón. (En este caso es $+90^\circ$). Cuando no se puede realizar este método el eje eléctrico medio aproximado del corazón corresponde a la orientación de la derivación con mayor positividad. en este caso es aVF [$+90^\circ$].

de mediciones y cálculos que no siempre se pueden realizar fuera de la clínica o laboratorio. Debido a esto se han desarrollado dos métodos, cuyos datos se obtienen mediante una simple observación del registro electrocardiográfico. (84).

Uno de ellos es el del QRS transicional en el cual los componentes de QRS en la I derivación son equivalentes, ó sea que el potencial resultante es igual a cero (QRS transicional) y por lo tanto, una recta que pase por este punto y por el centro del campo eléctrico del corazón, divide a este en una parte positiva y una negativa. Una línea perpendicular a esta desde el centro del campo eléctrico, indica la dirección del campo eléctrico del corazón. (Ver fig. 46 C).

Los valores obtenidos con este método no son tan exactos como el anterior pero para la práctica diaria su precisión es suficiente.

Debido a que no en todos los registros se presenta un complejo QRS con características claramente transicionales, puede ser útil la aplicación de un tercer método, basado en la determinación del eje eléctrico medio a partir del QRS con mayor positividad. Para confrontar el grado de positividad entre las distintas derivaciones, es necesario aumentar en 1/3 las dimensiones reales del complejo QRS para las derivaciones unipolares de los miembros. La orientación (según el sistema de 6 ejes) del complejo de mayor positividad debe ser considerado como el eje eléctrico medio del corazón. (Ver fig. 46C).

Eje Eléctrico Normal del Perro.

La posición eléctrica del corazón, representada por el eje eléctrico medio del complejo QRS, es la resultante de las fuerzas eléctricas que se difunden a partir del miocardio. Variable en cuanto se modifique la posición normal del corazón (39, 46), debido a diversas alteraciones de una ó varias partes del miocardio, como dilataciones, hipertrofia, etc. (13, 22, 56). Aún sin considerar modificaciones patológicas, se ha visto que la posición eléctrica del corazón puede variar de un registro a otro. (84). Por lo que se puede deducir que el eje eléctrico medio debe tener valores variables dentro de los límites normales, sin que tenga algún significado patológico.

De acuerdo a lo anterior, el eje eléctrico de la despolarización ventricular del perro normal está indicado por un arco que va de 40° a 100° con valores medios de 75° , en perros con tórax muy estrecho, como el Collie, etc., normalmente se encuentran valores superiores a 90° . Por lo tanto el eje eléctrico medio del corazón en perros con estas características, puede superar los límites extremos antes indicados, sin que exista un claro significado patológico. (39, 46, 84).

Otras modificaciones no patológicas del eje eléctrico - están muchas veces ligadas a la posición del animal durante el examen electrocardiográfico. En la posición de decúbito lateral derecho puede haber desviaciones del eje eléctrico que pueden superar los 10° , como consecuencia del, aunque mínimo, desplazamiento de las vísceras torácicas. Variable de acuerdo a la posición del perro durante el examen electrocardiográfico. (22, 84).

Modificaciones del Eje Eléctrico del corazón de Perro.

a) Desviación a la izquierda del eje eléctrico medio de la despolarización ventricular. (Complejo QRS).

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 47). (56, - 84).

- En las derivaciones II, III y aVF, el valor predominante de QRS es negativo.
- En la derivación aVR el complejo QRS es transicional, ó sea que los componentes positivos y negativos son equivalentes.
- El voltaje más elevado del complejo QRS se registra en la derivación aVL.

b) Desviación a la derecha del eje eléctrico medio de la despolarización ventricular. (Complejo QRS).

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 48). (56, - 84).

- En la derivación I el complejo QRS es completamente negativo.
- En ninguna derivación se encuentra el complejo QRS que se considere como transicional.
- El voltaje positivo elevado del complejo QRS, se presenta por igual en las derivaciones III y aVF.

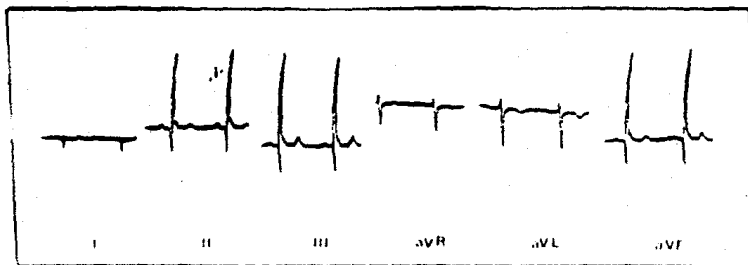


Fig. 47.- Desviación a la izquierda del eje eléctrico medio del complejo QRS (tiene una orientación cercana a -30°).

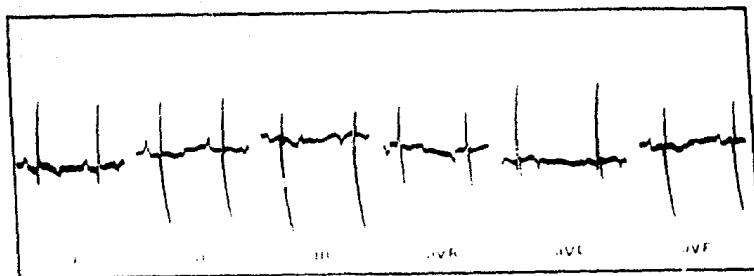


Fig. 48.- Desviación a la derecha del eje eléctrico medio complejo QRS (se orienta hacia una posición intermedia entre las derivaciones aVF y III, cercana a los 105°). (86).

Patogénesis.- La desviación del eje eléctrico, como dato electrocardiográfico aislado, es difícil de interpretar y debe ser evaluado en el contexto de todos los elementos disponibles (no solo electrocardiográficos, sino también clínicos, et.).- (25, 56, 78, 82).

La orientación del eje eléctrico del corazón, cualquiera que sea su dirección, se puede atribuir a un cambio en la posición del corazón, provocado por diversos cuadros patológicos, no solo cardíacos sino también torácicos. Excluyendo las modificaciones debidas al desplazamiento normal de las vísceras torácicas, al cambiar la posición del animal. La desviación del eje eléctrico a la derecha ó izquierda se puede atribuir a la hipertrofia miocárdica del ventrículo correspondiente, a causa de la prevalencia del potencial eléctrico que genera el miocardio hipertrofiado en relación al normal. La hipertrofia miocárdica que se revela en el electrocardiograma puede dar otras modificaciones, y mediante su identificación se podrán atribuir la desviación del eje eléctrico a ese tipo de alteraciones miocárdicas. (22, 56, 84).

Significado clínico.- En base a su patogénesis y características, es claro que se debe integrar a la identificación y valoración de otras modificaciones electrocardiográficas y posteriormente a procedimientos clínicos específicos y sobre todo al examen radiológico del tórax, ya que el posible desplazamiento cardíaco puede deberse a una causa mecánica (hernia, tumores, etc.); por otro lado la investigación radiológica puede hacer evidente modificaciones en la forma del corazón que puedan tener relación con la hipertrofia ventricular. Por lo tanto el mayor significado clínico de la desviación del eje eléctrico, dependerá de la orientación que se obtenga a través de los hallazgos clínicos e instrumentales. (22, 23, 56, 84).

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS MODIFICACIONES EN LA FORMA DEL CORAZON.

La actividad eléctrica que acompaña las distintas fases de la contracción miocárdica, puede sufrir modificaciones en su intensidad y duración en relación a las alteraciones de la masa miocárdica que las genera. Por lo que la actividad de cada sector del miocardio puede ser identificada en el registro electrocardiográfico, las modificaciones patológicas de una zona del miocardio pueden manifestarse como alteraciones de sus correspondientes ondas electrocardiográficas. (17, 39, 77).

Es por lo tanto posible individualizar, basándose en las características de duración y voltaje de las ondas electrocardiográficas, la parte del miocardio que aumenta su tamaño ó espesor, confirmando más ó menos el diagnóstico presuntivo de hipertrofia izquierda ó derecha que pudiera haber surgido de la determinación del eje eléctrico medio del corazón. Muchas veces con tan solo los datos electrocardiográficos, no es posible formar un elemento diagnóstico diferencial entre las dilataciones e hipertrofia de algún sector miocárdico, por lo que se recomienda, en estos casos enfocarlos desde un punto de vista estrictamente electrocardiográfico. (17, 22, 77, 84). Debido a lo anterior, la descripción electrocardiográfica de estas alteraciones en las aurículas y ventrículos debe de hacerse de acuerdo a la denominación de Síndrome auricular ó ventricular, izquierdo ó derecho.

Síndrome Auricular Derecho.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 49).

- Onda P de forma picuda y de voltaje elevado (superior a 0.4mv.), (onda P pulmonar), en las derivaciones I, III y aVF.
- En las derivaciones antes mencionadas, el segmento P-R llega a su plano más bajo. Depresión de cerca de 0.2mv. con respecto a la línea isoelectrica, representado por el intervalo T-P (onda Ta.).

Diagnóstico electrocardiográfico: Síndrome auricular derecho.- Debido a hipertrofia ó dilatación auricular derecha. (22, 56, 78, 84).

Patogénesis.- La hipertrofia ó dilatación auricular derecha provoca un aumento de las fuerzas eléctricas de despolarización, del miocardio correspondiente y un retardo en su finalización a causa del aumento de la superficie que la genera. Por lo que el retardo en la difusión de la despolarización originada en la aurícula derecha puede ocasionar que se coincida con la de la aurícula izquierda y se efectúe una suma de las despolarizaciones auriculares. (22, 77, 84).

Sin embargo también, el aumento en la intensidad de la despolarización auricular derecha provoca, obviamente que surja una corriente de despolarización igualmente amplia. A esto puede atribuirse la depresión del segmento P-R, denominado onda Ta. Esta onda coincide con la incrementada fase de repolarización auricular, la cual normalmente no se hace evidente en el registro electrocardiográfico normal, debido a su mínima intensidad que no es perceptible para el electrocardiografo. (22, 78, 84).

Significado clínico.- Las modificaciones de la onda P que caracteriza el síndrome auricular derecho se reúnen dentro de la denominación de "onda P pulmonar". Debido a que esta característica electrocardiográfica, es bastante frecuente en el curso de alteraciones crónicas del aparato respiratoria y que provocan alteración de los valores hemodinámicos normales de la pequeña circulación (circulación cardio-pulmonar). La onda P pulmonar, puede por lo tanto observarse frecuentemente en el curso de bronquitis, enfisema crónico, fibrosis pulmonar, etc. en general a todas las alteraciones respiratorias referidas al complejo clínico llamado "corazón pulmonar crónico". (22, 25, 77, 78, 84). En el perro también puede observarse esta alteración electrocardiográfica en el curso de la filariosis cardíaca, a causa de la localización persistente del parásito en el corazón derecho. Por lo tanto en la filariosis cardíaca, como en el "corazón pulmonar crónico". La dilatación ó hipertrofia de la aurícula derecha es seguida por la del ventrículo correspondiente. El diagnóstico de onda P pulmonar siempre debe de ser evaluado de acuerdo al conjunto de datos recavados, no tan solo electrocardiográficos, sino también clínicos ó instrumentales (examen radiológico, etc.) (22, 25, 56, 84).

Síndrome Auricular Izquierdo.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 50).

- Onda P de forma ovalada y de duración superior a 0.04seg. en las derivaciones II, III y aVF (onda P mitral).

Diagnóstico electrocardiográfico: Síndrome auricular izquierdo.-
Causado por hipertrofia ó dilatación auricular izquierda. (22, 56, 78, 84).

Patogénesis.- La prolongación de la onda P que se observa en este síndrome, es debido a la mayor duración e intensidad de la despolarización auricular izquierda. Debido a que la despolarización auricular se realiza de derecha a izquierda, no es posible la sumación de los dos componentes eléctricos auriculares, tal como sucede en síndrome auricular izquierdo. Por este motivo, el perfil de onda P mitral, tiende a ser ovalado, siendo interrumpido por una depresión que significa el retardo de la despolarización izquierda con respecto a la derecha. (22, 77, 84).

Significado clínico.- También en este síndrome, la denominación de la onda P (P mitral) indica el estado patológico con el cual está relacionada esta alteración electrocardiográfica.

La hipertrofia ó dilatación auricular izquierda, se puede observar frecuentemente en el curso de una estenosis aurículo-ventricular izquierda debida a una insuficiencia mitral ó a una insuficiencia ó estenosis aórtica; en este último caso el registro de la onda P mitral se acompaña de las características electrocardiográficas debidas a hipertrofia ventricular izquierda. (4, 8, 22, 24, 56, 84).

Síndrome Ventricular Derecho.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 51).

- Onda S (que corresponde a la rama descendente del complejo QRS en las derivaciones estándar) tiene voltaje superior a la onda R en las derivaciones estándar).
- El eje eléctrico de la despolarización ventricular, puede estar dentro de los límites normales, orientado hacia la derecha cercano a los 90°.
- La onda P es de voltaje elevado (de 0.4 a 0.5mv.) y de forma apuntillada (picuda).

Diagnóstico electrocardiográfico: Síndrome ventricular derecho.-
Causado por hipertrofia ventricular. (22, 44, 56, 78, 84).

Patogénesis.- El diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular derecha o izquierda no se basa únicamente en el reconocimiento de una característica en forma individual, cuya ausencia o presencia sea definitiva para fines diagnósticos, sino que se trata de un síndrome electrocardiográfico compuesto de varios elementos, que pueden estar presentes en número o medida diversos, por lo que es indispensable una evaluación global del registro. La seguridad en el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha aumenta en relación con el número de características diagnósticas o a la intensidad con que se presenten estas. En la hipertrofia ventricular derecha, una de las características electrocardiográficas más frecuentes es la presencia de la onda S de mayor voltaje que la onda R (en las derivaciones estándar). El cuadro electrocardiográfico, definido como S₁-S₂-S₃, se debe a un desequilibrio eléctrico del corazón, el cual como se puede observar en la figura 51, es ta normalmente a favor del corazón izquierdo. Esta característica puede también presentarse, aunque muy raramente, en perros normales. (22, 56, 84). La derivación del eje eléctrico hacia la derecha hasta los límites normales, se debe específicamente a la hipertrofia derecha, a causa de la prevalencia normal de la masa miocárdica izquierda con respecto a la derecha. Difícilmente la hipertrofia del corazón derecho tiende a superar las dimensiones normales del corazón izquierdo y por lo tanto a orientar el eje eléctrico del corazón hasta el límite de 100° hacia la derecha. Solo causas mecánicas (neoplasias, hernias diafragmáticas, etc.) o graves malformaciones cardíacas (este nosis pulmonar congénita, etc.) pueden provocar la desviación del eje eléctrico con un ángulo superior al antes mencionado. Las modificaciones de la onda P que se pueden observar en el registro electrocardiográfico, generalmente con el síndrome auricular derecho son por lo tanto una evidencia de la existencia de un síndrome aurículo-ventricular derecho, el registro de una onda P pulmonar representa un elemento que confirma, en forma posterior, la sospecha de diagnóstico del síndrome ventricular derecho. (4, 8, 22, 23, 24, 56, 78, 84).

Significado clínico.- El diagnóstico de esta entidad, como se ha visto, se basa en características no siempre identificadas con claridad como para asumir una certeza diagnóstica. La simple sospecha de un síndrome ventricular derecho, de acuerdo a una base electrocardiográfica, debe orientarse y complementarse de acuerdo a posteriores investigaciones del sujeto desde el punto de vista clínico y radiológico; con el fin de evidenciar la eventual presencia de alteraciones patológicas crónicas de la función pulmonar como se describió a propósito del síndrome auricular derecho (enfisema, fibrosis pulmonar, etc.). El diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular derecha, tiene un interés muy particular en el caso de el "síndrome de escaso rendimiento atlético" en el perro de caza,

aún en ausencia de lesiones pulmonares, sobre todo en zonas en las cuales la filariasis es endémica. A causa de la localización prevalente de la filariasis hacia el corazón derecho. El síndrome aurículo-ventricular derecho representa un elemento diagnóstico fundamental, ya que puede guiar al clínico hacia investigaciones específicas desde el punto de vista clínico o de laboratorio. (22, 25, 56, 78, 84).

Síndrome ventricular Izquierdo.

Características electrocardiográficas: (Ver fig. 52).

- La duración del complejo QRS es de 0.08seg. en todas las derivaciones.
- El voltaje del complejo QRS es hasta 2.5mv. en las derivaciones II, III y aVF.
- En las derivaciones antes mencionadas el segmento S-T se deprime hasta 0.2mv. con respecto a la línea isoelectrica, representada por el intervalo T-P.
- La onda P es de forma ovalada y con una duración superior a 0.04seg. (onda P mitral).
- El eje eléctrico del complejo QRS se orienta hasta cerca de los 70°.

Diagnóstico electrocardiográfico: Síndrome Ventricular izquierdo.- Causado por hipertrofia ventricular izquierda. (22, 56, 78, 84).

Patogénesis.- El aumento del voltaje y de la duración del complejo ventricular que se observa en este síndrome, obviamente se refiere a la mayor actividad eléctrica del miocardio hipertrofiado. Estas características electrocardiográficas deben valorarse en relación al individuo que se observa. El voltaje del complejo QRS puede fácilmente superar el límite de 2.5mv. en perros de raza a los 18 meses de edad, sin que por esto adquiera significado patológico. Por lo que respecta a la duración del complejo QRS, se pueden observar variaciones fisiológicas de cerca de 0.01seg. en relación a la talla del animal, por lo que el límite máximo de 0.05seg. puede ser elevado a 0.06seg. en perros de talla grande y reducido a 0.04seg. para perros

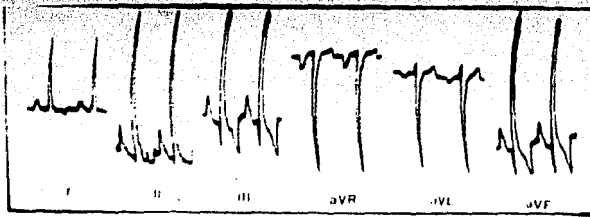


Fig. 49.- Síndrome Auricular Derecho.
(86).

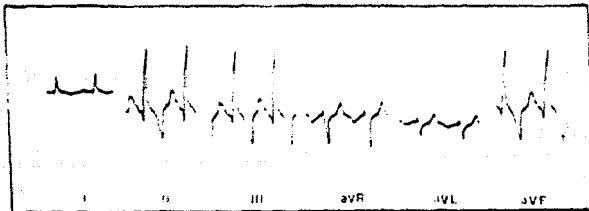


Fig. 50.- Síndrome Auricular Izquierdo.
(86).

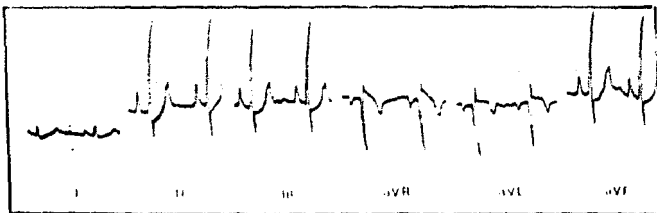


Fig. 51.- Síndrome Ventricular Derecho.
(86).

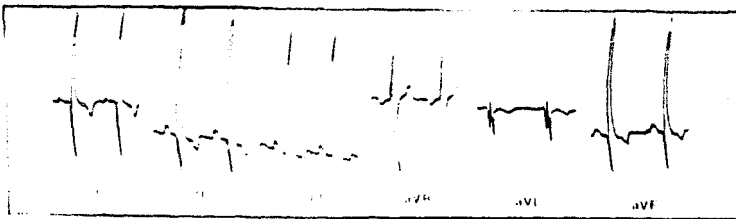


Fig. 52.- Síndrome Ventricular Izquierdo.
(86).

de talla pequeña.

La depresión del segmento S-T no es signo electrocardiográfico patognomónico de esta alteración miocárdica. Va que puede ser causada por el surgimiento de una corriente patológica ó retardada con respecto a la sucesión normal de las diversas fases de actividad miocárdica. La depresión del segmento S-T se puede considerar como parte del complejo electrocardiográfico que caracteriza la hipertrofia ventricular, en cuanto a que forma parte de cuadros patológicos ligados a este síndrome (insuficiencia cardíaca, etc.) (22, 27, 56, 65).

El cuadro electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular izquierda, puede estar asociada, a la dilatación ó hipertrofia auricular del lado correspondiente (representado por la onda P mitral), sobre todo durante las formas morbosas que han originado las modificaciones de la onda P (estenosis ó insuficiencia valvular aurículo-ventricular izquierda). (25, 56, 78, 84).

El síndrome ventricular izquierdo provoca una significativa desviación del eje eléctrico del complejo QRS, solo en los casos más graves, en los cuales hay un notable aumento en el espesor miocárdico; aunque en la mayor parte de los casos, el eje eléctrico permanece dentro de los límites fisiológicos, orientándose prevalentemente, hacia la izquierda del arco correspondiente, entre los 40° y 100° . (22, 84, 86).

Significado clínico.- El valor clínico diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda debe obviamente ser considerado en base a los datos clínicos, aunque como se ha dicho para el síndrome ventricular derecho, ya que no siempre es posible individualizar todas las características electrocardiográficas necesarias para un diagnóstico electrocardiográfico certero. Se debe siempre tener en cuenta la posibilidad que algunas características electrocardiográficas de este síndrome, indiquen si se le considerará un valor fisiológico ó patológico en relación al sujeto que se observa. Un cuadro electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda, puede encontrarse en perros con elevada capacidad de trabajo físico (perros de caza, etc.). Desde el punto estrictamente patológico, el síndrome ventricular izquierdo es una consecuencia frecuente de cardiopatías congénitas, miocarditis, valvulopatías mitrales u aórticas, hipertensión arteriosa, nefritis crónica (síndrome cardio-renal) y en general, todas aquellas formas en las que el ventrículo izquierdo soporta un trabajo excesivo. (4, 8, 22, 24, 25, 56, 78, 84).

1:2:1 UTILIZACION ACTUAL Y POTENCIAL DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN EL CAMPO DE LA CLINICA CANINA.

En el campo de la clínica canina, la utilización del electrocardiograma se puede enmarcar dentro de dos tendencias principales:

- 1.- La integración de la técnica electrocardiográfica, exclusivamente, como parte de la rutina del examen cardiovascular.
- 2.- El uso de la electrocardiografía como parte de la rutina del examen general ó particular de sistemas ó aparatos relacionados con el sistema cardiovascular. Además del uso específico antes mencionado.

La primera de estas tendencias es la que más se ha desarrollado en la actualidad. Pero el complementario, rutinas diagnósticas y procedimientos no específicamente cardíacos, con el examen electrocardiográfico (de acuerdo a la electrocardiografía poliparamétrica). Augura en un futuro, conforme se desarrollen investigaciones que complementen este punto de vista, una mayor información especializada que redundará en la eficacia clínica del campo de pequeñas especies.

Dentro del diagnóstico de enfermedades cardiovasculares en el perro, la contribución del electrocardiograma puede ser básica ó solo complementaria, para la contribución del diagnóstico. Dependiendo del tipo y grado de desarrollo de cada una de las patologías cardiovasculares en el perro. (25, 56, 78).

De acuerdo a lo anterior, es menester hacer resaltar que el electrocardiograma nunca es el único elemento diagnóstico. No obstante puede considerarse como recurso esencial por la rapidez y facilidad con que se obtiene e interpreta, aún tomando en cuenta las restricciones que todavía ofrece la metodología electrocardiográfica. (13, 22, 56, 83).

Otro tipo de recursos técnicos que participan con el electrocardiograma en el diagnóstico clínico cardiovascular, de acuerdo a lo antes mencionado, son los siguientes:

La historia clínica, una auscultación cuidadosa, rayos X, angiocardiógrafa, fonocardiografía y determinación de la presión sanguínea. (13, 22, 26, 36, 82).

En la clínica canina el electrocardiograma como un recurso esencial, ha sido y debe ser utilizado en el diagnóstico de alteraciones cardíacas primarias y secundarias. Pudiendo ser estas de

caracter congénito ó adquirido y desarrollar un curso agudo ó crónico. Algunas de estas entidades presentan modificaciones repentinas y secuenciales que ejercen influencia en el proceso de la alteración cardíaca y en los resultados de la terapéutica que en algunos casos (digital y quinina) (Ver fig. 53, 54, - 55) tienen efectos nocivos para el corazón. Esto puede ser evitado mediante el uso del E.C.G. seriado y por lo tanto alcanzar un mayor control del proceso terapéutico y de recuperación del paciente. (13, 22, 77, 83).

En el perro la mayor incidencia de cardiopatías está relacionada con la insuficiencia valvular. (9, 15, 78). Para el diagnóstico de este tipo de entidades es importante una auscultación cuidadosa. Así como la confirmación fonocardiográfica - correlacionada con el respectivo registro electrocardiográfico. (Ver fig. 56, 57, 58, 59, 60). (8, 16, 24, 25, 57).

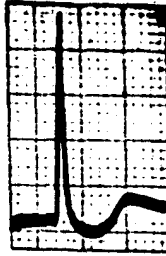
Este tipo de cardiopatía adquirida es más frecuente en perros adultos, siendo su principal causa la endocarditis mitral (25, 75). Una de sus consecuencias puede ser la dilatación e hipertrofia de aurícula y ventrículo afectados (24, - 69), que pueden ser confirmadas por los registros electrocardiográficos específicos que ocasionan. (Ver fig. 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67). (22, 84, 86).

Dentro de las endocarditis, la parietal de origen bacteriano, se reporta como poco común debido a que muchos órganos pueden estar secundariamente afectados y por lo tanto concurren gran cantidad de signos clínicos no específicos que confunden el diagnóstico. (62). La mayoría de los diagnósticos de esta entidad se confirman con la necropsia. (69). Aún cuando la etiología y patogenia se encuentran en discusión, su diagnóstico puede facilitarse con una historia clínica completa y la confirmación electrocardiográfica. (Ver fig. 68, 69) (22, 84).

Las alteraciones del pericardio no son, frecuentemente diagnosticadas en la clínica canina. Siendo las pericarditis primarias las menos diagnosticadas. La presentación de esta entidad se ha observado asociada a tuberculosis y nocardiosis. (9, 22). Los casos de hidropericardio se presentan con una frecuencia mayor y casi siempre se relacionan con neoplasias en la base del corazón ó con congestión cardíaca. (15, 22, 27, 68). También son pocos comunes los casos de hemopericardio (Ver fig. 70) (7, 15, 70).

Las pericarditis secundarias son las más frecuentemente observadas ; son ocasionadas por la extensión de alteraciones cardíacas al pericardio ó por la extensión de alteraciones pulmonares al mismo. El diagnóstico de las pericarditis se puede realizar por el reconocimiento de la signología respiratoria, auscultación y la confirmación electrocardiográfica. (22, 71, (84).

En los animales jóvenes las cardiopatías congénitas son más comunes que las adquiridas. La signología característi



**Efecto de
la digital**

Exceso de digital

- . **Bloqueo SA**
- . **T.P.A. con bloqueo**
- . **Bloqueos A.V.**
- . **Taquicardia con disociación A.V.**

Intoxicación por digital

- . **E.S.V.**
- . **Bigeminismo, trigeminismo, etc**
- . **Taquicardia ventricular**
- . **Fibrilación ventricular**
- . **Fibrilación auricular**

Fig. 53.- Efecto de la digital. Produce generalmente una curva progresiva hacia abajo del segmento S-T. Cuando se administra en exceso tiende a producir bloqueo A-V y S-A. Una cantidad tóxica de digital estimula los focos ventriculares ectópicos, que pueden producir arritmias. (17, 22).

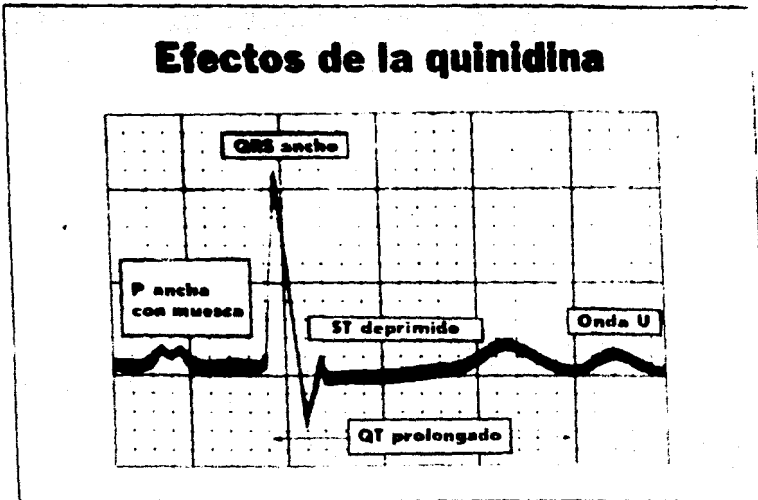


Fig. 54.- Efectos de la Quinidina. La quinidina produce muescas en la onda P ensanchada, y ensancha también el complejo QRS.- Frecuentemente hay depresión del ST, Q-T prolongado y ondas U. (17, 22).

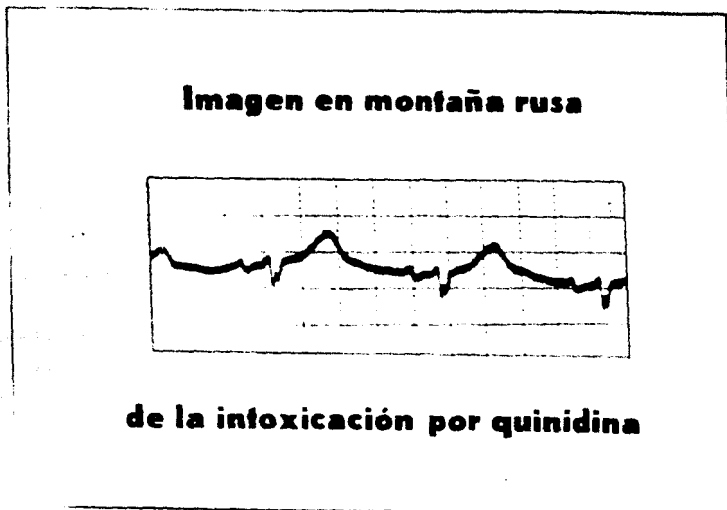


Fig. 55.-Intoxicación por Quinidina. La imagen en montañas rusas de la intoxicación por quinidina se debe a exageración de los efectos mencionados en la figura anterior. (17, 22).

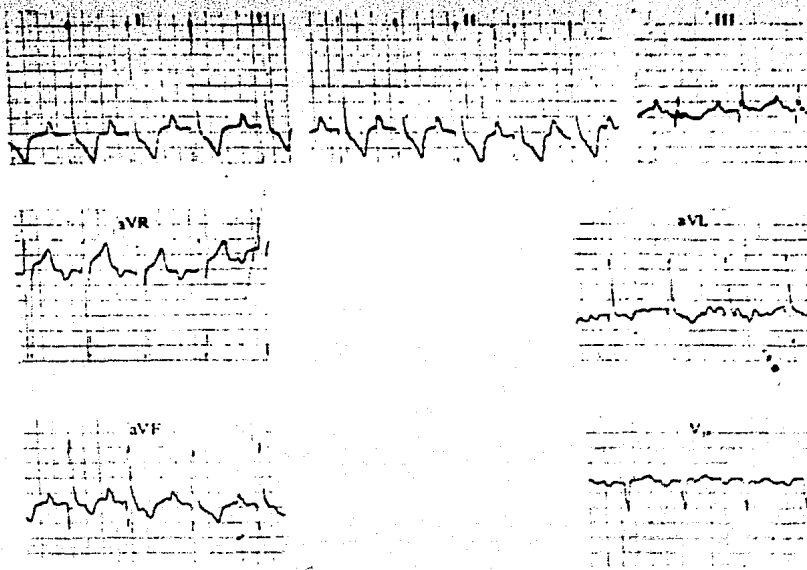


Fig. 56.- Registro de un perro con fibrosis de la válvula mitral. Se observa un eje eléctrico medio de 35° que representa una desviación a la izquierda. Nótese, que la onda R, en la derivación I, es de mayor tamaño y positiva a lo que cabría esperar en una desviación del eje a la izquierda. También se pueden observar la onda P mitral, complejo QRS altos y prolongados, así como cambios en el segmento S-T que indican hipertrofia de la aurícula y ventrículo izquierdos. (22).

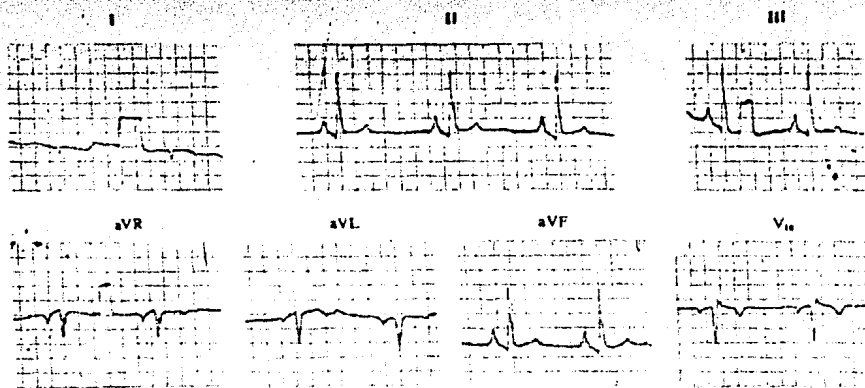


Fig. 57.- Registro de un perro con insuficiencia adquirida de la válvula tricúspide e hipertrofia ventricular derecha. Se observa la desviación a la derecha del eje eléctrico medio (105°). En la derivación I la onda S sugiere el diagnóstico de hipertrofia ventricular de recha. Y la presencia de la onda P pulmonar en las derivaciones II, III y aVF complementan la indicación diagnóstica de "Síndrome del corazón derecho". (22).

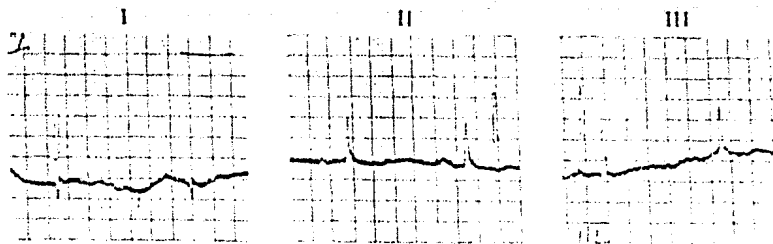


Fig. 58.- Perro con filariasis cardíaca. El eje eléctrico medio fue de aproximadamente 115° . (22).

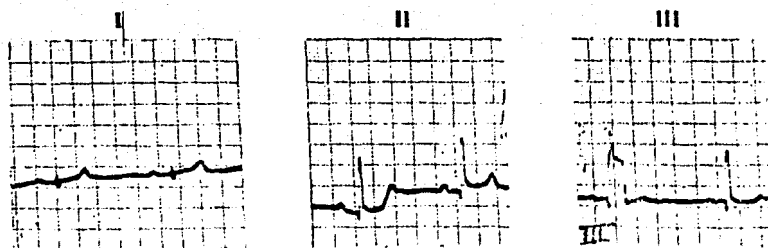


Fig. 59.- Registro 100 días después de haber diagnosticado hipertrofia ventricular derecha en un perro. El eje eléctrico es de 90° , lo que sugiere que la masa ventricular evoluciona hacia la normalidad. (22).

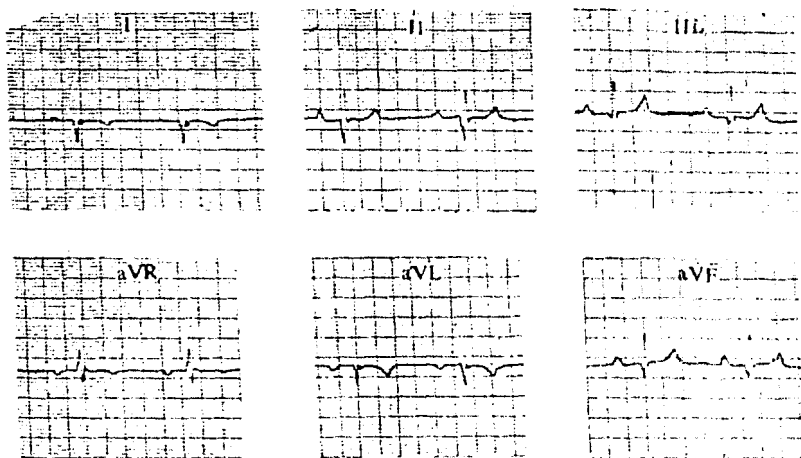


Fig. 60.- Registro de un perro con enfermedad pulmonar crónica. Se observa una desviación del eje eléctrico a la derecha (125°). La fase inicial de la despolarización se prolonga y se dirige hacia la derecha (onda Q de la derivación I) y cranealmente (onda Q de la derivación aVF). (22).

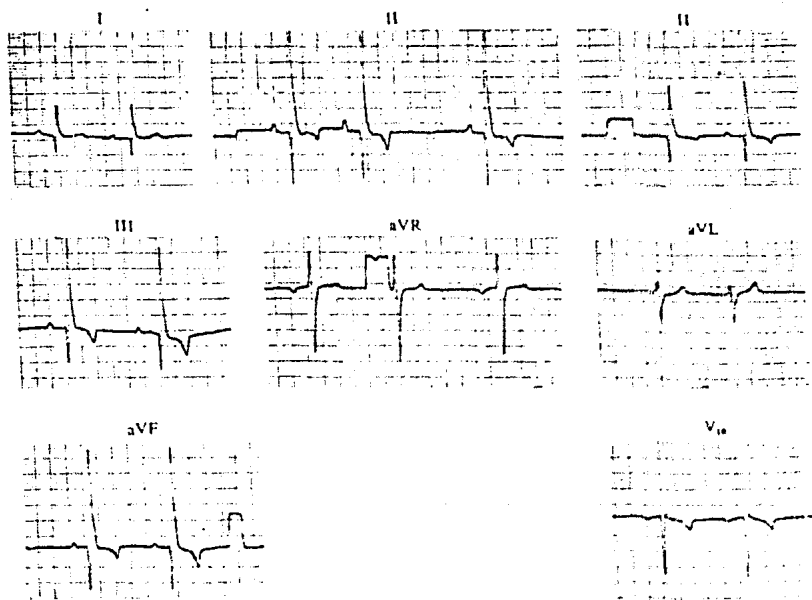


Fig. 61.- Registro de un perro con crecimiento ventricular debido a una insuficiencia de las válvulas tricúspide y mitral. Se observa un aumento en la amplitud y duración de los complejos QRS. La amplitud de R fue de 35mm en la derivación II y la duración del complejo QRS de 0.07 seg. (22).

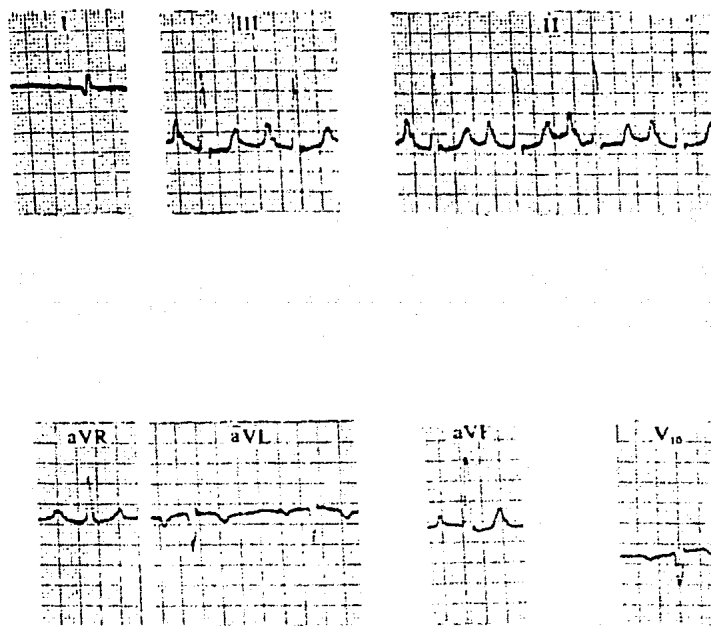


Fig. 62.- Registro de un perro con crecimiento auricular debido a fibrosis e insuficiencia de la válvula mitral. En las derivaciones II, aVR, aVL y V10 la duración de P se aumento en más de 0.04seg., lo que demuestra la validez de la inspección de todas las derivaciones cuando se sospecha de una alteración cardíaca. (22).

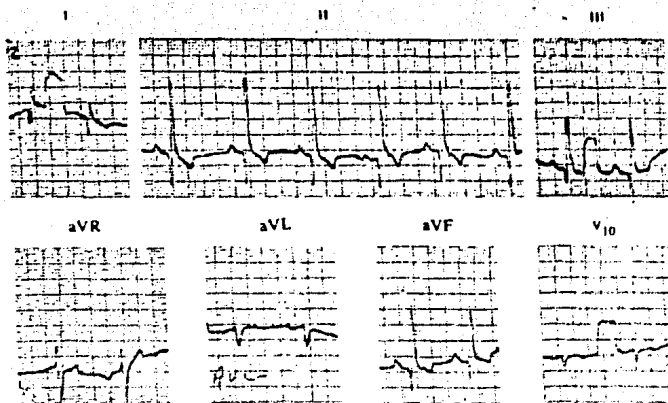


Fig. 63.- Electrocardiograma de un perro con fibrosis crónica e insuficiencia de la válvula mitral. En las derivaciones II, III y aVF se observa con mayor aumento en la duración del complejo QRS (0.07seg.), así como la presencia de la onda P mitral y algunos cambios en el segmento S-T. (2^o).

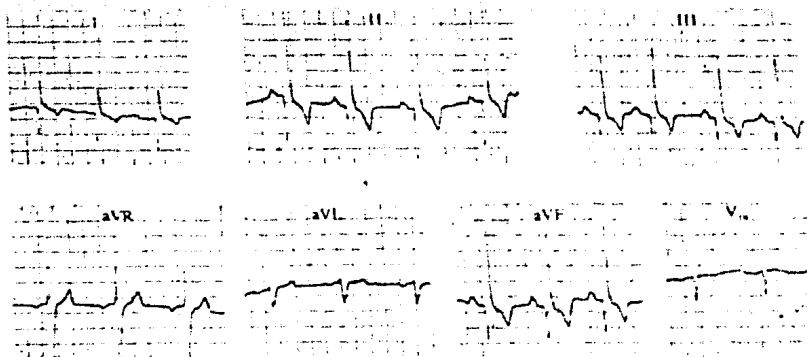


Fig. 64.- Electrocardiograma de un perro con fibrosis avanzada de las válvulas mitral y tricúspide. Se observa la presencia de onda P con muescas (0.05seg.), un aumento en la altura de la onda R (29mm.) y un aumento en la duración del complejo QRS - (0.06seg.); así como cambios en la repolarización del segmento S-T en la derivación II, lo que concuerda con el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda. Las ondas Q en las derivaciones II, III y aVF se observan más profundas de lo normal.

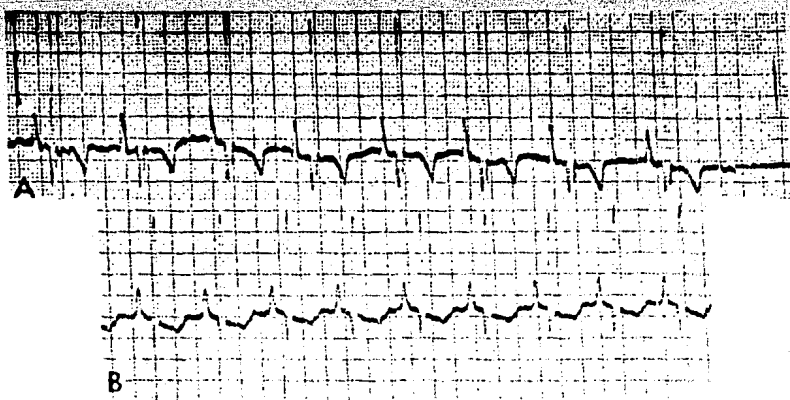


Fig. 65.- Electrocardiogramas de un perro (derivación II) con enfermedad pulmonar crónica. Se observan onda P pulmonares de amplitud aumentada (más de 0.4mv.), lo que caracteriza el crecimiento auricular derecho. La ondas R de amplitud aumentada en el registro A pueden ser indicio de crecimiento ventricular izquierdo. (22).

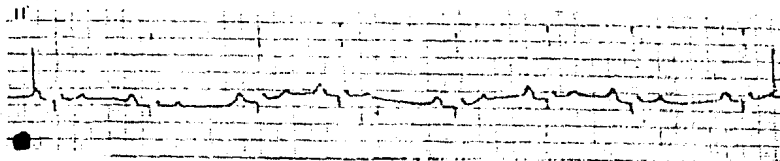


Fig. 66.- Electrocardiograma de un perro (derivación II) con fibrosis crónica e insuficiencia de la válvula mitral. Se observa un aumento en la duración de P (0.05seg.) La presencia de muescas en la onda P se observa cuando se encuentra aumentada la duración. (22).

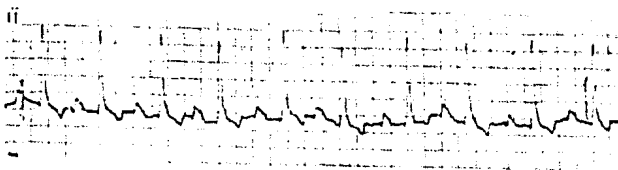


Fig. 67.- Electrocardiograma de un perro con fibrosis crónica e insuficiencia de la válvula mitral. (22).

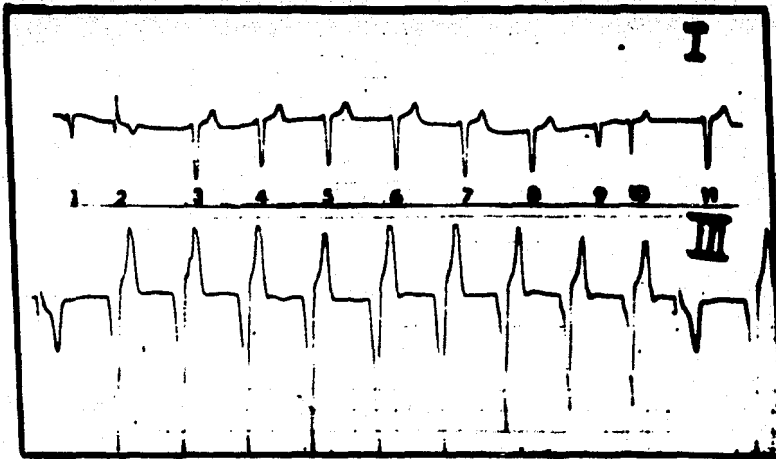


Fig. 68.- Registro de un perro con endocarditis bacteriana. Contracciones ventriculares prematuras con captura y fusión de las mismas. El complejo QRS 2 se observa normal (capturado) debido a que el impulso proveniente del nodo A-V alcanzó el ventrículo cuando este no era refractario. Los complejos 1, 9 y 10 se observan fusionados ya que su configuración es entre la del latido normal (capturado) y la de las sístoles ventriculares prematuras.

(62)

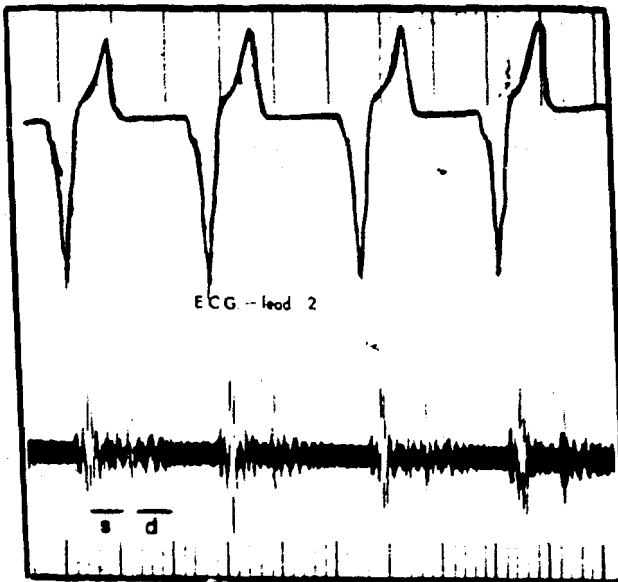


Fig. 69.- Registro fonocardiográfico de un perro con endocarditis valvular. S=murmullo pansistólico; d= murmullo diastólico. El F.C.G. registra múltiples contracciones ventriculares prematuras.

(62).

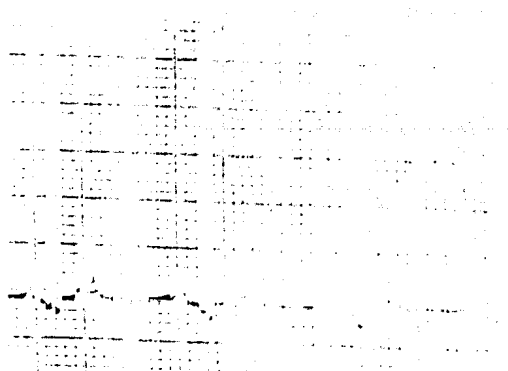
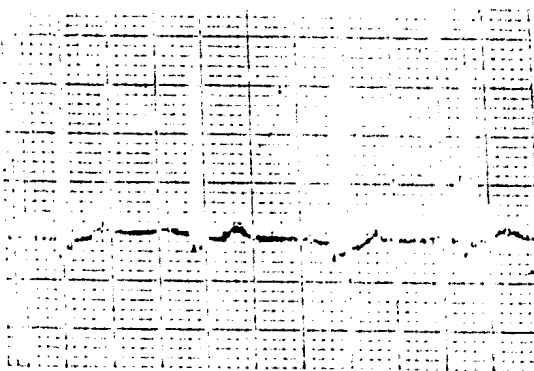
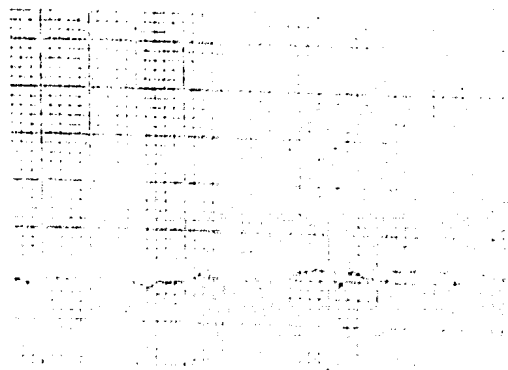
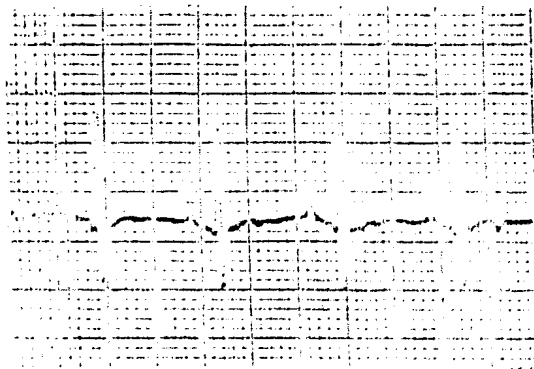


Fig. 70.- E.C.G. Comparativo. Perro normal (figuras superiores) Perro con hemopericardio (figuras inferiores). Las características encontradas son similares al hallazgo en pericarditis en humanos. Ondas T altas y picudas en CR₆V y aVF . Las características electrocardiográficas que se presentan durante la fase aguda de este proceso son de significación diagnóstica. [70].

ca suele presentarse antes del año de edad, aunque no hay edad límite para diagnosticarse. Esto depende del tipo, tamaño y complejidad del defecto. (25, 76).

Las cardiopatías congénitas más comunes son:

La estenosis pulmonar, estenosis aórtica, presencia del ducto arterioso y persistencia del arco aórtico derecho. Cada tipo de cardiopatía congénita parece tener relación, en la incidencia de su presentación, con un tipo de raza especial. (2, 4, 66).

La evolución de las cardiopatías congénitas es variable y en un sentido específico. La insuficiencia valvular es una forma de evolución desarrollada por un gran porcentaje de perros (4). También puede desarrollarse hipertrofia auricular o ventricular así como alteraciones pulmonares (68). Por lo tanto un análisis conjunto de los hallazgos clínicos, radiológicos, tono y electrocardiográficos confirma y diferencia el diagnóstico de las anomalías congénitas. (Ver fig. 71, 72, 73) (8, 44, 66, 76, 82).

Las arritmias son otro grupo de cardiopatías frecuentemente identificadas, aún con solo una auscultación cuidadosa. Pero su confirmación, explicación, pronóstico, así como la selección y evaluación del tratamiento, para confirmar el proceso de recuperación del paciente, depende casi exclusivamente del diagnóstico electrocardiográfico. (Ver fig. 74, 75, 76, 77, 78, 79) (3, 13, 21, 25, 36, 54, 59, 67).

La etiología de las arritmias es todavía de discusión entre diversos autores. Aunque la mayoría parece coincidir en que cualquier causa que origine lesión miocárdica en forma persistente, puede producir alteraciones en la generación y conducción del impulso eléctrico del corazón. Convirtiéndose potencialmente en una causa generadora de arritmia cardíaca, cuyas características y evolución dependen de la intensidad y áreas abarcadas por la lesión. Los bloqueos de los sistemas de conducción cardíaca, isquemia y alteraciones electrolíticas son algunas de las causas plenamente identificadas. (1, 11, 12, 20, 22, 30, 33, 43, 47, 48, 49, 61, 63). Entre las situaciones conocidas en la clínica canina que inducen la presentación de arritmias se encuentran; las miocarditis, las cardiopatías congénitas, la enfermedad valvular crónica e infecciones por Dirofilaria immitis (Ver fig. 80, 81, 82, 83) (3, 67).

Clínicamente se reconoce que la presentación de arritmias, dependiendo del tipo, significa un pronóstico que puede ser de gravedad para el paciente, ya que dentro de las cardiopatías la arritmia es la que produce mayor mortalidad. Considerándose el proceso generador de arritmias como un último esfuerzo funcional para mantener o recuperar la normalidad cardíaca. (22, 33, 68, 84).

En las enfermedades infecciosas del perro, bacterianas y virales, principalmente las que afectan parénquimas durante -

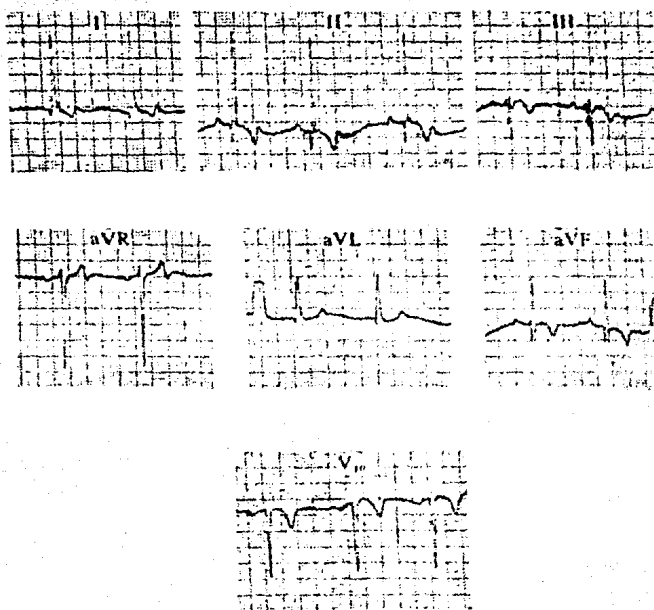


Fig. 71.- Registro de un perro con estenosis subaórtica congénita. En este caso el eje eléctrico medio fue de 20° aproximadamente. - La desviación del eje hacia la izquierda generalmente se puede relacionar con hipertrofia ventricular del mismo lado. (22).

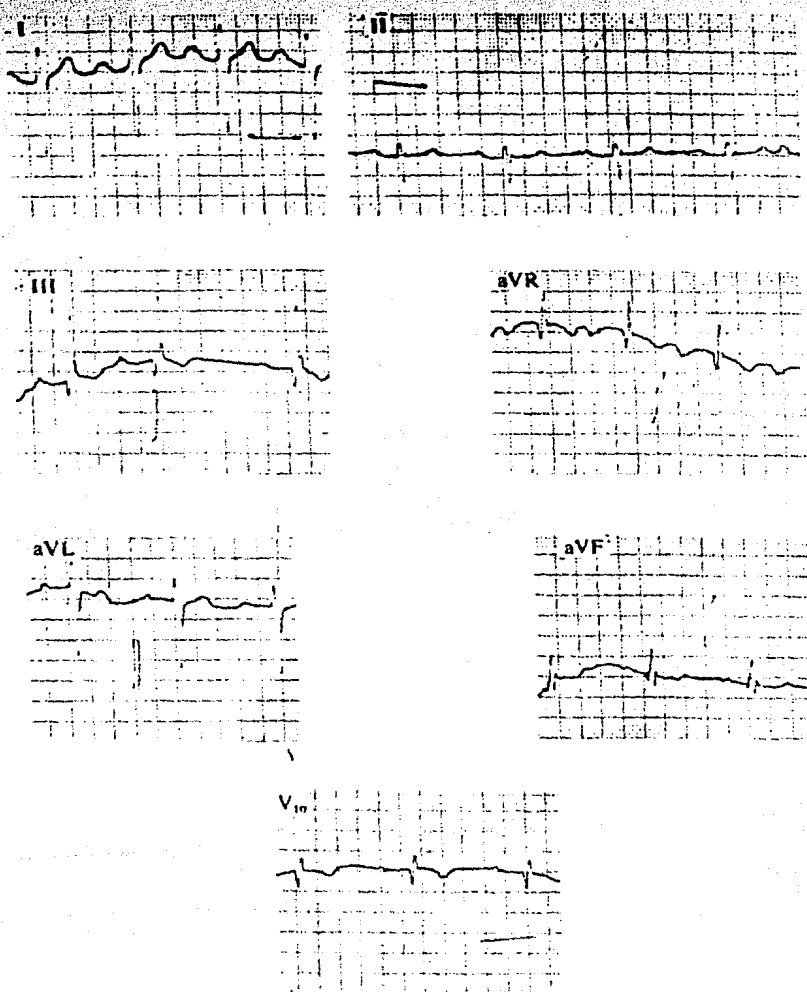


Fig. 72.- Registro de un perro con estenosis pulmonar congénita. (Confirmada como único hallazgo en la necropsia). Se observa marcada desviación del eje eléctrico medio hasta 170° . Las ondas P y los complejos QRS se alargan hasta 0.08 seg. y 0.06 seg. de duración respectivamente por lo que electrocardiográficamente se deduce una marcada hipertrofia ventricular derecha. (22).

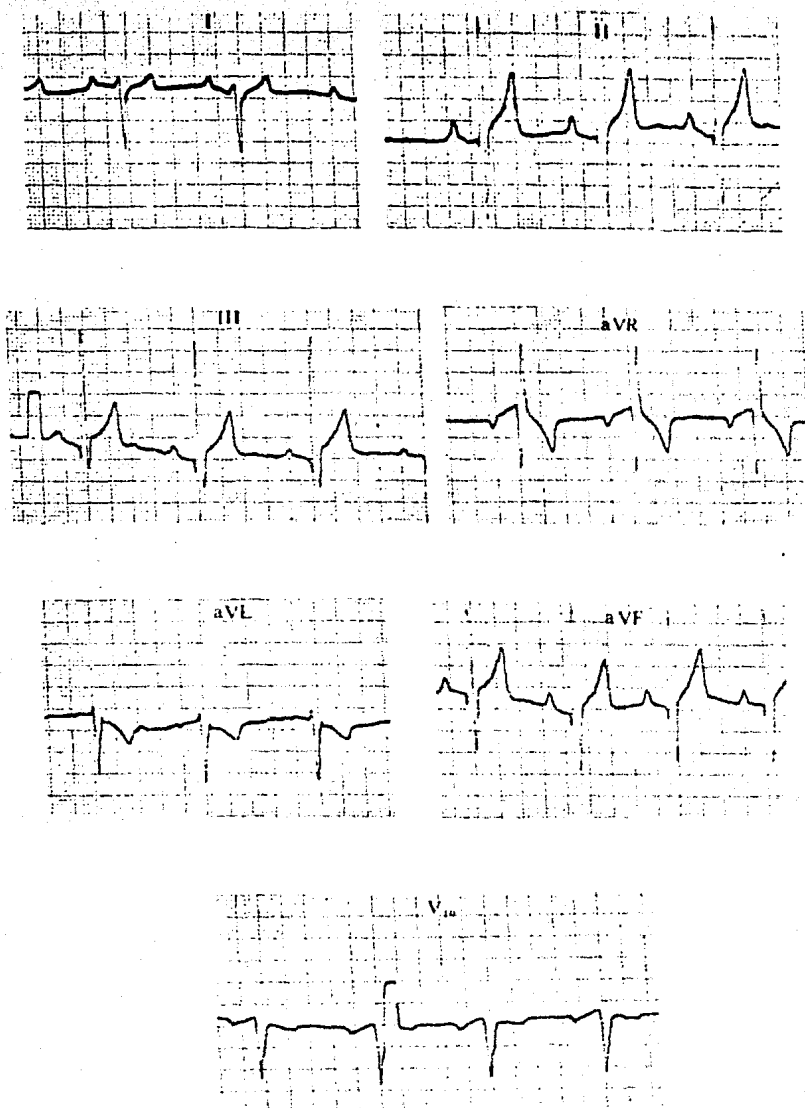


Fig. 73.- Registro de un perro con estenosis pulmonar congénita. En este caso el eje eléctrico medio en el plano frontal es de -135° . Las ondas P son altas y picudas en las derivaciones II y aVF. La ausencia de una onda R terminal (fuerzas terminales rígidas dorsalmente) en la derivación V₁₀ es anormal. [22].

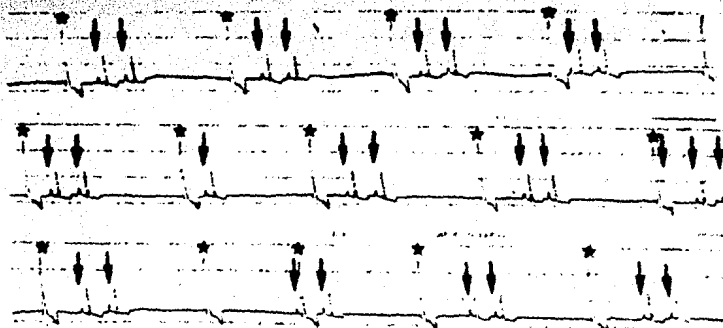


Fig. 74.- Tres registros en la derivación III de un perro con bloqueo sino-auricular. Las flechas indican las ondas P, las estrellas indican latidos ventriculares ectópicos, que aparecen a continuación de una - pausa prolongada en la estimulación desde las aurículas. La octava onda P en el registro de enmedio se enmascara la ona T prematura y no sigue a continuación ningún latido ventricular debido a que los ventrículos estan en perloido refractario. La tercera onda P del 3er. registro es seguida por un latido ectópico, ya que el impulso que se detuvo en el nodo aurículo-ventricular fué demasiado tardío para estimular los ventrículos. El bloqueo entre algunas ondas P es de cerca de 3seg. (21).

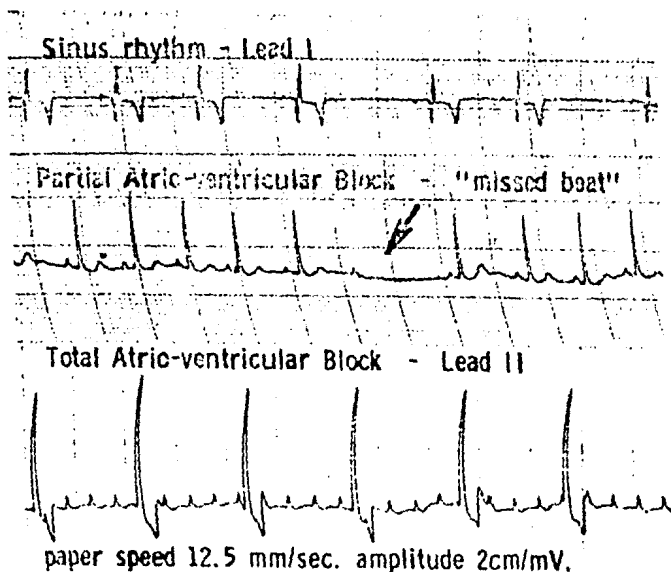
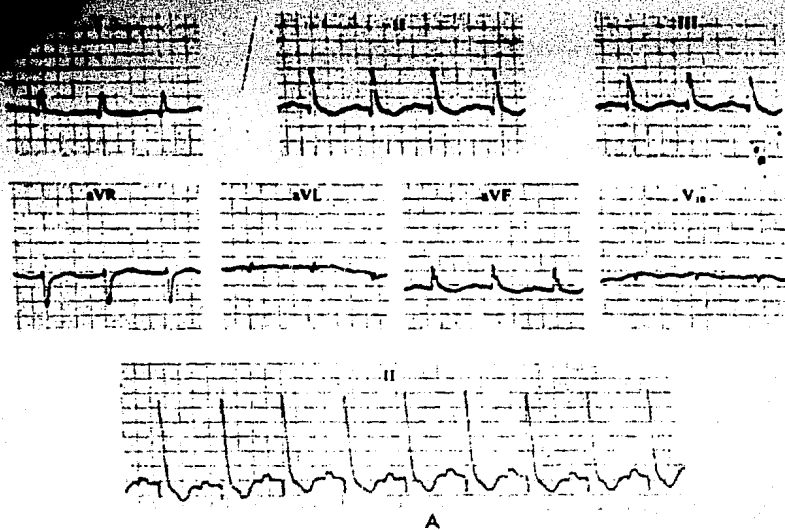


Fig. 75.- Comparación de un registro normal (velocidad del papel de 25mm/seg.) con dos formas de bloqueo cardiaco que están asociadas con el nodo aurículo-ventricular. En el registro de más abajo, hay una total disociación entre las ondas P y los complejos QRS con las ondas T. (56).



A

Fig. 76.- E.C.G. de un perro con evidencia clínica y electrocardiográfica de crecimiento auricular y ventricular izquierdo. La duración del complejo QRS excede de 0.07seg. y permite el diagnóstico de bloqueo de rama izquierdo. Se detecta la presencia de onda P mitrales y en general las características de este E.C.G. coinciden en indicar la hipertrofia ventricular izquierda. (22).

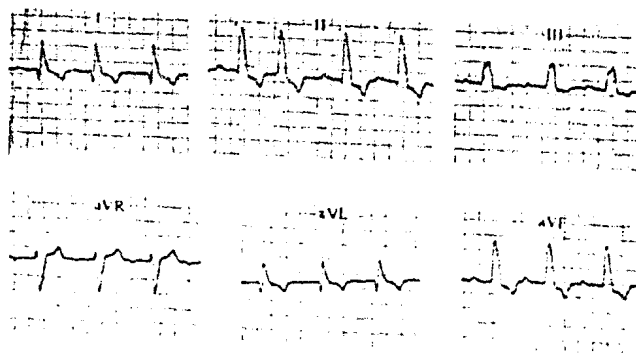
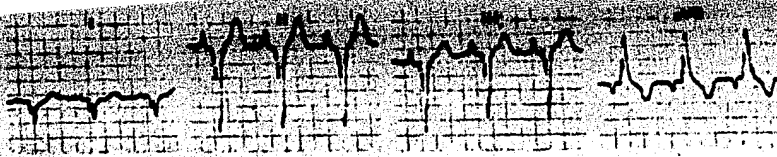


Fig. 77.- E.C.G. de un perro con fibrosis valvular avanzada. El complejo QRS tiene una duración de 0.08seg. Este registro revela un bloqueo de rama izquierdo que es el resultado evolutivo de una hipertrofia ventricular. El segundo complejo en la derivación II es un latido prematuro supraventricular. (22).



47-F.

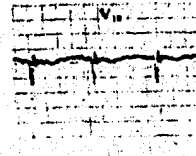
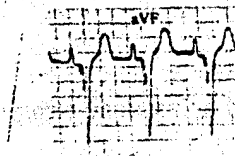
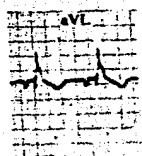


Fig. 78.- E.C.G. de un perro aparentemente normal con bloqueo de rama derecha. Complejos QRS negativos en las derivaciones I, II, III, aVF y V_{10} . Ondas R pequeñas en las derivaciones I, II, III y aVF. Las fuerzas de despolarización son tardías y dirigidas hacia la derecha (onda S prolongada en la derivación I) y cranealmente (onda S prolongada en las derivaciones II, III y aVF). La duración del complejo QRS es de 0.08seg. La onda P pulmonar se localiza en las derivaciones I, III y aVF. La derivación V_{10} demuestra una onda S terminal que indica una fuerza ventricular final dirigida ventralmente. (22).



Fig. 79.- E.C.G. de un perro aparentemente normal y que reveló un bloqueo de rama derecha intermitente. Este registro fue tomado antes de existir un tumor mamario. Debido a las alteraciones que mostraba el registro se hizo otra al día siguiente (derivación II abajo), en el que se observó el bloqueo intermitente en los latidos 3 y 4. Debido a que el perro no tenía alteraciones que se contraindicarían con la cirugía, el tumor fue extirpado sin complicaciones.

(22).

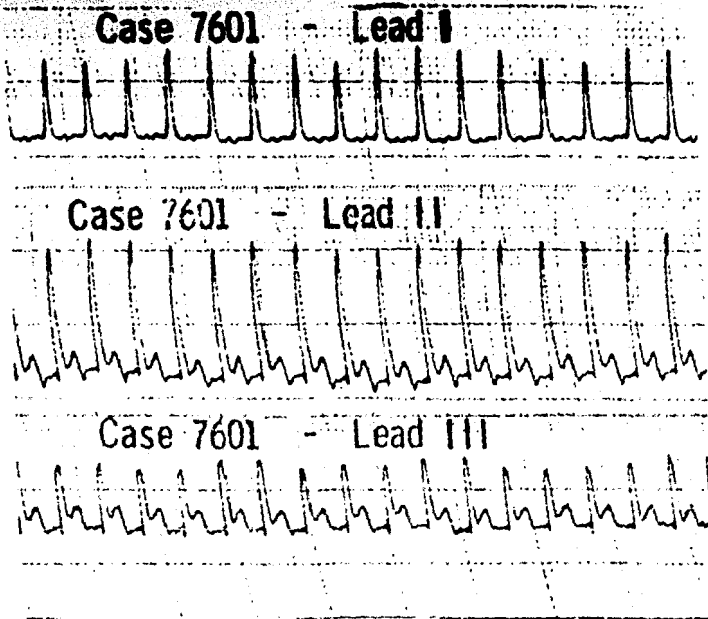


Fig. 81.- Registro de un caso de cardiomiopatía idiopática (momentos antes de la muerte) e hipertrofia ventricular izquierda (56).

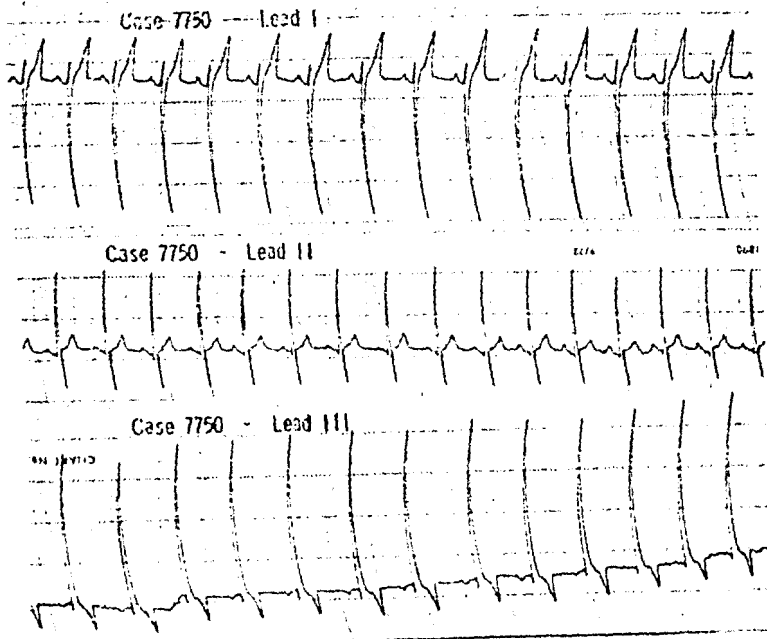


Fig. 82.- Registro de un caso de estenosis pulmonar e hipertrofia ventricular derecha. (56).

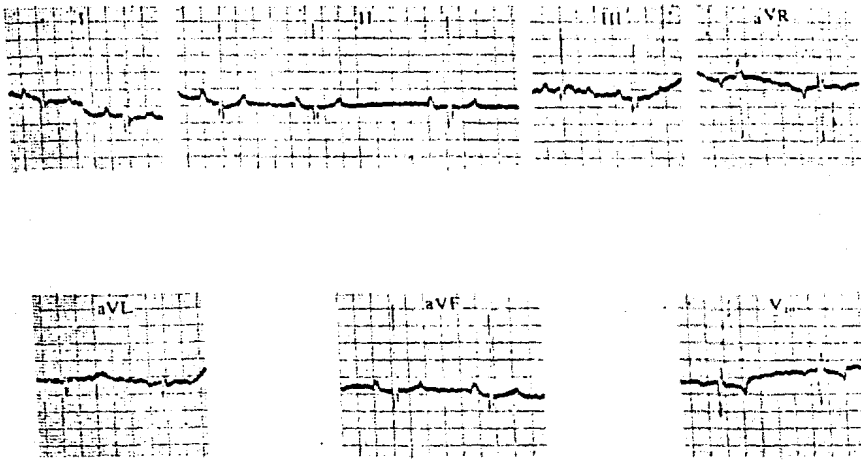


Fig. 33.- Registro electrocardiográfico de un perro con dirofilariasis cardíaca. El modelo de $S_1-S_2-S_3$ no es común en perros normales y su hallazgo puede sugerir hipertrofia ventricular derecha. Tales hallazgos requieren un estudio más amplio sobre todo en áreas donde este problema es endémico. (22).

una o varias etapas de su evolución: como serían el distemper, la hepatitis infecciosa y la leptospirosis. Pueden producir efectos tóxicos ó infecciosos que se reflejan como alteraciones funcionales del miocardio. Pudiéndose detectar mediante el E.C.G. seriado, que proporciona información acerca del proceso infeccioso así como indicaciones para un tratamiento paralelo de las alteraciones cardiocirculatorias. (83).

El E.C.G. seriado es por lo tanto un verdadero monitor parenquimatoso, mediante el cual se puede seguir la evolución de la enfermedad así como las alteraciones que causa al organismo. Lo cual es difícilmente detectable, sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad, con solo una base clínica. (13, 22, 25, 26, 83).

Es importante señalar que en la actualidad, no hay la suficiente información que permita relacionar todos los cuadros clínicos con un respectivo registro electrocardiográfico. (13, 83).

El pronóstico y terapéutica de enfermedades, sobre todo las que de alguna manera afectan la posición del corazón, pueden ser convenientemente indicadas por un registro electrocardiográfico. (Ver fig. 84, 85). El diagnóstico de las alteraciones antes mencionadas, no se puede basar totalmente en el electrocardiograma. Sino que la mayor aportación del diagnóstico electrocardiográfico, reside en poder evaluar con precisión las consecuencias que para el corazón acarrea este tipo de enfermedades. También permite seguir el efecto de tratamientos médicos y procedimientos quirúrgicos (Ver fig. 86) sobre la actividad cardíaca e indirectamente sobre la restitución del equilibrio presor y de la eficiencia de los órganos torácicos. (83).

El análisis electrocardiográfico de un paciente permite al cirujano una evaluación más completa del paciente que ayude a una adecuada preparación pre-operatoria, también ayuda a efectuar la elección del anestésico y el tratamiento post-operatorio, así como para servir de monitor durante el procedimiento quirúrgico. (22, 83).

El recurso electrocardiográfico también puede ser aplicado a la identificación de algunas situaciones fisiopatológicas que no necesariamente están ligadas con aspectos clínicos, pero que su conocimiento, puede ser útil y algunas veces esencial con respecto a un individuo ó a otras manifestaciones de orden clínico. (83).

Como se conoce, la actividad cardíaca es afectada por el equilibrio funcional entre los dos componentes del Sistema Nervioso Autónomo. Llamado tono autonómico ó vegetativo que afecta al individuo desde el punto de vista del comportamiento con respecto a su actividad (temperamento), muchas veces específicos para cada una de las razas caninas. Desde este punto de vista el Sistema Nervioso Autónomo debe tomarse en cuenta para la evolución de algunas situaciones patológicas, principal

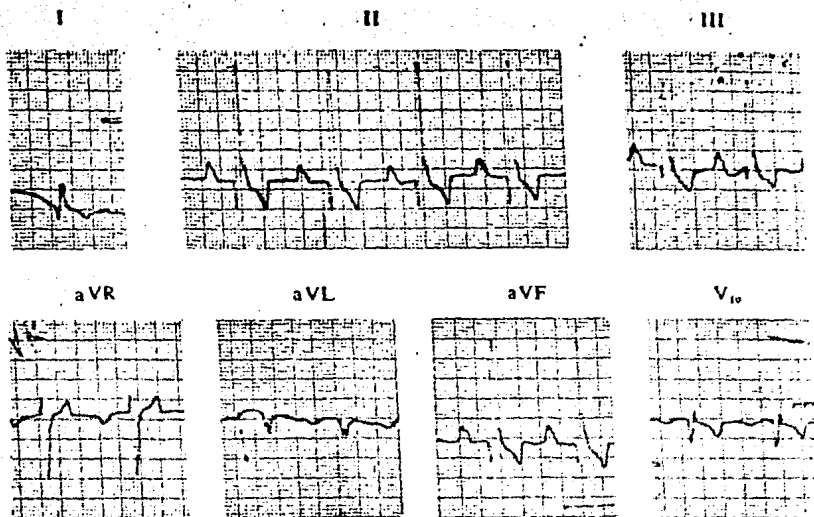


Fig. 84.- Registro electrocardiográfico de un crecimiento biauricular en un perro. La amplitud de la onda P es mayor de 0.4mv. en las derivaciones II, III y aVF y su duración es de 0.06seg. en las mismas derivaciones, sugieren crecimiento biauricular. (22).

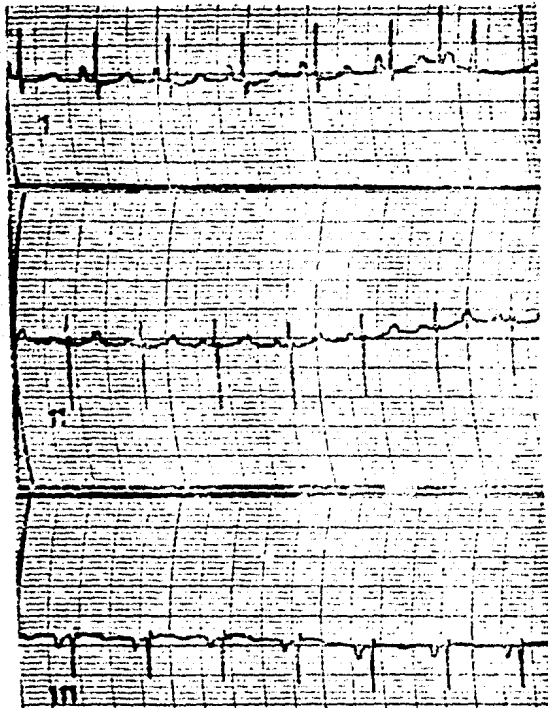


Fig. 85.- Registro electrocardiográfico de un perro con hernia diafragmática pericardial. (Derivaciones I, II y III). - Notese la desviación del eje eléctrico medio debido a un posible bloqueo de rama ó desplazamiento del corazón. (23).

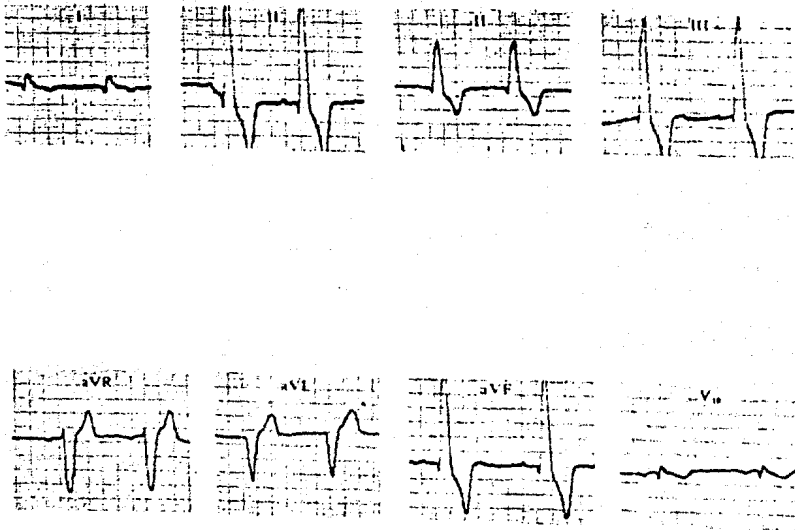


Fig. 86.- Modelo de bloqueo de rama izquierda desarrollado en un perro después de una intervención quirúrgica por estenosis suabrtica. Las pequeñas ondas Q de la derivación I sugieren que las fuerzas de despolarización todavía están dirigidas de izquierda a derecha. La duración del complejo QRS es de 0.10seg. mayor que normalmente se observa en bloqueo de rama izquierda asociados con hipertroffia ventricular izquierda debida a una enfermedad valvular crónica. (22).

mente aquellas concernientes a la actividad cardíaca. Así es - como muchas arritmias pueden ser evaluadas como patológicas o fisiológicas dependiendo de las características neurovegetativas del individuo. A menudo solo por medio de un diagnóstico electrocardiográfico, se puede diferenciar entre varias arritmias y demostrar las causas neurovegetativas. (35, 41 83).

También es útil la aplicación del diagnóstico electrocardiográfico en la detección y evaluación de disonias ligadas completa o parcialmente a las alteraciones del equilibrio iónico intra y extracelular. Que de una manera proporcional alteran el funcionamiento bioeléctrico del corazón y por lo tanto se pueden reconocer cuadros electrocardiográficos precisos. - (Ver fig. 86). Esto proporciona ventajas para la detección de estas entidades, cuando son casi imperceptibles para otros recursos clínicos, así como para el control de su evolución (1, 11, 12, 30, 63, 83). Siendo los desequilibrios electrolíticos más comunes en el perro los que conducen a la hiperpotasemia, hipopotasemia e hipocalcemia. (Ver fig. 87, 88, 90 a, b, c, d, e), que desde el punto de vista clínico se encuentran ligados principalmente a síndromes reproductivos, colapso puerperal y alteraciones renales. (11, 12, 83).

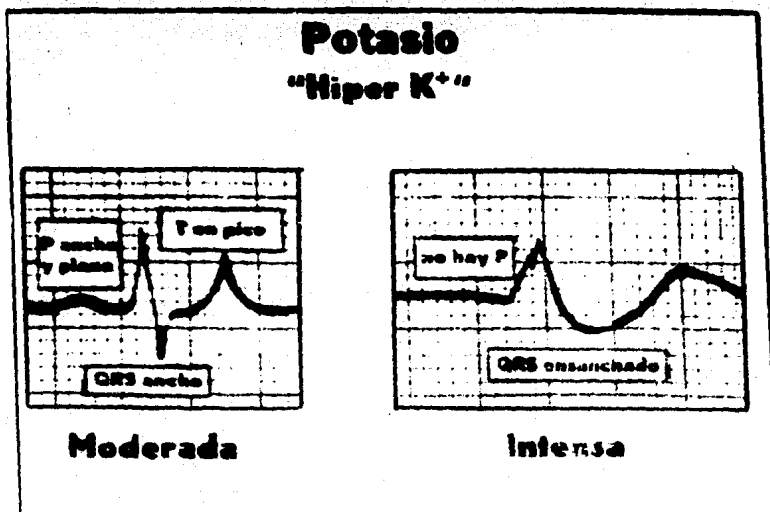


Fig. 87a.- Al aumentar el potasio del suero, la onda P se aplana, el complejo QRS se ensancha y la onda T forma un pico. (17, 22).

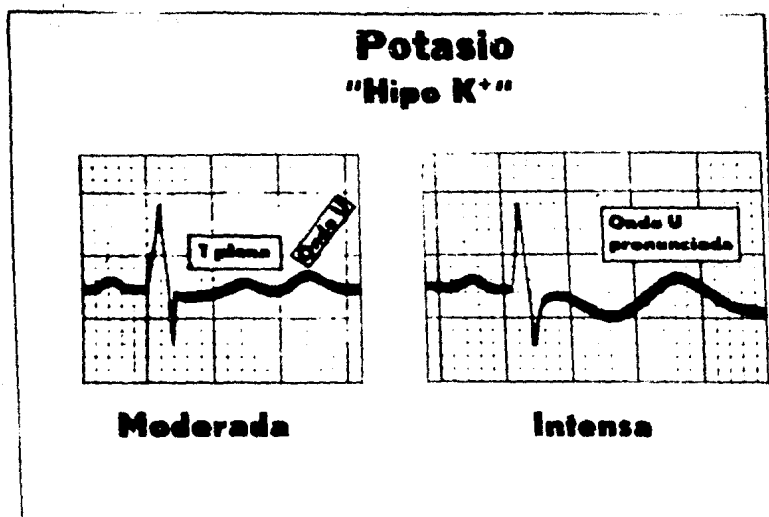


Fig. 87b.- Cuando el potasio sérico es inferior al normal, la onda T se aplana (ó se invierte) y aparece una onda U. (17, 22).

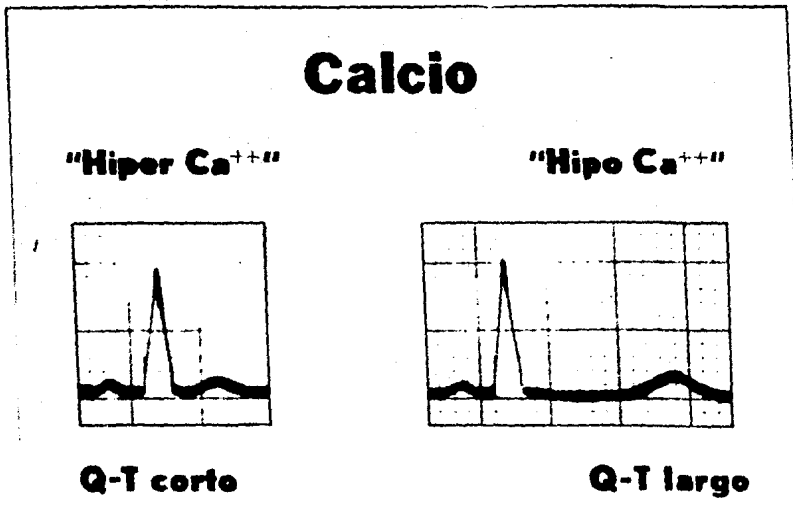
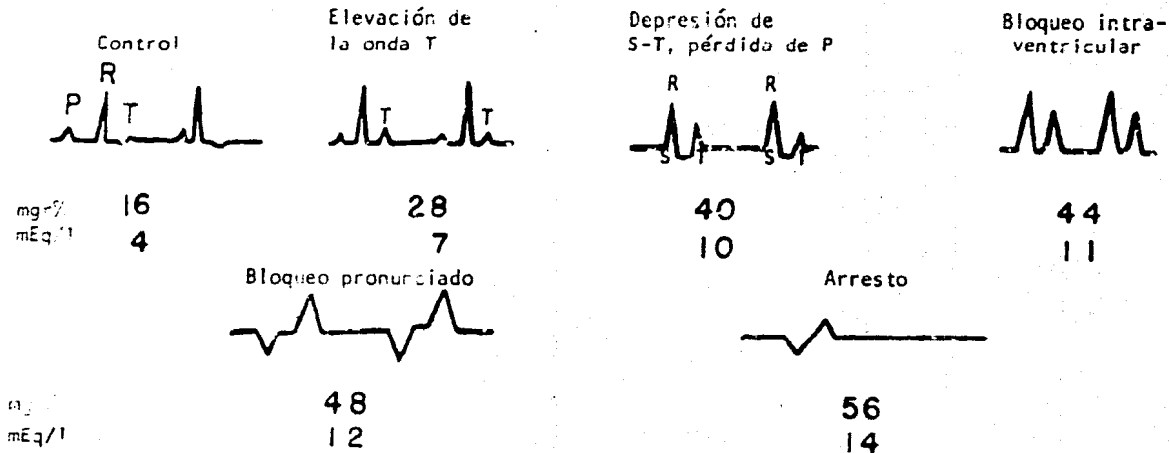


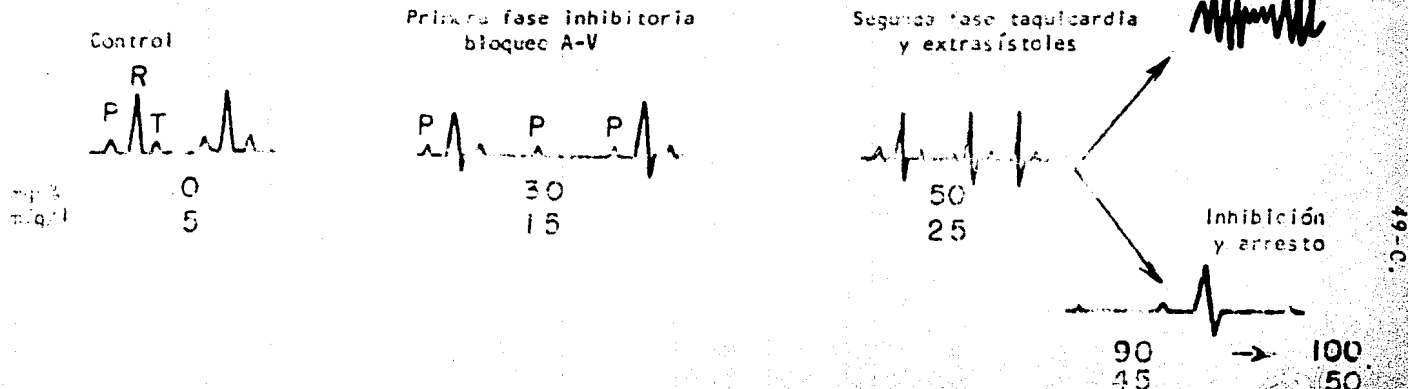
Fig. 88.- En la hipercalcemia el intervalo Q-T se acorta y en la hipocalcemia este intervalo se alarga. (17, 22).

EFECTO DE LOS IONES EN EL CORAZON

Potasio



Calcio



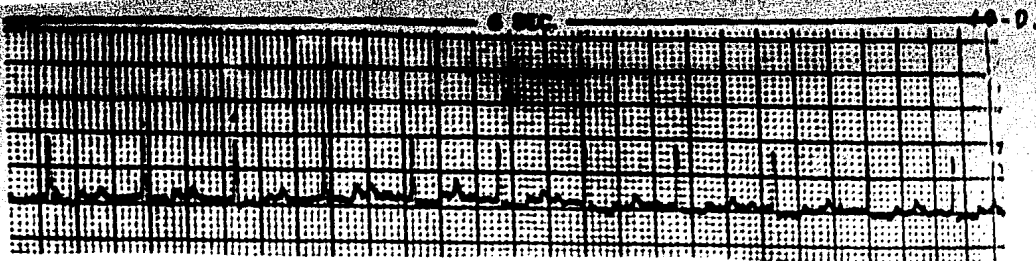


Fig. 90a.- Electrocardiograma de un perro (admisión para hospitalización), al que finalmente se le diagnosticó insuficiencia de la corteza adrenal e hipercalcemia. El E.C.G. revela bloqueos de grado I y II. La morfología de las ondas P es diversa. Los intervalos P-R son de 0.22seg. , los Q-T son de 0.16seg. , los Q-Tc son de 0.21seg. , y el calcio sérico tiene un valor de 14.2mg%. (63).

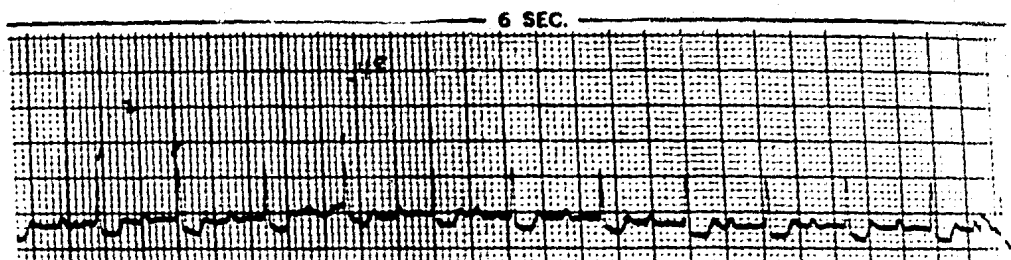


Fig. 90b.- Tercer día de hospitalización .- Calcio sérico -13.9mg% Intervalos P-R 0.20seg. , Q-T 0.14seg. y Q-Tc 0.19seg. (63).

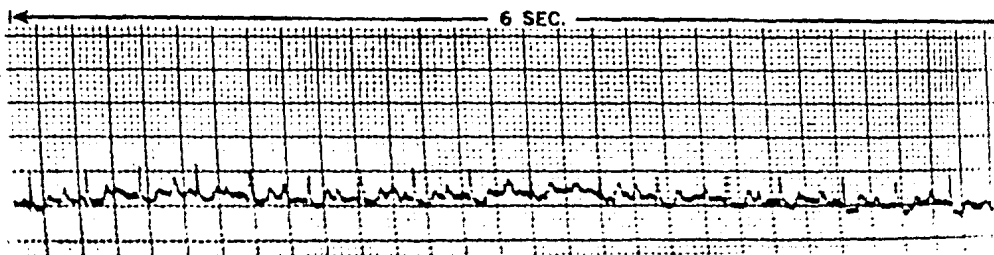


Fig. 90c.- Séptimo día de hospitalización .- calcio sérico 13.4mg.% . Intervalos P-R 0.16seg. , Q-T 0.12seg. y Q-Tc 0.16seg (63).

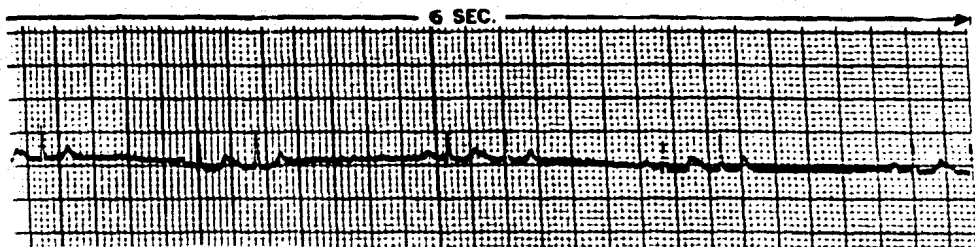


Fig. 90d.- Onceavo día de hospitalización.- calcio sérico 9.5mg %
Intervalos P-R 0.12seg., Q-T y Q-Tc 0.16seg. (63).

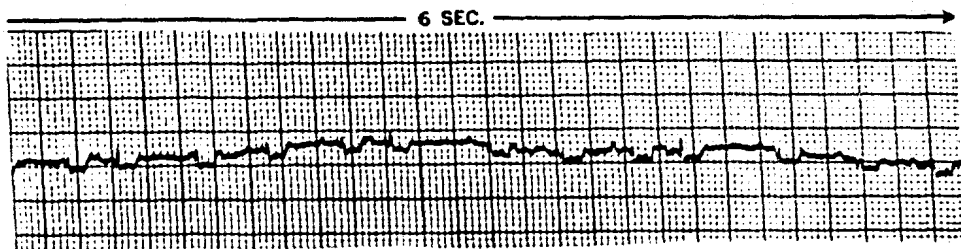


Fig. 90e.- Doceavo día de hospitalización .- calcio sérico -
10.5mg %. Intervalos Q-T y Q-Tc 0.16seg. (63).

1:2:2 ASPECTOS LIMITANTES DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA CLINICA CANINA.

Los aspectos limitantes de la electrocardiografía canina son en muchos casos, también aspectos limitantes de la técnica electrocardiográfica en general. Sin embargo, el medio y las características específicas de la clínica canina son los elementos que condicionan las principales limitaciones.

Entre los factores que limitan la interpretación electrocardiográfica en forma general (humana y veterinaria). Se distinguen principalmente aquellos que por su variabilidad limitan la precisión en la interpretación electrocardiográfica, ya que alteran constantemente la morfología del E.C.G. . La fluctuación del grosor de la capa muscular superficial de punto a punto, así como de sujeto a sujeto, además de las distintas configuraciones de la caja torácica y por lo tanto diferentes relaciones entre pulmones y corazón, son características variables entre las distintas especies y raza animales; que determinan una alteración del sentido e intensidad de los vectores originados por la actividad cardíaca en relación a su captación por los electrodos colocados en distintos puntos de la superficie corporal (60, 74). En la medida en que se conozcan con mayor exactitud como alteran las barreras naturales del cuerpo (piel, músculos, huesos, órganos y fluidos intersticiales) la señal eléctrica del corazón, se podrá obtener una mayor precisión en la localización y determinación del tamaño de las lesiones cardíacas. Ya que, según Scher, A.M. (74), con la información que actualmente se posee de electrocardiografía humana existe un margen de error en la precisión de la interpretación en ocasiones superior al 30-40%. La reducción de estas limitaciones en medicina humana, se ha emprendido en base a una gran acumulación de información de este tipo en base a diferentes variables (edad, sexo, talla, configuración torácica, etc.) que condicionan los factores anteriormente mencionados. Además los registros electrocardiográficos han sido caracterizados meticulosamente en relación a varios puntos de la superficie corporal del humano normal y también en numerosos estadios patológicos (70, 77). Seguir este mismo camino en el desarrollo de la electrocardiografía veterinaria, se puede antojar una labor casi imposible, ya que las variables se multiplicarían por cada una de las características diferentes en cada especie doméstica. (39). En el caso específico de la clínica canina es uno de los caminos que ofrecerían mayor precisión al diagnóstico electrocardiográfico dada la gran diversidad entre las características de las razas caninas. En el campo de la clínica equina si se han hecho estudios a este respecto, así como la relación de cuadros clínicos definidos a alteraciones electrocardiográficas precisas (81). Con respecto a la clínica

canina no se ha hecho ningún reporte a este respecto, lo que sería interesante ya que permitiría utilizar la electrocardiografía en una forma más precisa en el diagnóstico de otro tipo de alteraciones, no exclusivamente cardíacas (83).

Goldberg, E. (32), han clasificado y analizado el significado de estos factores. Entre los factores externos reconoce a todos aquellos que puedan producir compresión o trauma a la caja torácica. Este tipo de factores suceden con mayor frecuencia en medicina humana que en medicina veterinaria, debido a la proliferación de distintas técnicas, principalmente de resucitación y de cirugía torácica, que pueden significar en su método lo antes mencionado. Goldberg, E. también ha desarrollado situaciones experimentales de anoxia en grupos de perros y detectado la manifestación de diversos tipos de arritmias ventriculares al efectuar técnicas de resucitación.

Entre los factores mecánicos internos detectados están todos los que ocasionan cambios agudos o crónicos en la presión y/o en el volumen de los compartimentos cardíacos; como lo pueden ser modificaciones valvulares, introducción de catéteres y compresión cardíaca.

La fluctuación de la línea basal del registro electrocardiográfico es uno de los errores más comunes que limitan la interpretación automática y visual del E.C.G. Daskalov, I. (14), ha demostrado que el origen de este artefacto puede estar relacionado con interferencias en el electrocardiograma al momento de cambiar la selección de las derivaciones y muchas veces a la constante de tiempo utilizada por el electrocardiógrafo para registrar la señal. También demuestra que el uso de constantes de tiempo de 0.05seg. reduce la posibilidad de modificaciones de la línea basal de 150 mv. o más a solo 1%, en comparación de 45% cuando se usa una constante de tiempo de 2.7seg. (común en muchos electrocardiogramas).

Una de las tendencias de siempre en el desarrollo de la electrocardiografía es buscar la máxima sensibilidad electrocardiográfica con el objeto de obtener un máximo de información precisa utilizando un mínimo de derivaciones que signifique una simplificación de la técnica, lo que es especialmente importante en el campo de la medicina veterinaria, ya que una de las mayores dificultades que evita la mayor difusión y mejor utilización de la técnica electrocardiográfica, es el hecho de una falta de comprensión de la misma, debido en mucho a la gran cantidad de conceptos básicos que se necesitan entender para lograr una aplicación práctica adecuada del método electrocardiográfico. (56). De acuerdo al objetivo antes mencionado, se han desarrollado una gran variedad de sistemas de derivaciones. Sin que hasta la fecha se haya llegado a obtener el sistema que corresponda a los objetivos marcados. Matveev, M. (58), ha hecho estudios analíticos de sistemas de derivaciones, en humanos, y ha demostrado que utilizando el conjunto de derivaciones II, III, V_1 y V_5 ; se obtienen un máximo de información en comparación con otros conjuntos con ese mismo número de deriva

ciones. La evaluación comparativa entre los distintos sistemas de derivaciones, más utilizados en la práctica, ha sido realizada desde distintos puntos de vista, lo que hace que las conclusiones obtenidas solo sean parciales. Zywiets, C. (87), propone que estos puntos de vista que van de acuerdo a diversas hipótesis; acerca de la naturaleza de la fuente electrocardiográfica, por ejemplo el concepto de dipolo, Einthoven, Frank y otros con respecto a la minimización del número de derivaciones necesarias para construir el potencial de superficie corporal. El análisis de Horan/Flowers de los principales componentes y el concepto de las 24 derivaciones de Barr y Spach son un ejemplo; de acuerdo a las formas que interesan al médico para su clasificación diagnóstica; se unifican en un análisis desde el punto de vista, de lo que considera, las tres dimensiones potenciales detectables en la superficie corporal (E.C.G.) que describe como las siguientes:

- 1.- Contenido estructural (morfología).
- 2.- Volumen de información (energía numérica).
- 3.- Medida del contenido de información (entropía).

De lo mencionado anteriormente es importante considerar que puede ser una alternativa interesante en la evaluación de los sistemas de derivaciones, que quizá ayude a dilucidar que sistema es más efectivo y por ende práctico en el diagnóstico electrocardiográfico en medicina humana y veterinaria.

La extrapolación total de la electrocardiografía humana al campo veterinario y en específico a la electrocardiografía canina, aunque el proceso de activación ventricular del perro sea semejante al del humano (40), no es adecuada debido a que comparativamente existen características estructurales variables, que condicionan la interpretación electrocardiográfica y que son las siguientes:

- 1.- Tiempo y orden normal de excitación de las estructuras cardíacas.
- 2.- Relación entre los ejes de los dipolos cardíacos y los ejes de las derivaciones electrocardiográficas.
- 3.- La orientación de las estructuras cardíacas con respecto a la superficie corporal.

Por lo tanto basandose en los principios biofísicos básicos de la electrocardiografía, antes descritos solo necesita conocer la localización de los electrodos en la superficie corporal, así como los polos a los que derivan; la secuencia de

activación ventricular y la posición del corazón dentro del tórax para determinar cualitativamente la configuración del E.C.G. que se puede esperar para cada derivación (39). Las variables antes descritas dependen básicamente de que la configuración de la caja torácica del perro es distante al del humano (por su posición cuadrúpeda) y por lo tanto el corazón del perro orienta su base hacia arriba y hacia la región dorsal y su punta descansa sobre el esternón o las articulaciones condro esternales; mientras que el corazón del hombre orienta su base hacia las clavículas y su punta descansa en la parte superior del diafragma. En comparación con el corazón del perro, el corazón humano parece haber sufrido una torsión sobre su eje sobre los vasos a los cuales fija su base (39, 46). Juárez, L. (46) sugiere un método para valorar la posición anatómica del corazón dentro de la caja torácica, mediante el cálculo del eje anatómico del corazón, de cuyo valor dependerán en gran parte las interpretaciones del eje eléctrico y por lo tanto los diagnósticos de hipertrofia y de cambios de posición del corazón. Siendo este tipo de información uno de los más importantes de relacionar a las variables que se presentan en cada una de las razas caninas (22, 46).

En muchos casos de crecimiento de las cavidades cardíacas, el triángulo de Einthoven es incapaz de identificar con precisión variaciones en el tamaño de las cavidades cardíacas. Por lo que se han propuesto y desarrollado diversos sistemas de derivación (Hamlin y Smith, 1960; McFee y Parungao, 1961; Bojrab, Breazile y Morrison 1971. Citados por Darke, P.G.), en un intento de eliminar algunos de los defectos y variaciones encontrados con el sistema de Einthoven, que fue diseñado para humanos. Y por lo tanto las variaciones anatómo-topográficas del perro causan imprecisión en la interpretación electrocardiográfica al utilizarse este sistema común de derivaciones. En resumen esta búsqueda concluye en el uso de un sistema de derivaciones simplificado, con tan solo 3 ejes básicos (izquierda-derecha, dorso-ventral y craneo-caudal) (Ver fig. 91), lo que permite representar las fuerzas cardíacas en tres dimensiones; de una manera más eficiente a como se realiza mediante la utilización de las derivaciones normalmente usadas en la electrocardiografía canina. Los electrocardiogramas expresados en planos o en el espacio se denominan vectocardiogramas. Desafortunadamente se han publicado pocos resultados con estos sistemas con el fin de determinar los límites de normalidad y anormalidad. (13).

Finalmente, es necesario hacer mención que un deficiente conocimiento de las distintas fases que integran el proceso de la técnica electrocardiográfica, así como del funcionamiento básico del electrocardiografo acarrea consigo una serie de errores que limitan y en muchos casos impiden la interpretación del registro electrocardiográfico (13, 22, 83). Entre los más comunes podemos citar los siguientes:

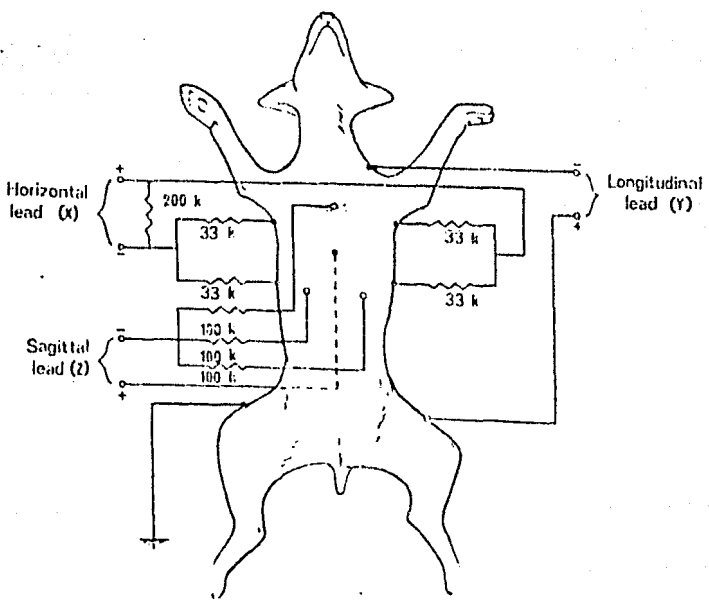
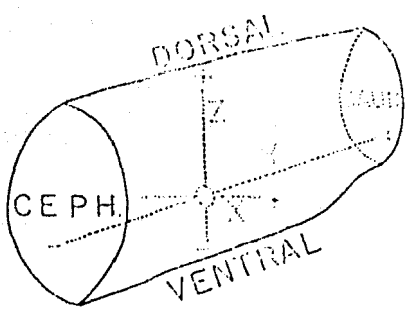
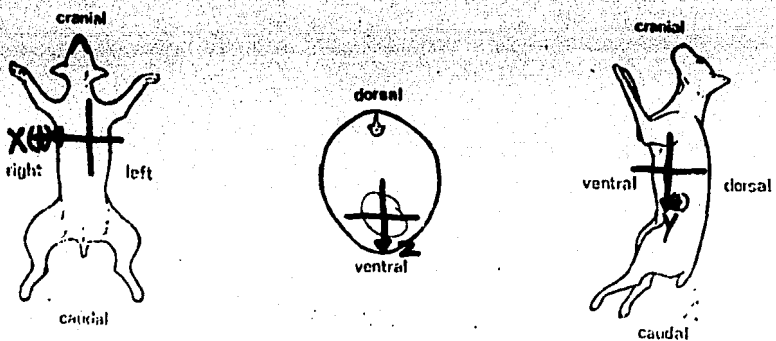
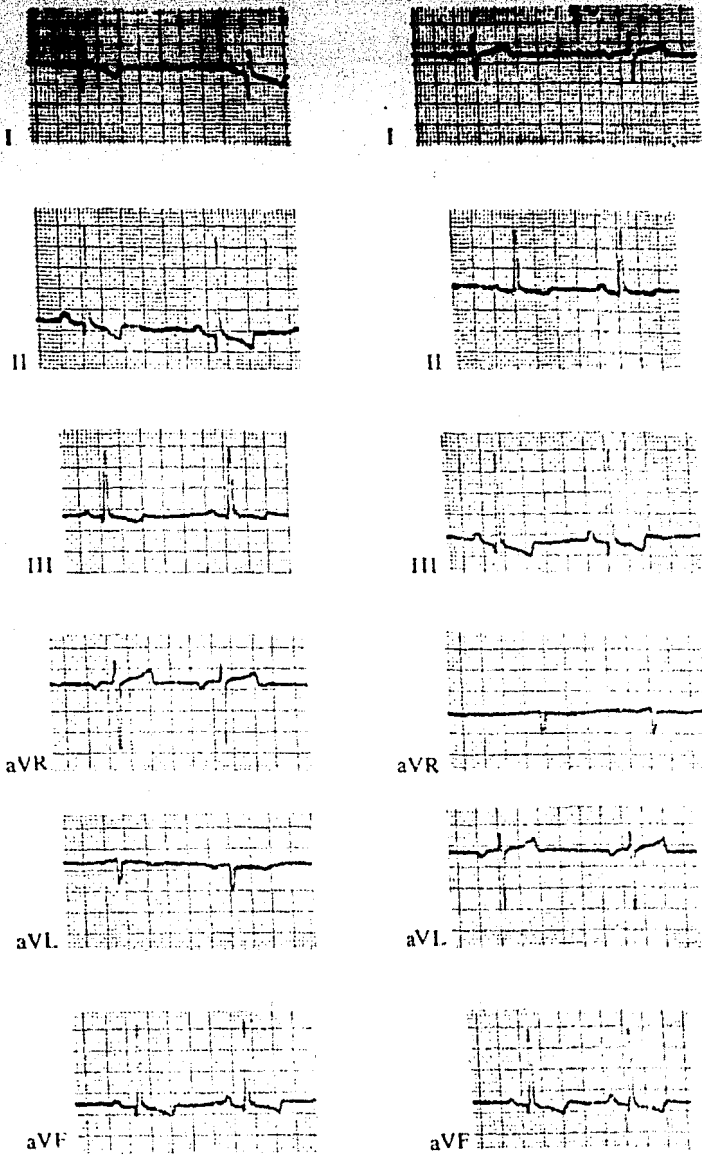


Fig. 91.- Sistema de derivaciones ortogonal de McFee. Sistema modificado para el perro, utilizando once electrodos para registrar potenciales eléctricos en los planos X, Y, Z. (Ver fig. superior). Orientación de los planos (fig. central). Posición de los electrodos. (fig. inferior). (39).

- a.- Errores electrocardiográficos por inversión en la posición de los electrodos. Cuando el error ocurre en los miembros anteriores, la derivación I es anormal, la onda P y el complejo QRS son negativos. Cuando se dispone que el electrocardiógrafo registre la derivación II resulta la derivación III, y viceversa, debido a que el aparato conecta automáticamente los electrodos para cada derivación que se selecciona, sin detectar los errores de posición de los mismos. De manera similar, las derivaciones aVR y aVL se encuentran invertidas. La derivación aVF es la única que se registra de manera correcta (Ver fig. 92). La inversión de los electrodos de los miembros posteriores no distorsiona de manera tan marcada el E.C.G. . Mientras que la inversión de los electrodos de los miembros anteriores y posteriores provoca un electrocardiograma marcadamente distorsionado, frecuentemente sin la derivación I . (22).
- b.- Errores por interferencia de los electrodos. Debido a la aplicación deficiente de medio conductor sobre la región que se colocan los electrodos ó cuando los electrodos entran en contacto con una superficie que no es aislante, como puede ser el contacto intermitente con la mano de la persona que sujeta al perro (Ver fig. 93) (13, 22).
- c.- Disminución progresiva de la amplitud del registro debido a movilidad defectuosa de la pajilla inscriptora del electrocardiógrafo. (Ver fig. 94) (22).
- d.- Movimientos musculares involuntarios (jadeo, tos y temblores), que producen alteraciones electrocardiográficas que semejan un registro de aleteo auricular (Ver fig. 95, 96, 97) (13, 22).



E.C.G.
Obtenido en forma
correcta.

E.C.G.
Obtenido en forma incorrecta.

Fig. 92.- Error electrocardiográfico por inversión en la posición de los electrodos en los miembros inferiores (ver explicación en el texto) (22).

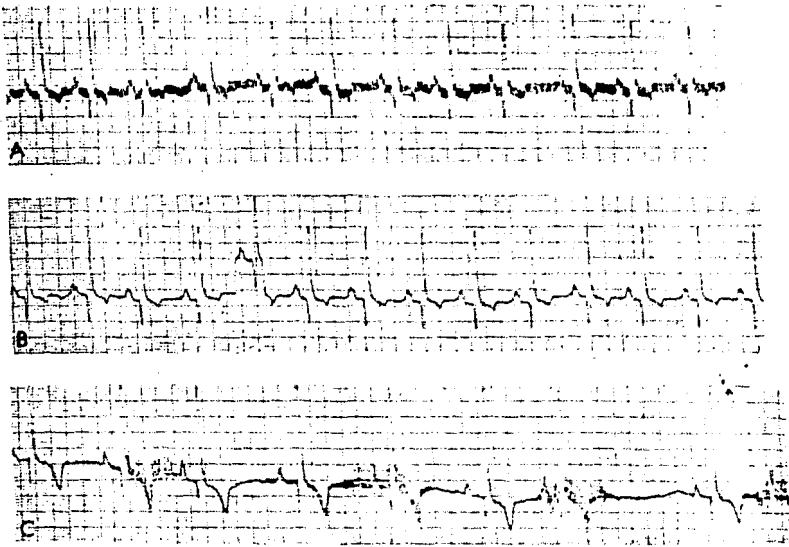


Fig. 93.- Interferencia de 60 ciclos. (22).

A.- E.C.G. obtenido sin suficiente medio conductor. Las ondas en forma de dientes de serrucho representan la interferencia de 60 ciclos.

B.- Registro del mismo perro, tomado después de la aplicación de grandes cantidades de phisohex y alcohol.

C.- Interferencia de 60 ciclos producida cuando los electrodos colocados al paciente fueron intermitentemente tocados por la persona que lo sujetaba.

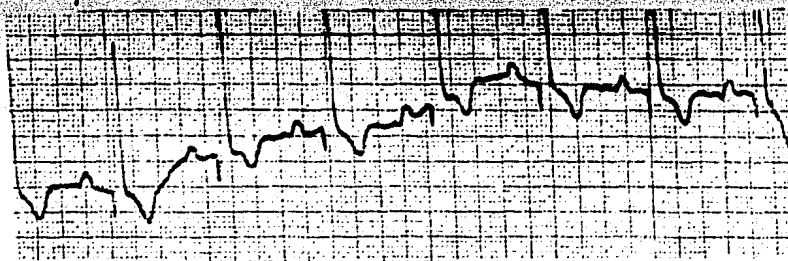


Fig. 94.- Disminución progresiva en la amplitud del registro, debido a la movilidad defectuosa de la pajilla inscriptora - del electrocardiografo. (56).

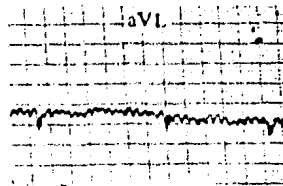
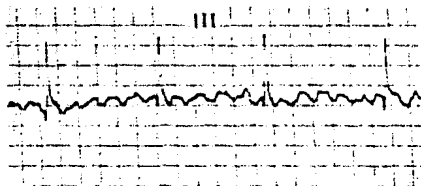
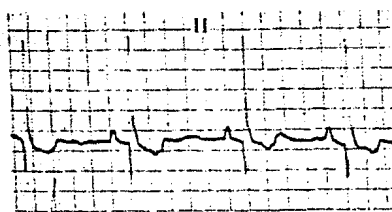


Fig. 95.- Registro con artefactos que semejan aleteo auricular. Estos artefactos de la línea basal se producen cuando el perro jadea o tiembla. En este registro los complejos en la derivación II son normales, peros en las derivaciones III y aVL se observan artefactos de la línea basal. (56).

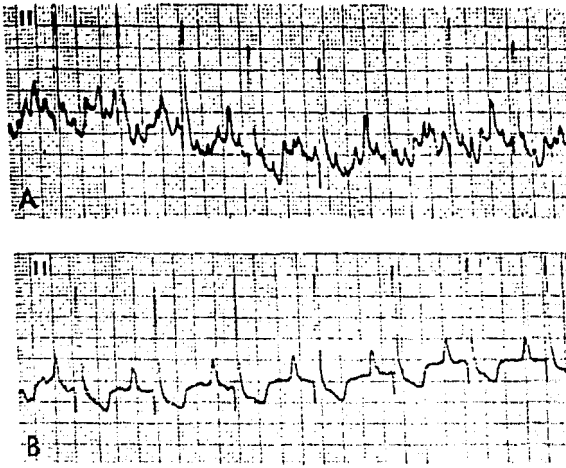


Fig. 96.- Registro de artefactos de la línea basal cuando el perro tiembla ó se estremece. Aunque la mayoría de los complejos todavía se distinguen bien, es difícil hacer mediciones (Ver registro A). El registro se normalizo al calmarse el perro después de un manejo adecuado que los tranquilizo. Este registro puede indicar hipertrofia biauricular o biventricular. (13).

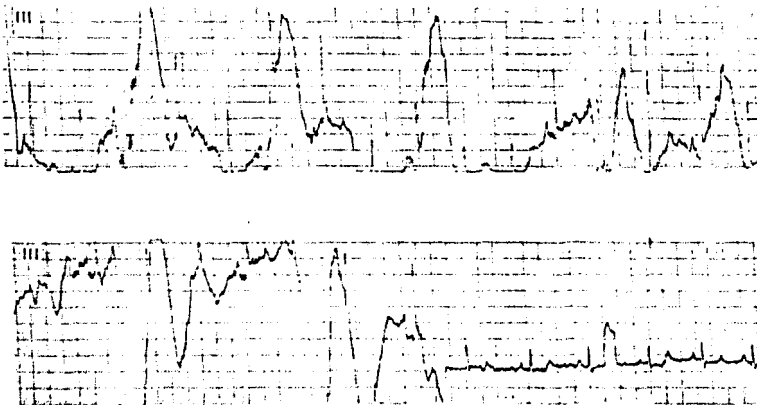


Fig. 97.- Artefactos de la línea basal cuando el perro tose ó se mueve. La amplitud aumentada de los registros es resultado de la tos. Al final del registro se observa su normalización debido al cese de la causa que lo origino. (13).

CONCLUSIONES.

Se concluye que el uso de la electrocardiografía para la prevención, diagnóstico de cardiopatías en la clínica canina es indispensable. Lo que se justifica tanto por la incidencia de las alteraciones cardíacas en la clínica canina, como por ser la técnica que proporciona la mayor información, al respecto, en la forma más rápida y precisa.

La electrocardiografía debe ser parte de la rutina del examen general en la clínica canina, por lo mencionado en el punto anterior. Y también porque es un auxiliar de gran valor en el diagnóstico de cualquier entidad patológica que sea capaz aún en grado mínimo, de alterar la función cardíaca. Aunque para el total desarrollo de esta posibilidad diagnóstica es menester realizar una mayor investigación que interrelacione entidades patológicas específicas con determinadas características electrocardiográficas.

Se considera que la técnica electrocardiográfica es un recurso indispensable en la evaluación preoperatoria del paciente; durante la intervención quirúrgica como monitor; y como elemento de evaluación del curso postoperatorio.

La extrapolación total de la electrocardiografía humana, en este caso específico, a las interpretaciones de la electrocardiografía canina no es adecuada. Debido a que comparativamente existen características anatómo-funcionales distintas, que condicionan la interpretación electrocardiográfica.

Los sistemas de derivaciones propuestos hasta la fecha (Einthoven, McFee y Parungao, Bojrab y col., etc.), no han logrado el máximo de sensibilidad buscado para el perro; por lo que se requiere una mayor investigación al respecto.

Es importante reconocer que tanto diversos factores de origen mecánico (externos e internos), así como errores en la metodología de obtención del E.C.G.; pueden crear confusión en la interpretación electrocardiográfica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bisteni, A: La lesión y la isquemia miocárdicas. (Diagnóstico electrocardiográfico.). Ed. La prensa médica mexicana. México. (1976).
- 2.- Bohn, F.K. : Incidence of cardiovascular disease. Tierarztl Umschau 24:3-6 (1969).
- 3.- Bohn, F.K. ; Patterson, D.F. y Pyle, R.L.: Atrial fibrillation in dogs. Brit. Vet. J. 127: 485. (1971).
- 4.- Bohn, F.K.; Scabell, G. y Harnichen, T. : Supravalvular aortic stenosis. Zbl. Vet. Med. 14: 85-90. (1967).
- 5.- Bojnab, M.L.; Breazille, J.E. y Morrison, R.D.: Vectocardio graphy in normal dogs using Frank lead system. Amer. J. Vet. Res. 32: 925. (1971).
- 6.- Bredee, J.J.; Kootstra, E. y Van de Wall, G. : Standardized electrocardiography in dogs with a view to evaluation of local myocardial ischemia. Eur. Surg. Re. 6:65 (1974).
- 7.- Buchanan, W.J. y Kelly, M.A.: Endocardial splitting of the left atrium. J.Am. Vet. Radiol. Soc. 5: 28-39 (1964).
- 8.- Carmichael, J.A.; et al. : Subaortic stenosis and aortic valvular insufficiency. J. Small. Anim. Pract. 9: 213-223 (1968).
- 9.- Catcott, E.J. canine medicine American Vet. Publications. Inc. 1ra. Ed. (1968).
- 10.- Cornefield, J.;Dunn, R.A. : Batchlor, C.D. y Pipberger, H.V. Multigroup diagnosis of electrocardiograms. Comput. Bioemed Res. 6: 97-120 (1973).
- 11.- Coulter, D.B.; Duncan, R.L. y Sander, P.D. : Effects of asphyxia and potassium in canine and feline electrocardiograms. Can. J. Com. M. 39: 442-499. (1975).
- 12.- Coulter, D.B. y Eugen, R.L.: Differentiation of electrocardiographic changes due to asphyxia and to hyperpotassemia in dogs. J. Am. Vet. ME. 160: 1419 (1972).
- 13.- Darke, P.G.: The interpretation of electrocardiograms in small animals. J. Small Anim. Pract. 15: 537-552 (1974).
- 14.- Daskalov, I. y Tomov, L.: ECG baseline satabilization for screening analysis. Adv. Cardiol. 19: 144-146 (1977).

- 15.- Detweiller, D.K.; et al. : Natural history of acquired cardiac disability. J.A.V.M.A. 5: 1-10. (1969).
- 16.- Detweiller, D.K. y Petterson, D.F. : Abnormal heart sounds and murmurs. J. Small Anim. Pract. 8: 193-205 (1967).
- 17.- Dubin, D. : Electrocardiografía práctica (lesión, trazado e interpretación). Ed. Interamericana. México. (1976).
- 18.- Chastain, C.B.; Riedsel, D.H. y Pearson, P.T.: McFee and Parungao Orthogonal lead Vectocardiography in normal dogs Am. J. Vet. Res. 35: 275 (1974).
- 19.- Eisenste, B.A. y Cerrato, L.R. : Statistical deconvolution of electrocardiograms. I.E.E.E. Biomed. 25: 96-99 (1978).
- 20.- Espinosa, H.F. : Diagnóstico electrocardiográfico del infarto de miocardio de canideos por ligadura (Experimentación de la arteria descendente anterior izquierda). Tesis U.N.A.M. (1966).
- 21.- Ettinger, S. y Buergetl, C.A.: Atrioventricular dissociation (incomplete) with accochage in a dog with ruptured chordae tendineae. J.A.V.M.A. 153: 25-30 (1968).
- 22.- Ettinger, S. y Sutter, P.F. : Canine cardiology. Ed. Saunders Company Ira. Ed. (1970).
- 23.- Finn, J.P. y Martin, C.L. : Diaphragmatic pericardial hernia. J. Small Anim. Pract. 10: 295-300 (1969).
- 24.- Fisher, E.W.; Ritchie, D. y Thomson, A. : Aortic incompetence in dogs. Vet. Rec. 77: 507-508 (1965).
- 25.- Fisher, E.W. : Clinical signs and diagnosis of heart disease in dog. J. Small Anim. Pract. 8: 151-162 (1967).
- 26.- Fisher, E.W. : Heart sound recording in dogs. J. Small Anim. Pract. 8: 171-173 (1967).
- 27.- Fisher, E.W. : Pathogenesis of congestive failure. J. Small Anim. Pract. 8: 137-141 (1967).
- 28.- Friedman, H.S.; Lajam, F.; Calderón, J. ; Zaman, Q.; Marino, N.D. y Gonies, J.A. : Electrocardiographic features - experimental cardiac tamponade in closed-chestin dogs. Europ. J. Cardiol. 6: 311-322 (1977).
- 29.- Friedman, P.L.; Stewart, J.R. y Wit, A.L. : Spontaneous and

- induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. Circ. Res. 33: 612-626 (1973).
- 30.- Glazier, D.B. : Electrocardiographic changes, hypercalcemia and hyperkalemia and hypocalcemia in dogs. Irish J. Med. SC. 147:82 (1978).
 - 31.- Gold, R.G. : Evaluation of portable electrocardiographs. - Phillips Cardiopan-531. J. Med. En. Te. 1: 324-327 (1977)
 - 32.- Golberg, E. : Mechanical factors and the electrocardiogram AM. Heart. J. 93: 629-644 (1977).
 - 33.- Granefield, P.F. : The conduction of the cardiac impulse. Ed. Futura Publishing Company. Inc., Ira. Ed. (1975).
 - 34.- Granefield, P.F.; Wit, A.L. y Hoffman, B.F. : Conduction of the cardiac impulse. Gen. Physiol 59: 227-246 (1972).
 - 35.- Granefield, P.F.; Wit, A.L. y Hoffman, B.F. : Genesis of cardiac arrhythmias. Circulation. 47: 190-204 (1973).
 - 36.- Hamlin, R.L.; et al. : Clinical relevancy of heart rate. - J.A.V.M.A. 151: 60-63 (1967).
 - 37.- Hamlin, R.L. : Relationship between PP and PQ intervals in the electrocardiogram of dogs. Am. J. Res. 33: 2441-2445 (1972).
 - 38.- Hamlin, R.L. ; Pipers, F.S. y Smith, C.R. : Computer methods for analysis of dipolar characteristics of the electrocardiogram. Am. J. Vet. Res. 29: 1867 (1968).
 - 39.- Hamlin, R.L. y Smith, C.R. : Anatomical and physiologic basis for interpretation of the electrocardiogram. Am. J. Vet. Res. 21: 701-708 (1960).
 - 40.- Hamlin, R.L. y Smith, C.R. : Categorization of common domestic mammals based upon their ventricular activation process. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127: 195-203 (1965).
 - 41.- Hamlin, R.L. ; Smith, C.R. y Smetzer, D.L. : Sinus arrhythmia in the dog. Am. J. phisiol. 210: 321-328 (1966).
 - 42.- Hamlin, R.L.; Smith, C.R. y Bhagat, P.K.: A method for teaching genesis of the electrocardiogram and simulating effects of morphologic and conduction defects. Am. J. Vet. Res. 31: 2289-2300 (1970).

- 43.- Harwood, M.L. : Electrocardiographic evidence of various nodal blocks in canine heart. Vet. Med/S.A.C. 67: 305 -- (1972).
- 44.- Hill, J.D. : Electrocardiographic diagnosis of right ventricular enlargement in dogs. J. El. Cardiol. 4: 437 (1971).
- 45.- Hirose, H.; Matsui, K. y Sawazaki, H. : Experimental studies on P wave in the dog. Jap. J. Vet. Sci. 38: 289-297 (1976).
- 46.- Juárez, L.A. : Contribución al estudio de la electrocardiografía en canideos. Tesis. U.N.A.M. (1963).
- 47.- Karpas, A. : Left bundle branch block in a young dog. Zbl. Vet. Med. 12: 197-210 (1965).
- 48.- Kashan, M. ; Khoyin, A. y Zendeiro, R. : Effect of histamine on plasma potassium level and electrocardiogram of dog. 3:103-172. (1973).
- 49.- Kerstein, V. ; et al. : Incidence of cardiac arrhythmia. Tieraztl Umschau. 24: 110-111. (1969).
- 50.- Kienle, A.N. : Das elektrische herzportrait. Ed. Herzklinik Karlsruhe. Alemania, junio. (1973).
- 51.- Kienle, A.N. : Computer-elektrocardiographie des elektrischen herzportraits. Ed. Herzklinik Karlsruhe. Alemania, septiembre. (1976).
- 52.- Kienle, A.N. : Computer-elektrocardiometrie des elektrischen herzportraits. Ed. Herzklinik Karlsruhe. Alemania, marzo. (1977).
- 53.- Kienle, A.N. : Hochauflosende vektor-elektrokardiometrie. Ed. Herzklinik Karlsruhe. Alemania, marzo. (1977).
- 54.- Knaver, K.W.; Feldman, R.G. y McCrady, J.D. : Atrial fibrillation. Southwestern Vet. 22: 53-57. (1967).
- 55.- Liedtke, A.J. ; Gault, H.J. y Demuth, E.W. : Electrocardiographic and hemodynamic changes following non penetrating chest trauma in the experimental animal. Am. J. Physiol. 126: 377-382. (1974).
- 56.- Littlewort, M.C.G. : Canine Electrocardiography; some potentialities and limitations of the technique. J. Small Anim. Pract. 8: 437-458. (1967).
- 57.- Louisida, A.A.; Sakai, A. y Feigen, L. : Comparative elec-

trography and phonocardiography in six species of animals. Amer. J. Vet. Res. 31: 1965. (1970).

- 58.- Matveev, M. ; Tomov, L. ; Tomov, D. y Daskalov, I. : Lead selection for E.C.G. screening. Adv. Cardiol. 19: 147-149. (1977).
- 59.- McCardy, J.D. ; et al. : Spontaneous atrial fibrillation. - Southwestern Vet. 20: 123-127. (1967).
- 60.- McFee, R. ; Rush, S. : Qualitative effects of thoracic resistivity variations on the interpretation of electrocardiograms: The low resistance surface layer. American Heart Journal. 76: 48-61 (1968).
- 61.- Muir, W.W. y Lipowitz, A.J. : Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilatation and volvulus in the dogs. - J.A.V.M.A. 172: 683-689. (1978).
- 62.- Murdoch, D.B. y Baker, J.R. : Bacterial endocarditis in the dog. J. Small Anim. Pract. 18: 687-699. (1977).
- 63.- Musselman, E.E. : Electrocardiographic signs of adreno-cortical insufficiency with hypercalcemia in the dog. Vet. Med. Small Anim. Clin. 87: 1433-1437. (1975).
- 64.- Nam, T.C. : Studies on the effect of ketamine-hydrochloride on dogs. (electrocardiographical findings). Jap. J. Vet. Sci. 39: 627-633. (1977).
- 65.- Nemeč, J. y Hradil, F. : Correlations between age, sex and electrocardiogram of healthy dog. Physl Bohem. 26: 74-77. (1971).
- 66.- Patterson, D.F. : Pathogenetics of congenital heart disease. Circulation Res. 23: 171-202. (1968).
- 67.- Patterson, D.F. ; Detweiler, D.K. ; Hubben, M.S. y Rotts, R. P. : Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog. Am. J. Vet. Res. 88: 355-368. (1961).
- 68.- Pensinger, R.R. : Diagnosis and treatment of congestive heart failure. Proc. 34th. A.A.H.A. Meeting (NY).: 45-48 (1967).
- 69.- Pirie, H.M. : Lesions in heart disease. J. Small Anim Pract. 8: 175-183. (1967).
- 70.- Price, E.K. y Mullen, P.A. : A case of haemopericardium in the dog. Vet. Rec. 78: 480-485. (1966).

- 71.- Rubin, G.J. : Pericarditis. Proc. 34Th. A.A.H.A. Meeting (NY).: 40-44. (1967).
- 72.- Sawazaki, H.; Hirose, K.; Yamamori, K. y Hamyu, I. : Comparative electrocardiographical studies on the wave form of QRS complex in vertebrates. Jap. J. Vet. Sci. 38: 225-240. (1976).
- 73.- Schaefer, H. : Possibilities of electrocardiography in the future. Adv. Cardiol. 16: 18-26. (1976).
- 74.- Scher, A.M.; Ohm, W.W.; Kerrik, W?Z.; Lewis, M. y Young, - A. : Effects of body surface boundary and of tissue in homogeneity on electrocardiogram in dog. Circ. Res. 29: 600-609. (1977).
- 75.- Scheridan, J.P. : Survey of heart lesions. J. Small Anim Pract. 8: 373-381. (1967).
- 76.- Severin, G.A. : Cardiovascular disease; congenital and -- acquired heart diseases. J.A.V.M.A. 151: 1733-1736. (1967).
- 77.- Sodi-Pallares, D.; Medrano, A.G. ; Bistení, A. y Ponce de León, J.J. : Electrocardiografía clínica (Análisis deductivo). Ed. Instituto Nacional de Cardiología. México, Ira. Ed. (1968).
- 78.- Taylor, D.H. y Sittnikow, K.L. : The diagnosis of cardiac disease. J. Small Anim. Pract. 9: 589-591. (1968).
- 79.- Tse, W.W. : Evidence of presence of automatic fibers in the canine atrioventricular node. Amer J. Physiol. 225: 716-723. (1973).
- 80.- Weidman, S. : Heart electrophysiology. Ann. Rev. Physiol. 170: 36-55. (1974).
- 81.- White, N.A. y Rhode, E.A. : Correlation of electrocardiographic findings to clinical disease in the horse. J.A.V.-M.A. 164: 46-56 (1975).
- 82.- Wyburn, R.S. y Lawson, D.D. : Simple radiography as an aid to the diagnosis of heart disease in the dogs. J. Small Anim. Pract. 8: 163-170. (1967).
- 83.- Zannettic, G. : L' elettrocardiografia nella clinica dei piccoli animali. Folia Veterinaria latina. 2: 907-915. (1972).

- 84.- Zannetti, G. : Identificazione e significato clinico dei principali quadri elettrocardiografici del cane. Folia Veterinaria Latina. 4: 13-19. (1974).
- 85.- Zannetti, G. : Corretta esecuzione dell'elettrocardiogramma nel cane. Folia Veterinaria Latina . 4: 23-29. (1974).
- 86.- Zannetti, G. : Aspetti elettrocardiografici nelle modificazioni di posizioni del cuore. Folia Veterinaria Latina. 4: 63-82. (1974).
- 87.- Sywietz, C. ; Bernert, W. y Rosenbach, B. : An objective method to compare the information content of E.C.G. lead-systems. Adv. Cardiol. 21: 147-152. (1978).