

78
29



**DETECCION DE PROCESOS PATOLOGICOS
EN EL EQUINO MEDIANTE
ELECTROCARDIOGRAFIA
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario y Zootecnista

por

GUSTAVO GONZALEZ GONZALEZ

Asesor(es) Dr. Héctor Sumano López
y
Dr. Carlos Guzmán Clark

México, D. F. 16 de Enero
1987



"i"



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 está 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.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ASPECTOS HISTORICOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA EN EQUINOS	6
DATOS BÁSICOS SOBRE LA ANATOMIA DEL CORAZON EN EQUINOS	9
DATOS BASICOS SOBRE LA FISIOLOGIA CARDIACA EN EQUINOS	25
FUNDAMENTOS TEORICOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA.	43
OBTENCION DEL ECG EN EQUINOS.	51
ANALISIS DEL REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO EN EQUINOS	68
PRESENTACION GRAFICA DE LAS PATOLOGIAS ENCONTRADAS EN LA	
LITERATURA	114
DISCUSION	165
POSIBILIDADES FUTURAS EN LA ELECTROCARDIOGRAFIA EQUINA	167
BIBLIOGRAFIA CITADA	168

1.- RESUMEN

GONZALEZ GONZALEZ GUSTAVO. Detección de procesos Patológicos en el equino mediante electrocardiografía. Estudio recapitulativo (bajo la dirección de : Dr. Héctor Sumano López y Dr. Carlos Guzmán Clark) .

Con el fin de incorporar de manera más práctica y definitiva la electrocardiografía a la práctica clínica equina, se llevó a cabo un estudio recapitulativo de las técnicas para tomar éste registro, la forma de interpretarlo y se recopilaron las patologías más comunes que se pueden presentar, así como algunos de los casos clínicos que menciona la literatura. Con base en los datos disponibles se postula la necesidad de llevar a cabo un estudio que permita deducir los datos basales de los diferentes trazos del ECG en equinos dentro del país, tanto por que los electrocardiogramas varían con la raza, como por la situación geográfica del paciente y por otras variables no controlables. En el presente trabajo se desglosa la metodología necesaria para la obtención e interpretación del ECG, como esfuerzo inicial para la implementación de ésta técnica de manera rutinaria en los pacientes equinos dentro del país .

2.- INTRODUCCION .

Aunque la electrocardiografía en equinos se ha practicado desde -- 1910, se puede considerar que la interpretación de los hallazgos electrocardiográficos esta limitada a un número reducido de profesionistas, dedicados al estudio de este método diagnóstico (20,45,61,80,87). Por añadura, es posible afirmar que la literatura sobre las aplicaciones clínicas de la electrocardiografía en equinos es parcial y que se requiere vencer la distancia que separa el uso elitista de esta técnica, de la -- utilización de la electrocardiografía por toda la comunidad veterinaria-- dedicada a la clínica (46). El electrocardiograma (ECG) es una herra--- mienta diagnóstica útil para detectar un número limitado de enfermedades cardíacas e incluso de enfermedades sistémicas (1, 14, 17, 18, 19, 20, - 22, 24, 27, 35, 36, 45, 46, 48, 54, 61, 64, 65, 67, 68, 73, 75, 78, 81,- 87). Sin embargo, es necesario presentar la información obtenida a la - fecha de manera tal, que el veterinario clínico pueda facilmente hacer - uso del ECG, ya que muy a menudo la literatura al respecto presupone un- conocimiento previo de electrocardiografía (61). Por otro lado, la mayo- ría de los textos de electrocardiografía resultan demasiao largos y sa- turados de detalles teóricos, que dificultan la integración del ECG a la clínica equina habitual (86).

Es evidente que la mayoría de los clínicos especialistas en equinos han encontrado casos en donde se requiere utilizar un ECG, para confir- mar un diagnóstico o buscar la razón de un rendimiento pobre del pacien- te (1, 17, 20, 33, 34, 36, 45, 46, 48, 54, 61, 67, 68, 70, 73, 87).

La tarea de interpretar un ECG resulta notablemente difícil, debido a que es necesario comparar el ECG problema con ECGs estandares, los cua

les tienen una gran variabilidad (20, 38, 42, 45, 48, 60, 67, 87) . Dicha variabilidad depende de muchos factores a menudo insalvables, tal es el caso de : la utilización de electrodos unipolares, fidelidad del electrocardiógrafo, variabilidad de las fuerzas electromagnéticas y de su conducción a través del organismo, obtención de registros con interferencia, etc. (20, 42, 45).

Se ha mencionado que, a pesar de la utilidad del ECG, es necesario lograr una correlación más fidedigna entre los hallazgos electrocardiográficos y los eventos eléctricos del corazón, para poder detectar procesos patológicos específicos en dicho órgano (20). Incluso, se ha sugerido la necesidad de establecer programas de computación que permitan una interpretación confiable del ECG (72). Empero, aún no se ha logrado dicho desarrollo .

La necesidad de llevar a cabo un estudio recapitulativo práctico que permita paso a paso analizar un ECG, queda manifiesta en la forma en que se presentan las interpretaciones en diversos informes en la literatura, donde no se hace mención de la metodología exacta para calcular los vectores cardiacos o la valoración de las diferentes ondas del ECG (55, 88).

La importancia económica de la toma e interpretación correcta del ECG derivado de un equino de alta estima resulta evidente (14, 17, 46, 48, 65, 67, 68, 73, 78, 81, 87); por lo tanto, se añade un argumento en favor de realizar un estudio recapitulativo práctico, que permita una interpretación más accesible del ECG al clínico especialista en equinos (61, 67, 68) .

Es necesario hacer énfasis en que la electrocardiografía en equinos-

no puede derivar conocimientos directos de patrones electrocardiográficos preestablecidos en otras especies (45, 71).

Las fuerzas vectoriales de las ondas P, QRS y T varían notablemente de una especie a otra y en el equino dichas fuerzas varían incluso dentro de la especie y en individuos sanos, lo cual añade dificultad a la interpretación del ECG en esta especie (70, 71). Sin embargo, a la fecha se ha logrado detectar con gran exactitud una serie de patologías que pueden asistir al veterinario, para dictaminar si un animal puede desempeñar la función zootécnica que se le ha asignado (1, 14, 17, 20, 33, 36, 46, 48, 61, 64, 67, 68, 70, 73, 78, 81, 87). Aún más, diversas alteraciones metabólicas y enfermedades sistémicas subclínicas se manifiestan en los registros del ECG (20, 33, 45, 46, 49). De tal suerte que, es posible detectar alteraciones electrolíticas, presencia de endotoxinas, además pulmonares incipientes y otras patologías (20, 27) .

En suma, la electrocardiografía debe aplicarse con más regularidad en la práctica equina habitual, ya que se puede añadir seguridad a diversos procedimientos médicos, por ejemplo , la anestesia, en donde un ECG puede registrar la presencia de un bloqueo atrio-ventricular, o una arritmia ventricular que son a menudo mortales si no se consideran dentro del programa de premedicación anestésica (45, 46, 48, 60, 64, 68, 75). Al respecto vale la pena citar textualmente lo referido por Gross (33) en su artículo de electrocardiografía práctica :

" Las compañías de seguros reconocen desde hace tiempo que las personas que muestran un ECG anormal representan un riesgo.

Si niegan el seguro a esa persona y ésta vive otros 60 años no lamentan su equivocación.

De la misma manera, es posible que un caballo con un ECG anormal gane el Derby de Kentucky, pero si el dinero que se pone en juego es el de mi cliente o el propio yo eliminaría al animal que presentara un registro electrocardiográfico anormal " .

3.- ASPECTOS HISTORICOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN EQUINOS .

En el año de 1889, se realizó el primer electrocardiograma en un caballo mediante el uso de un electrómetro capilar, este ensayo fué demostrado ante la Sociedad Fisiológica de Berlín. En esa reunión, se postuló que el principal uso de esta técnica era la determinación del rendimiento cardiaco y para demostrar su incremento y ajuste en caballos sometidos a ejercicio (20) .

En 1901, Willen Einthoven dió inicio a la electrocardiografía formal. Ideó un aparato para registrar y grabar las corrientes eléctricas generadas durante el trabajo cardiaco, utilizando una tira de papel que se desplazaba a una velocidad constante. El aparato se denominó electrocardiógrafo y al registro de las corrientes cardiacas electrocardiograma (ECG) - (38) .

Como instrumento diagnóstico, la electrocardiografía en equinos se practica desde 1910, año en el que fué publicado el primer informe de un ECG normal de equino. En el año siguiente se publicó un caso de fibrilación auricular. Empero, en ese tiempo la literatura existente sobre las aplicaciones clínicas de la electrocardiografía era mínima y su uso principalmente consistía en el diagnóstico de arritmias cardiacas y la estimación del rendimiento cardiaco (20, 45, 87) . Posteriormente muchos investigadores han publicado sus hallazgos electrocardiográficos en equinos. De esta literatura surgieron confusiones, por existir variaciones fisiológicas de esta especie y diferencias entre los variados sistemas de conducción de los electrocardiógrafos usados por varios investigadores .

Algunas deficiencias de los aparatos limitaron también de alguna manera las primeras investigaciones, añadiendo confusión a la interpretación

de electrocardiogramas en todas las especies, incluyendo los equinos (45).

La electrocardiografía se usa en caballos de carreras desde 1953. Al principio su uso se limitaba a determinar el tamaño del corazón, siendo esto de gran utilidad pues se ha demostrado que un caballo que tiene un corazón grande, tiene mayores posibilidades de lograr un rendimiento exitoso durante la carrera (80) .

Actualmente, la electrocardiografía es útil en el diagnóstico y evaluación de enfermedades cardiacas, como son : Arritmias, hipertrófia de algún compartimiento cardiaco, izquemia del miocardio y diversas patologías de la conducción ; además un ECG revela también problemas cardiacos secundarios causados por enfermedades o alteraciones sistémicas (1, 14, 18, 19, 22, 27, 36, 45, 48, 61, 67, 75, 81) .

El desarrollo de la electrocardiografía esta en parte ligado a los avances de la electrónica y esto ha permitido crear aparatos de registrada cada vez de mayor precisión, simplicidad en el manejo y menor costo como los modelos portátiles que son de gran utilidad en la práctica clínica diaria. El avance más importante en las últimas dos décadas es el registro de ECGs en cintas magnéticas y su análisis mediante computación. Este logro ha incrementado el índice de detección de cardiopatías en las poblaciones humanas y animales (72, 84) .

Se ha postulado que el futuro de la electrocardiografía se basa en el mejoramiento de los métodos para traducir el lenguaje de los eventos eléctricos que se obtienen en la superficie corporal y que representan la información de las características anatómicas y fisiológicas del corazón. Para ello, el acopio de datos y estandares y el uso de computadoras puede

considerarse como esencial (72, 84). Aunque la introducción de la electrocardiografía a la medicina veterinaria data de principios de siglo, su uso se ha limitado en gran medida a propósitos de investigación. Sin embargo, en los últimos años la difusión de la electrocardiografía en el campo veterinario, sobre todo en el area de pequeñas especies, ha llenado la necesidad del clínico por obtener un elemento diagnóstico eficaz en lo que a integridad cardiaca se refiere (88) .

4.- DATOS BASICOS SOBRE LA ANATOMIA DEL CORAZON EN EQUINOS .

4.1 Localización :

El corazón se encuentra cercano a la pared lateral del tórax, desde el segundo espacio intercostal o la tercera costilla, hasta la sexta costilla o espacio intercostal, en el piso de la cavidad torácica ocupando la mayor parte del espacio mediastínico medio. Se compone de tres capas fibrosas que son ;endocardio ,miocardio y epicardio y un saco fibroso que es el pericardio. El corazón se fija en su base por los grandes vasos y el resto del órgano se encuentra libre en el pericardio. El saco pericardio está adherido posteriormente a la parte esternal del diafragma por medio del ligamento pericárdico y a los grandes vasos a nivel de los grandes vasos del corazón (7, 8, 30, 55, 76, 77, 83) .

4.2 Orientación :

El corazón se encuentra orientado ventral y posterior, siendo su posición marcadamente asimétrica, hallándose dos quintas partes del órgano a la derecha del plano medio y tres quintas partes a la izquierda. El eje mayor tomándolo desde el centro de la base hasta el vértice o ápex, se dirige hacia abajo y hacia atrás. El vértice del corazón se halla centralmente encima del último segmento del esternón, aproximadamente 1 cm por encima de éste hueso y a 2 ó 3 cm de la porción esternal del diafragma. La base se localiza dorsalmente y su parte más elevada se halla aproximadamente en la unión de los tercios dorsal y medio del diámetro dorsoventral del tórax (8, 30, 31, 55, 76, 77, 83) .

4.3 Forma :

El borde anterior es convexo y se encorva ventralmente hacia atrás, en la mayor parte de su extensión es paralelo al esternón. El borde pos

terior es mucho más corto, casi vertical y se encuentra a nivel de la sexta costilla .

Las caras del corazón derecha e izquierda son convexas y presentan surcos notorios que indican la división del corazón en cuatro comparti---mientos; las dos aurículas arriba y los dos ventrículos abajo .

El surco coronario indica la división entre las aurículas y los ventrículos, rodea casi completamente al corazón y se encuentra interrumpido en el origen de la arteria pulmonar. Los surcos longitudinales derecho e izquierdo, corresponden al tabique interventricular. Todos los surcos se encuentran ocupados por las arterias coronarias y por una cantidad variable de grasa (7,8,30,55,76,77,83) .

4.3.1. Aurícula derecha (7,30,31,55,76,77) :

La aurícula o átrio derecho (Fig. 1), forma la porción anterior de recha de la base del corazón, localizándose por encima del ventrículo derecho. En ésta aurícula se encuentran cinco orificios principales; el orificio de la vena cava anterior que se halla en la parte dorsal, en su mayor parte a nivel de la cuarta costilla; el orificio de la vena cava posterior que se encuentra en la parte posterior enfrente del quinto espacio intercostal o sexta costilla. Entre estos dos orificios se abre la vena ácigos. El seno coronario se encuentra debajo de la vena cava posterior, su orificio está provisto de una válvula semilunar .

El orificio auriculo-ventricular derecho se encuentra en la parte ventral y comunica con el ventrículo derecho. Además de éstos existen varios orificios pequeños de las pequeñas venas del corazón; éstos están escondidos en las depresiones existentes entre los músculos pectiniformes. Los orificios de las venas cavas se encuentran desprovistos de válvulas.

(7, 8, 55, 77, 83) .

Entre el tabique interauricular se encuentra la fosa oval, es un divertículo localizado en el punto de entrada de la vena cava posterior y es el vestigio de un orificio del tabique llamado agujero oval, por medio del cual las dos aurículas están en comunicación en el feto .

4.3.2 Ventrículo derecho (7, 30, 31, 55, 76, 77) :

El ventrículo derecho (Fig. 1), constituye la porción anterior derecha de la masa ventricular y forma casi todo el borde anterior del corazón. Se extiende de la tercera a la cuarta costilla o espacio intercostal en el lado izquierdo y hasta el quinto espacio intercostal en el lado derecho .

Su base está ampliamente en conexión con la aurícula derecha, su porción izquierda se proyecta más hacia arriba y forma el conducto arterioso, del que nace la arteria pulmonar .

El orificio auriculo-ventricular derecho es oval y se encuentra frente a la cuarta y quinta costilla, está protegido por la válvula tricúspide, formada por tres valvas que son pliegues del endocardio, reforzados por tejido fibroso y periféricamente por fibras musculares .

El orificio pulmonar es circular y se encuentra frente a la tercera costilla, está protegido por la válvula pulmonar, compuesta de tres cúspides semilunares. Cada cúspide se forma de una capa de endocardio en su cara ventricular, una continuación de la túnica interna de la arteria en su cara arterial y una capa intermedia de tejido fibroso .

Las paredes del ventrículo (excepto en el conducto arterioso), presentan crestas musculares y cintas, llamadas trabéculas carnosas, son de-

tres tipos :

- a) Crestas o columnas en resalte; son elevaciones del endocardio .
- b) Músculos papilares; son proyecciones ligeramente cónicas y aplanadas, que se continúan en la base con la pared y emiten las cuerdas tendinosas que se dirigen a la válvula tricúspide .
- c) Cintas moderadoras o músculos transversos del corazón; se extienden desde el tabique hasta la pared opuesta, su función es prevenir la distensión excesiva del ventrículo .

4.3.3. Aurícula izquierda (7, 30, 31, 55, 76, 77) :

La aurícula izquierda (Fig. 1), forma la parte posterior de la base del corazón. Se localiza detrás de la arteria pulmonar y de la aorta y por encima del ventrículo izquierdo .

Por el lado posterior derecho se abren en el interior de la aurícula las venas pulmonares, que son generalmente siete u ocho. La cavidad de la aurícula es lisa, con excepción del apéndice auricular en el que existen los músculos pectiniformes. En algunos casos existe una depresión en el tabique interauricular en el mismo nivel de la fosa oval. El orificio auriculo-ventricular izquierdo está situado por debajo y por delante, localizándose en su mayor parte enfrente de la quinta costilla y espacio intercostal, es de forma casi circular y está protegido por la válvula mitral o bicúspide, presentando dos cúspides más grandes y gruesas que la tricúspide .

Los orificios de las pequeñas venas del corazón se encuentran en los espacios comprendidos entre los músculos pectiniformes .

4.3.4 Ventrículo izquierdo (7, 8, 30, 31, 55, 76, 77) :

El ventrículo izquierdo (Fig. 1), forma la porción posterior izquierda de la masa ventricular. Es de forma más cónica que el ventrículo derecho y su pared mucho más gruesa, excepto en el vértice del corazón .

Su base se comunica con la aurícula izquierda por medio del orificio auriculo-ventricular izquierdo. Su porción anterior se abre a la aorta, el orificio aórtico está dirigido hacia arriba y ligeramente hacia adelante, se sitúa a nivel de la cuarta costilla y esta protegido por la válvula aórtica compuesta de tres cúspides semilunares, similares a las de la válvula pulmonar pero mucho más fuertes .

Las cuerdas tendinosas son menos numerosas, pero mucho más grandes que las del ventrículo derecho. En este ventrículo hay dos grandes músculos papilares, uno a cada lado. Las cintas moderadoras son variables, frecuentemente son dos mayores a menudo ramificadas, que se extienden desde los músculos papilares hasta el tabique. Otras cintas menores pueden encontrarse en diferentes lugares, especialmente en el vértice. Las otras trabéculas son en menor número y menos prominentes que en el ventrículo derecho .

El tabique ventricular separa a los dos ventrículos, está colocado oblicuamente de manera que una cara, que es convexa se encuentra dirigida hacia adelante y hacia la derecha, correspondiendo al interior del ventrículo derecho. La otra cara, dirigida al interior del ventrículo izquierdo es cóncava y está orientada hacia atrás y hacia la izquierda. La mayor parte del tabique es gruesa y muscular (tabique muscular), pero la parte superior es delgada y membranosa (tabique membranoso) .

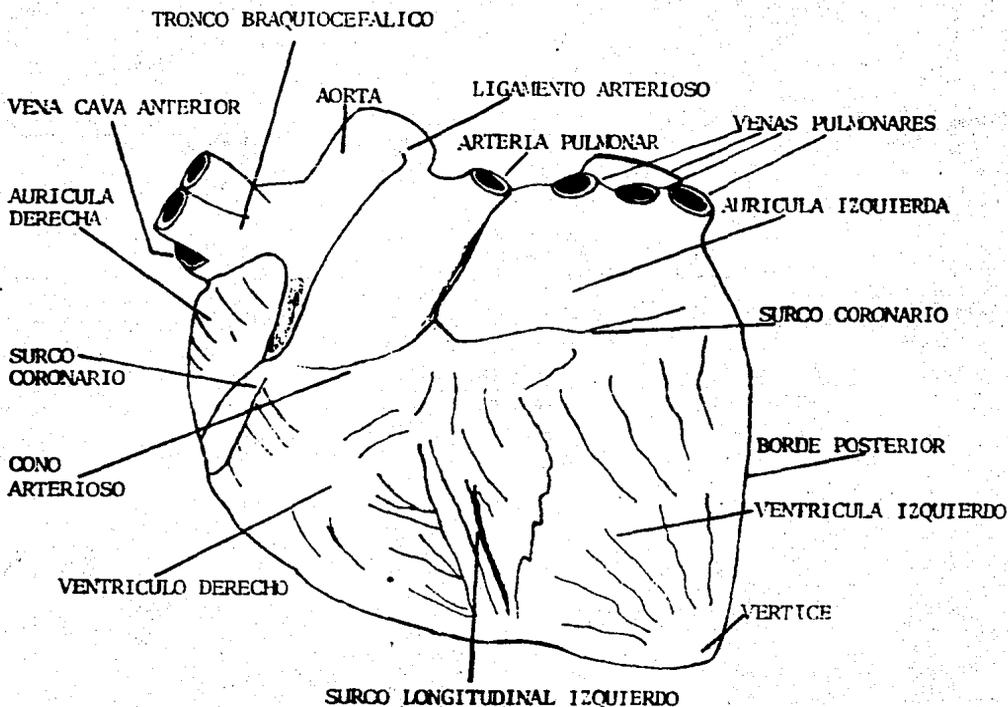


Fig. 1 Muestra externamente los compartimentos cardíacos.

4.4 Dimensiones y peso (55, 77) :

El peso medio del corazón es aproximadamente de 4 Kg y representa poco más o menos el 0.7 % del peso total del cuerpo . Sin embargo se encuentran notables variantes entre corazones procedentes de animales clínicamente sanos .

En caballos atléticos se puede encontrar una hipertrofia del corazón, llegando a pesar hasta 6 Kg (77). Existen razas cuyos corazones son mayores. En los animales gordos la relación con el peso del cuerpo puede

ser de 0.4 % y en caballos ligeros del 1 % o más .

En corazones de tamaño regular se han obtenido los siguientes valores medios :

Diámetro sagital de la base	25 cm
Anchura mayor de la base	18-20 cm
Circunferencia a nivel del surco coronario	65-70 cm
Distancia entre el origen de la arteria pulmonar y el vértice	25 cm
Distancia entre la terminación de la vena cava posterior y el vértice	18-20 cm

4.5 Estructura :

La pared del corazón está formada principalmente por un músculo peculiar llamado miocardio, encontrándose cubierto por fuera por la porción visceral del epicardio y revestido interiormente por el endocardio. Externamente está cubierto por el pericardio .

El epicardio se encuentra unido íntimamente a la pared muscular. La unión con los vasos coronarios y con la grasa subepicardica es más laxa.- Está formado de una capa de células poligonales planas que descansan sobre una membrana de fibras elásticas .

El miocardio forma la masa del corazón, integrado por dos sistemas de fibras musculares ramificadas; un sistema forma la musculatura de las aurículas y el otro el de los ventrículos .

Las fibras musculares del corazón se disponen en forma de red; las fibras que se dividen, luego vuelven a combinarse y se difunden en todas direcciones, está indica que el músculo cardiaco es estriado, de la misma manera que el músculo esquelético típico .

El músculo cardíaco tiene miofibrillas ordinarias que contienen filamentos de actina y miosina. Estos filamentos se entrelazan y se deslizan unos sobre otros durante el proceso de contracción, de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético (7, 30, 37, 55, 77, 79) .

El músculo cardíaco presenta discos intercalados, que en realidad son membranas celulares que separan las diferentes células del músculo cardíaco unas de otras (43) (Fig. 2) .

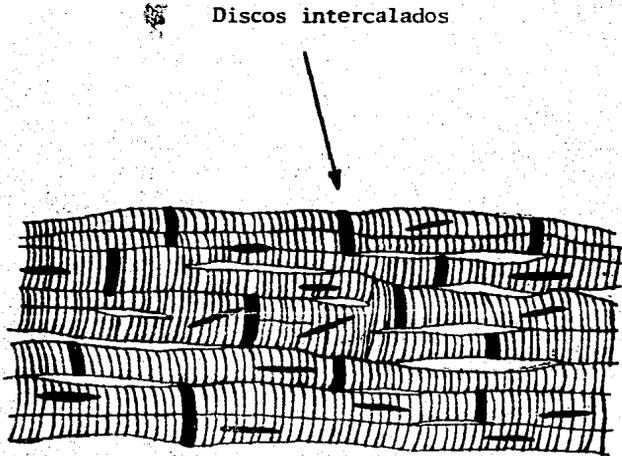


Fig. 2 Sincitio funcional del músculo cardíaco.

Se llegó a pensar que las fibras musculares formaban un verdadero sincitio (una masa simple), pero estudios con el microscópio electrónico han demostrado que son unidades citoplasmáticas separadas entre si con su propio núcleo .

El tejido muscular de las aurículas está casi completamente separado del de los ventrículos, por lo anillos fibrosos existentes alrededor de los orificios auriculo-ventriculares .

En las aurículas, los haces musculares se dividen en dos grupos; superficial y profundo. El superficial es común a ambas aurículas, el profundo es especial de cada una. Las fibras comunes o superficiales empiezan y terminan en su mayor parte en los anillos auriculo-ventriculares, pero algunas de ellas penetran en el tabique interauricular .

Los haces profundos forman también dos series; unas fibras en forma de lazo pasan por encima de las aurículas de uno a otro anillo, mientras las otras fibras espirales rodean las extremidades de las venas que se abren en las aurículas, en los apéndices auriculares y en la fosa oval .

La pared muscular de los ventrículos es mucho más potente que la de las aurículas. La del ventrículo izquierdo es tres veces aproximadamente más gruesa que la del ventrículo derecho, pero más delgada en el vértice. Las fibras superficiales se insertan por arriba de los anillos fibrosos auriculo-ventriculares y se dirigen en espiral hacia el vértice. Aquí vuelven sobre si mismas y se dirigen profundamente hacia arriba para terminar en un músculo papilar del ventrículo opuesto a aquel en que se originan. Los lazos así formados en el vértice constituyen un remolino llamado "vortex cordis". En la figura 3 se presentan los principales aspectos estructurales del corazón (Fig. 3) .

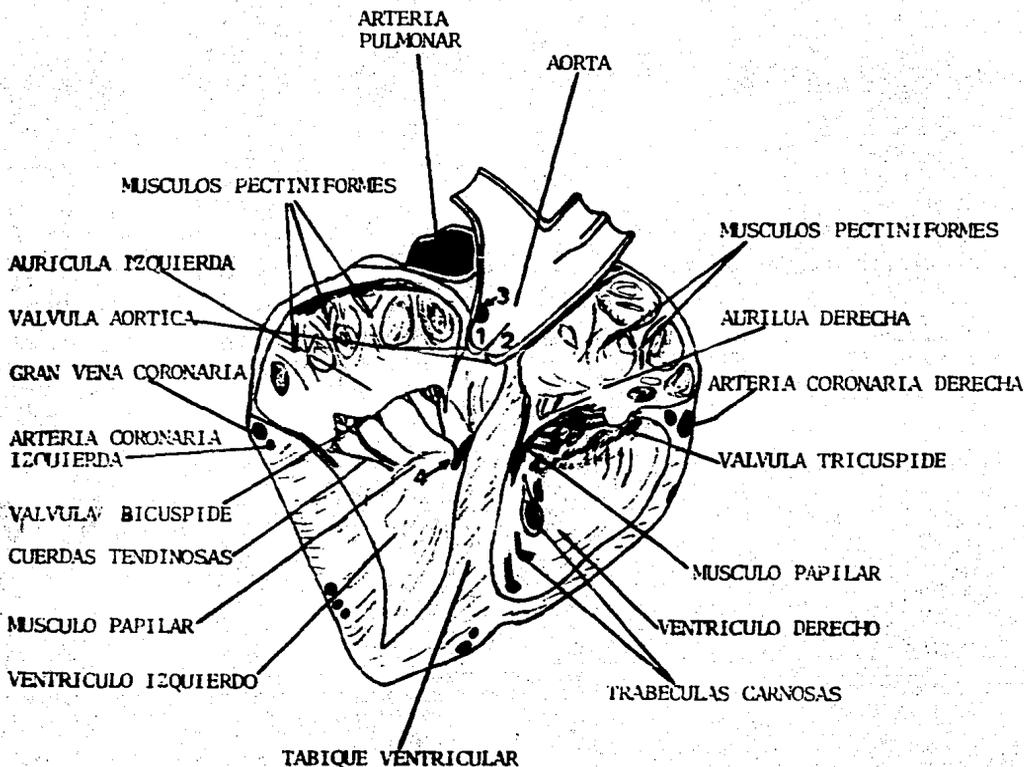


Fig. 3 Principales Aspectos estructurales del corazón .

1 y 2 senos de la aorta; 3, origen de la arteria coronaria izquierda; 4, cinta moderadora .

Las fibras profundas son casi todas comunes a los dos ventrículos, - su disposición es en forma de rollo. Existe una capa de fibras profundas que unicamente se encuentra en la porción basal del ventrículo izquierdo - y se inserta en el anillo auriculo-ventricular izquierdo (37, 55, 77, 79).

El corazón presenta cuatro anillos fibrosos que rodean los orifi-

cios existentes en las bases de los ventrículos. Los anillos auriculo--ventriculares separan la musculatura de las aurículas de la de los ventrículos. Los anillos que rodean los orígenes de las arterias pulmonar y aorta, están unidos con los bordes de inserción de las válvulas .

El anillo aórtico contiene en el lado derecho una lámina de cartílagos, que frecuentemente se calcifica más o menos en los animales viejos. - Algunas veces existe también una lámina menor en el lado izquierdo (37, - 55, 77, 79) .

El endocardio reviste internamente las cavidades del corazón y se -- continúa con la túnica interna de los vasos que penetran o abandonan el - órgano. Su superficie es lisa y brillante, formada por una capa delgada de tejido fibroelástico, en conexión con el miocardio por un tejido elástico subendocárdico que contiene vasos y nervios (37, 55, 58, 77, 79) .

El pericardio es el saco fibroso que rodea al corazón y en una - extensión mayor o menor los grandes vasos que están en conexión con dicho órgano. Su forma es similar a la del corazón y se constituye de dos capas :

- a) La capa fibrosa es relativamente delgada, pero fuerte y desprovista de elasticidad, se inserta dorsalmente en los grandes vasos de la base del corazón y se continúa en parte sobre el músculo largo del cuello. Firmemente se inserta ventralmente en el centro de la mitad posterior de la cara torácica del esternón .
- b) La capa serosa es un saco cerrado, rodeado por el pericardio fibroso e invaginado por el corazón. Esta capa es lisa y brillante, conteniendo en su interior un líquido seroso claro cuya función es lubricar el corazón .

El pericardio está cubierto por la porción pericardica de la pleura-mediastínica y cruzado lateralmente por los nervios frénicos . Sus caras laterales se relacionan con los pulmones y la parte inferior está parcialmente en contacto con la pared torácica. La base se relaciona con los grandes vasos, la tráquea, los ganglios linfáticos bronquiales, el esófago y los nervios vagos, recurrente izquierdo y cardiaco (37, 55, 58, 77,79) .

4.6 Irrigación e inervación :

El corazón recibe una abundante irrigación sanguínea mediante las arterias coronarias, que se originan de la aorta a nivel de las cúspides anterior e izquierda de la válvula aórtica .

La mayor parte de la sangre es devuelta por las venas coronarias, que se abren en el interior de la aurícula derecha por el seno coronario .

Los vasos linfáticos forman una red subepicárdica que comunica por medio de pequeñas boquillas con la cavidad del pericardio. Existe una red-subendocardia menos manifiesta. Los vasos convergen en dos troncos que acompañan a los vasos sanguíneos en los surcos y penetran en los ganglios-existentes en la bifurcación de la tráquea (30, 37,55,58,77,79) .

El corazón del caballo recibe directamente inervación simpática, por medio de los ganglios cervicotorácico y torácico .

La inervación parasimpática está dada por los dos nervios vagos y ambos nervios laringeorecurrentes .

Las dos aurículas se encuentran inervadas por un gran número de fibras simpáticas y parasimpáticas, pero los ventrículos reciben casi exclusivamente fibras nerviosas simpáticas y muy pocas parasimpáticas. En general,

la estimulación simpática aumenta la fuerza de contracción del músculo cardíaco, por el contrario la estimulación parasimpática la disminuye (30,37, 55,58,77,79). En las figuras 4 y 5 se esquematiza el arreglo sanguíneo y nervioso del corazón en los equinos .

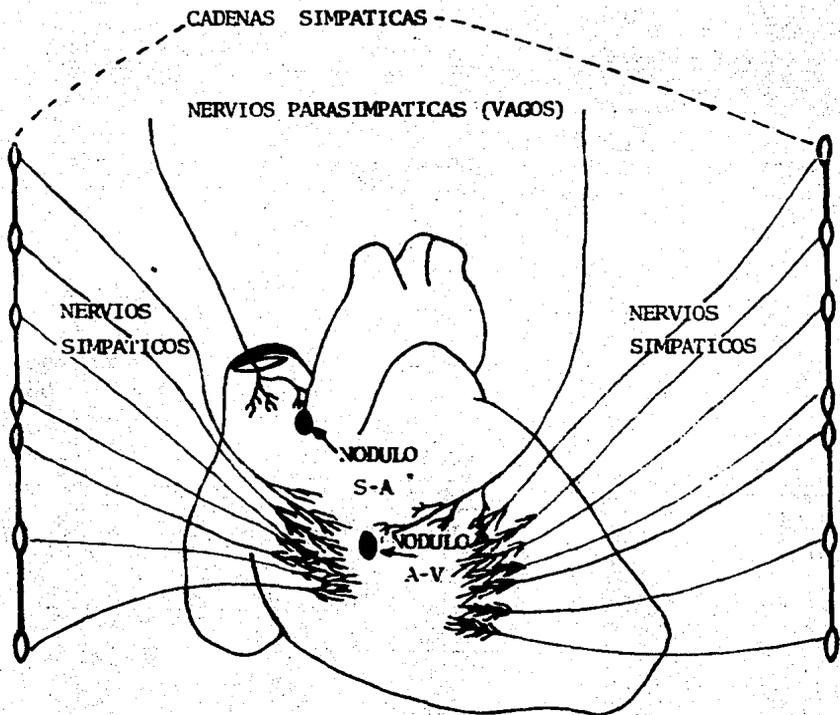


Fig. 4 Inervación del corazón .

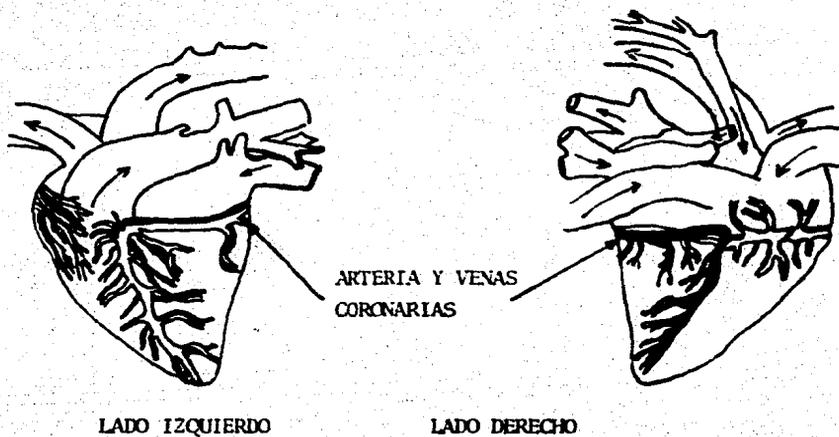


Fig. 5 Irrigación del corazón .

5.- DATOS BASICOS SOBRE LA FISIOLOGIA CARDIACA EN EQUINOS .

En el corazón existen fibras musculares especializadas excitadoras y de conducción. Estas fibras, a diferencia de las fibras musculares auriculares y ventriculares se contraen debilmente, debido a que poseen pocas fibras contráctiles; en cambio proporcionan un sistema excitatorio para el corazón y un sistema de transmisión para la rápida conducción de impulsos a través de dicho órgano (5,23,24,35,40,41,43,49,55,56,79,88) .

El funcionamiento normal del corazón está dado por los siguientes sistemas :

- a) Nodo seno-auricular (NSA)
- b) Vias internodales de transmisión
- c) Nodo atrio-ventricular (NAV)
- d) Haz de His
- e) Fibras de Purkinje

5.1 Nodo seno-auricular (NSA)

En el caballo el NSA es muy grande, localizandose en la aurícula derecha entre la entrada de la vena cava anterior y el seno coronário .

Su forma semeja una herradura, está constituido de fibras musculares-cardiacas especializadas en la conducción y se encuentra invervado por fibras terminales del vago derecho y por el ganglio simpático cervical. A su alrededor se encuentra tejido fibroelástico denso (3,20,23,24,35,41,43,49,55,56,58,79) .

Las fibras del NSA se contituyen histológicamente de distinta forma - que las fibras musculares auriculares, existiendo una continuidad entre ambas, de manera que cualquier potencial de acción que comience en el NSA, - se difunde inmediatamente en forma radiada en la aurícula derecha y poste-

riormente en la aurícula izquierda (5,20,23,24,41,43,49,55,56,79,88).

En el NSA se inicia el impulso cardiaco y posteriormente se distribuye en todo el órgano. La mayor parte de las fibras cardiacas son capaces de autoexcitarse, debido a ésto se provoca una contracción rítmica automática. La región que presenta un mayor grado de autoexcitación es el NSA; por ésta razón es el que controla el ritmo cardiaco.

Las fibras del NSA poseen un potencial de reposo inferior al resto de las células del miocardio. Este bajo potencial de reposo depende de una capacidad natural para dejar pasar iones de sodio a las membranas y tambien es esta salida de sodio la que provoca la autoexcitación de las fibras del NSA. Cuando termina el potencial de acción, la membrana es todavía más permeable para los iones de potasio, siendo menor la permeabilidad para los iones de sodio, esto hace que el potencial dentro de la membrana se vuelva fuertemente negativo, debido a que los iones de potasio que salen de la célula llevan cargas positivas. Inmediatamente después de terminado el potencial de acción, el potencial de membrana alcanza su máxima negatividad, ocasionando que la membrana se convierta menos permeable para los iones de potasio (5,23,41,43,49,55,56) .

Posteriormente a unas cuantas décimas de segundo, el potencial de reposo se perderá y habrá despolarización suficiente como para alcanzar de nuevo el umbral de excitación de la fibra. Posteriormente se acelera el flujo de iones de sodio hacia el interior de la fibra, provocando que ésta se vuelva más conductiva para el sodio. En estos momentos se da lugar a un proceso regenerativo, que origina una permeabilidad muy elevada para el sodio y una rápida despolarización de la membrana, hasta un potencial-

positivo, llamado potencial anverso.

Posteriormente, un corto tiempo después (unos pocos milisegundos) la permeabilidad para el potasio aumenta, mientras que la del sodio disminuye. Aproximadamente una décima de segundo después, la permeabilidad para el potasio es suficiente para que se inicie un proceso regenerativo en dirección inversa, con un flujo de iones de potasio hacia el exterior, lo cual convierte nuevamente en potencial negativo dentro de la fibra. Posteriormente el proceso se repite, disminuyendo gradualmente la permeabilidad de la membrana para el potasio, disminución de sodio y un nuevo ciclo regenerativo que provoca despolarización (5,23,41,43,49,55,56). Este proceso continúa toda la vida, originando una contracción rítmica de las fibras del nodo seno-auricular .

5.2 Vias internodales de transmisión del impulso cardiaco a través de las aurículas :

Las fibras del NSA se fusionan con las fibras musculares atriales, difundiéndose los potenciales de acción originados en el NSA en toda la masa atrial incluyendo el atrio izquierdo y finalmente llegar al nodo atrioventricular (5,7,20,23,24,35,40,41,43,44,55,56) .

Se considera que la velocidad de conducción en el músculo atrial es aproximadamente de 0.3 metros por segundo. Sin embargo, la conducción es algo más rápida en varios pequeños haces de fibras que pasan directamente del NSA al nodo atrio-ventricular (NAV), conduciendo el impulso cardiaco a una velocidad aproximada de 0.45 metros por segundo. Se cree que estos haces internodales contienen fibras de conducción especializadas similares a las fibras de Purkinje en los ventrículos (5,23,41,43,49,55,56) .

5.3 Nodo atrio-ventricular (NAV) .

El NAV se localiza aproximadamente en la mitad del tabique interventricular, formado por tejido muscular especializado. Esta constituido por un tipo de fibras musculares cardiacas que presentan menos miofibrillas que las fibras cardíacas musculares ordinarias (23,40,41,43,55,56,--79).

El haz aurículo ventricular o de His , está constituido de fibras especializadas que conducen el impulso desde el NAV a las fibras de Purkinje por medio de sus ramas izquierda y derecha hasta el subendocardio ventricular (20,23,24,40,41,43,49,55,56,79) .

El NAV recoge el impulso para la contracción proveniente del NSA, -- con él fin de retrasar el impulso cardiaco y que no viaje desde los --- atrios a los ventrículos con demasiada rapidez, lo cual no permitiria que los atrios vaciaran su contenido en los ventrículos antes de que se iniciara la contracción de éstos (20,23,24,40,41,43,49,55,56,79) .

Al llegar el impulso a las fibras de unión que se encuentran enlazando las fibras musculares atriales con las fibras del propio NAV, éste retrasa ya que la velocidad de conducción de éstas fibras es de aproximadamente 0.01 metros por segundo. Después de entrar en el nodo la velocidad es todavia más baja, siendo de 0.001 metros por segundo, aproximadamente la tercera parte de la velocidad del músculo cardiaco normal (5,23,41,43,49,55,56) .

Las fibras de ambas ramas del haz de His aumentan de calibre y dan lugar a las fibras de Purkinje .

5.4 Sistema de transmisión de las fibras de Purkinje .

Las fibras de Purkinje son fibras musculares más anchas que las ordinarias. En éstas fibras las miofibrillas se disponen en la periferia, - dejando la porción central relativamente vacía, para ser ocupada por grandes cantidades de glucógeno .

La disposición de las fibras de Purkinje, asegura que los músculos - papilares resistan la tensión de las valvas de las válvulas mitral y tricúspide antes de recibir toda la fuerza de contracción ventricular. Estas fibras en el caballo penetran profundamente para distribuir el impulso a todo el miocardio ventricular .

Las fibras de Purkinje son muy voluminosas y transmiten los impulsos a una velocidad de 1.5 metros por segundo, o sea unas seis veces la velocidad del núcleo A-V. Esto permite una transmisión casi inmediata del - impulso cardiaco por todo el sistema ventricular (5,23,40,41,43,49,55,56) .

Desde el momento en que el impulso cardiaco penetra el haz de His, - hasta que alcanza las terminaciones de las fibras de Purkinje, transcurren solo 0.03 segundo; por lo tanto cuando un impulso cardiaco penetra en el sistema de Purkinje, casi inmediatamente se difunde por la conducción de fibra a fibra hasta la superficie del miocardio ventricular. Esta activación ocurre simultáneamente a través de ambos ventriculos (5,20,23,24, - 40,41,43,49,55,56,79,88) .

El músculo cardiaco está dispuesto en forma de remolinos con tabiques fibrosos entre ellos, por lo tanto el impulso cardiaco no viaja de manera directa hacia afuera en dirección de la superficie del corazón, el impulso viaja siguiendo las direcciones de los remolinos. Por consecuencia, la-

transmisión desde el endocardio a la superficie del ventrículo requiere bastante tiempo, aproximadamente el mismo que necesitó el impulso para atravesar el sistema de Purkinje .

La primera porción de la masa muscular ventricular que es excitada es el tabique, seguida rápidamente por el endocardio de los vértices y por las paredes laterales de los ventrículos, finalmente la superficie epicardica de los ventrículos (5,20,23,24,40,41,43,49,56,79,88) .

5.5 El NSA como "Marcapaso" del corazón :

El corazón es un órgano autosuficiente, que puede funcionar sin la intervención directa del sistema nervioso voluntario, debido al sistema nervioso intrínseco del corazón, el cual se origina en el NSA llamado también marcapaso cardiaco .

El NSA controla el ritmo del corazón, debido a que su frecuencia es mayor a la del NAV y fibras de Purkinje. Cada vez que el NSA descarga un impulso, éste excita las membranas del NAV y las fibras de Purkinje, posteriormente, estos tejidos se recuperan del potencial de acción y se hiperpolarizan. Pero el NSA se recupera más rápidamente y emite otro impulso antes que las otras estructuras alcancen su propio umbral de auto-excitación .

Las fibras de Purkinje transmiten el impulso a través del miocardio-ventricular, logrando que los ventrículos se contraigan al mismo tiempo. Así mismo el sistema de Purkinje evita el desarrollo de impulsos al azar en el propio corazón, que podrían provocar fibrilación auricular y otro tipo de arritmias y se encarga de sincronizar la contracción del músculo-ventricular para que se lleve a cabo el bombeo eficaz de ambos ventrículos (3,5,20,23,24,35,40,41,43,49,55,56,58) .

5.6 Regulación de la frecuencia cardiaca .

A pesar de la automaticidad fundamental del corazón, su frecuencia es regulada constantemente por el sistema nervioso y por algunas sustancias químicas. Este control existe para asegurar una coordinación apropiada entre la frecuencia de los latidos cardiacos y los requerimientos sanguíneos de las diferentes partes del cuerpo, bajo diferentes condiciones (5,23,41,43,49,55) .

Los nervios que modifican la frecuencia del latido cardiaco, son los nervios motores que provienen de dos diferentes ramas del sistema nervioso involuntario. Estas fibras son de origen simpático que aceleran el corazón y fibras de origen parasimpático que disminuyen la actividad cardiaca. Estas últimas fibras en condiciones normales, ejercen una ligera y continua acción en el NSA y en consecuencia la separación de las conexiones parasimpáticas producirán la aceleración del corazón .

La inervación parasimpática está dada por los nervios vagos y su estimulación ocasiona la liberación de acetilcolina en sus terminaciones, la cual disminuye la rapidez del ritmo del NSA y la excitabilidad de las fibras de unión atrio-ventricular entre la musculatura atrial y el NAV, haciendo más lenta la transmisión del impulso cardiaco hacia los ventrículos. Si esta estimulación vagal es muy energética se produce un bloqueo de la transmisión del impulso a través de la unión atrio-ventricular y por consecuencia los ventrículos dejan de latir. Pero en el haz de His se desarrolla un ritmo espontáneo que origina una contracción rítmica ventricular. Esta característica se conoce como "escape vagal" (3,5,23,41,43,49,55,56,58) .

La estimulación simpática esta mediada por la noradrenalina y su acción sobre el corazón produce un aumento de su actividad. La estimulación máxima puede triplicar la frecuencia de los latidos cardiacos y aumentar la fuerza de contracción hasta el doble o triple de lo normal (3,5,23,41,43,49,55,56,58) .

El corazón también posee nervios sensoriales conectados al sistema nervioso voluntario. Se originan en dos áreas principales; la pared de la aurícula derecha y la pared de la aorta .

Las fibras sensoriales y motoras que inervan el corazón, se unen en el centro cardiaco que se localiza en el bulbo raquideo del cerebro. Este centro tambien está influenciado directamente por cambios químicos en la composición de la sangre, cómo es el incremento en el bióxido de carbono que aumenta la acidez sanguinea, esto hace que se estimule el centro cardiaco y aumente la frecuencia cardiaca .

El corazón tambien se puede estimular por ciertas hormonas o fármacos, la más común es la adrenalina, la cual ejerce una acción estimulante directa en el NSA (3,5,23,41,43,49,55,56,58) .

Los nervios sensoriales en la aurícula derecha, siendo estimulados por la alta presión, provocan un reflejo depresor que disminuye la actividad del corazón; contrariamente si son estimulados por una presión baja producen un reflejo acelerador. Estos reflejos son mecanismos esenciales para mantener una presión sanguinea constante (3,5,23,41,43,49,55,56,58) .

5.7 Fisicoquímica de las células del miocardio .

5.7.1 Potencial de membrana en reposo :

La membrana de una célula del miocardio rodea un ambiente interno de aniones y de iones de potasio. En el exterior de la célula se encuentran iones de sodio cargados positivamente y iones de cloro cargados negativamente .

Si se presentan concentraciones de aniones y cationes a ambos lados de la membrana celular, no existe potencial eléctrico entre el interior y el exterior de la membrana .

Cuando la membrana celular llega a ser ligeramente permeable a los iones de potasio, los iones cargados positivamente que se encuentran en mayor concentración en el interior de la célula, difunden desde la concentración mayor a la concentración menor, o sea del interior hacia el exterior de la célula .

Cuando las concentraciones de iones de potasio se igualan dentro y fuera de la célula, dejan estos iones de difundirse hacia el exterior.

Cada vez que un ión de potasio cargado positivamente sale al exterior de la célula, disminuye su gradiente de concentración a través de la membrana celular, dejando atrás un anión desequilibrado que atrae a los iones positivos. Para estar en equilibrio la célula en reposo, difunden desde la parte interna de la célula al exterior solo los iones suficientes de potasio para igualar el gradiente de concentración y la atracción electrostática (5,23,41,43,49,55,56) .

El músculo cardíaco tiene la particularidad de ser un sincitio funcional, debido a que las células musculares cardíacas están tan estrechamente unidas que cuando una es excitada, el potencial de acción se difunde lateralmente a cada una de las células, a través de las interconexiones

en forma de red. Esto es por que la resistencia a través del disco intercalado (porción lateral de la membrana celular cardiaca), solo es de $1/400$ de la resistencia a través de la membrana externa de la célula muscular cardiaca . Por lo tanto los iones fluyen con relativa facilidad a lo largo de los ejes de las fibras musculares cardiacas, de manera que -- los potenciales de acción pasan de una célula muscular cardiaca a otra, - atravesando los discos intercalados sin mayor dificultad. La estimulación de cualquier fibra muscular aislada, hace que el potencial de acción se distribuya por toda la masa muscular . A ésto se le llama el principio de todo o nada del corazón (5,23,35,41,43,49,55,56).

5.7.2 Potencial de acción :

Despolarización ;

Al presentarse un estímulo en la célula del corazón, la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio se incrementa; al encontrarse en una concentración mayor fuera de la membrana, estos iones se precipitan al interior de la célula. Una vez ocurrido este flujo hacia el interior, la célula estimulada no contiene los iones de potasio requeridos para equilibrar los aniones, por lo que se encuentra cargada positivamente en relación al exterior y por lo tanto se le considera despolarizada .

La despolarización requiere un tiempo de 1 a 3 milésimas de segundo, esto depende de la relación de la concentración de iones sodio entre el exterior y el interior de la célula, de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio y al potencial de reposo que existía antes de la alteración de la permeabilidad de la membrana (5,23,41,43,49,55,56).

Repolarización ;

Posteriormente a la despolarización, la carga positiva en el interior

de la célula y una rápida disminución en la permeabilidad al sodio, detiene el ingreso de más iones sodio cargados positivamente, aunque la concentración de iones sodio en el exterior continúe siendo mayor. La positividad interna acelera la salida de los iones potasio. El potencial positivo interno se convierte en cero, llegando a éste nivel cuando las concentraciones de los aniones iguala a las concentraciones de sodio y potasio cargados positivamente. En este momento, disminuye la permeabilidad de la membrana al potasio previniendo cualquier salida de éste y manteniendo el potencial de membrana cercano a los cero milivoltios, por un tiempo de 100 a 400 milésimas de segundo. Por lo tanto se limita la sensibilidad de la célula a los estímulos y no se produce ninguna despolarización adicional mientras la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula sea cero o esté cerca de cero milivoltios .

La célula por lo tanto permanece en un período refractario absoluto, que persiste durante 0.1 a 0.3 segundos y corresponde aproximadamente al tiempo requerido por los ventrículos para eyectar la sangre contenida en ellos y volverse a llenar para la siguiente contracción. Por lo tanto, el miocardio no puede ser tetanizado por una estimulación rápidamente repetida y tampoco puede ser obligado a contraerse en una sucesión tan rápida que no tuviese tiempo para ejecutar su función .

Posteriormente la permeabilidad para el potasio se incrementa. Los iones de potasio se difunden según su gradiente de concentración hacia el medio externo y el potencial de membrana nuevamente vuelve a ser negativo, debido al incremento de los aniones sobre las concentraciones de iones de sodio y potasio. Durante éste período es posible lograr una despolariza

ción si se aplica un estímulo más fuerte del normal, encontrándose la célula en su período de refractividad relativa . Al termina éste período el potencial de membrana se aproxima al estado de preexcitación; que es cuando se requiere el menor incremento sobre el estímulo normal para lograr una respuesta .

El retorno al potencial de reposo se logra mediante la bomba de sodio y potasio, que expulsa activamente iones de sodio y reintroduce a la célula iones de potasio (5, 23, 41, 43, 49, 55, 56) .

5.8 Estructura celular del miocardio .

Al igual que otras células musculares, las células del miocardio contienen los mismos orgánulos y se distinguen por tener una membrana especializada llamada sarcoléma y un sistema membranoso interno llamado retículo sarcoplásmico . La apariencia de las miofibrillas es estriada y debido a su actividad contractil, el 35 % de una célula cardiaca son mitocondrias y el 50 % son proteínas contráctiles. En la fig. 6 se presenta un corte de una célula miocárdica, en donde se destaca la unidad funcional o sarcomera .

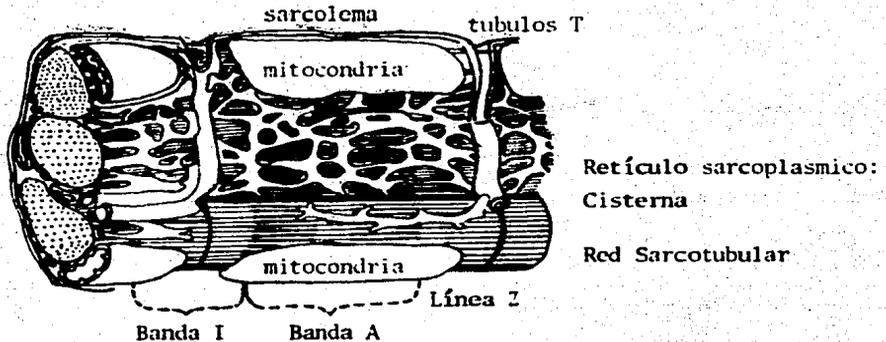


Fig. 6 Corte de una célula del miocardio .

- Sarcomera entre 2 líneas Z
- Banda A- región ocupada por los filamentos de miosina
- Banda I- región ocupada por los filamentos de actina, los cuales se extienden desde la banda Z hasta la sarcómera adyacente y se interdigita con los filamentos de miosina.
- El sarcolema rodea a la célula y se invagina para formar los tubulos T.
- El retículo sarcoplásmico es una red de membranas internas que rodean las proteínas contráctiles .
- Las mitocondrias se encuentran a lo largo de las miofibrillas.

La unidad funcional de una célula del miocardio es la sarcomera, que tiene aproximadamente 2.2 Mm. de largo en estado de reposo y comprende el espacio localizado entre dos fibras Z (Fig. 6) .

Las proteínas estructurales son la miosina y la actina que se sitúan alrededor del filamento de miosina. De acuerdo con la teoría de la contracción, la miosina tiene una cabeza que se une a la actina y que provoca el desplazamiento de ésta última a lo largo del filamento de miosina, provocando el acortamiento de la sarcomera. El acoplamiento de la cabe-

za de miosina con la actina depende de una ATPasa, localizada en la cabeza y el desacoplamiento una vez ocurrida la contracción, depende de la disponibilidad de ATP .

La actina está constituida de filamentos conocidos como tropomiosina y de unidades incluidas dentro de la tropomiosina conocidas como troponina, de la cual hay tres tipos : C, T e I. La troponina C, asimila Ca^{++} a una concentración mayor a 10^{-7} mol/L. Esto provoca una alteración del acomodo de los filamentos de tropomiosina, que permite que las cabezas de tropomiosina entren en contacto con sitios activos dentro de la fibra de actina. Por lo tanto se considera que el Ca^{++} activa la contracción, promoviendo la activación entre actina y miosina. Se sabe que de la concentración de Ca^{++} depende la fuerza de contracción de la sarcomera, aunque no se sabe con exactitud la forma bioquímica y fisiológica que da lugar a esta contracción (5,23,41,43,49,55,56) .

El músculo cardiaco se puede acortar y desarrollar una gran fuerza, pero no mayor que la correspondiente a la fuerza de llenado del corazón (Ley de Newton) (5,23,41,43,49,55,56) . En la fig. 7 se presenta la secuencia de la contracción de la fibra muscular cardiaca. Es importante hacer énfasis en que ésta teoría no es aceptada universalmente y existen otras teorías como la de las fuerzas electrostáticas (5, 23, 41, 43, 49, 56) .

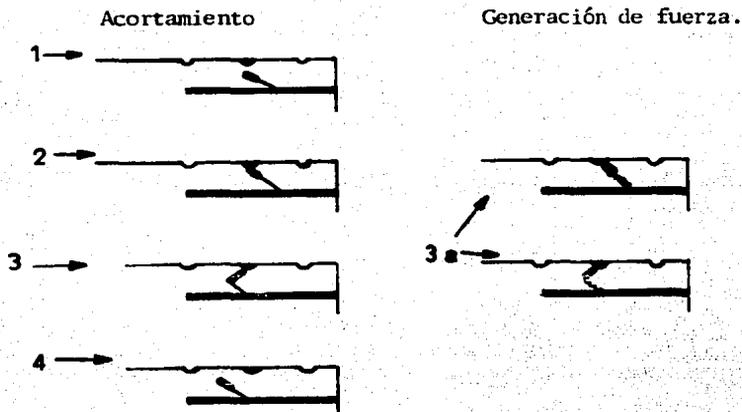


Fig. 7 Frecuencia de la contracción de la fibra muscular cardiaca .

1) Interacción entre la cabeza de un grueso filamento de miosina y sus sitios correspondientes a lo largo del delgado filamento de actina, 2) Enlace, 3) Rotación, 4) Desprendimiento de los filamentos durante la contracción, originando el acortamiento del músculo .

3a) El tallo de la cabeza de miosina es acortado, generando la fuerza para la contracción .

5.9 El ciclo cardiaco .

Se considera al ciclo cardiaco como un ciclo completo que consiste en dos fases principales la sístole, que es el período de la contracción activa y la diástole, que es el período de dilatación y relajación .

El ciclo cardiaco se inicia con una descarga espontánea del NSA, seguido por la excitación del miocardio atrial (onda P) . Después de un corto lapso toma lugar la contracción mecánica de los atrios; el aumento-

de la presión atrial produce la onda A, que es visible como parte del pulso venoso yugular, el sonido atrial temprano (S4) es generado durante el ascenso de la onda A, como resultado de la contracción atrial y el rápido paso de sangre del atrio al ventrículo .

Después de que se establece la onda "A" en la curva de presión atrial, el aumento de la presión ventricular representa la transmisión de la onda "A", una segunda onda de presión se eleva en el ventrículo (onda "A" ventricular) mientras la presión atrial va en descenso. Esto tiene como resultado una reversión temporal en el gradiente de presión atrioventricular debido al "rebote elástico" de las paredes ventriculares después del vaciado atrial y causa un cierre temporal de las válvulas auriculo-ventriculares. Si el tiempo entre la contracción atrial y la contracción ventricular (intervalo P-R) es mayor a los 0.28 segundos, un sonido atrial tardío (S4) puede ser detectado anterior a la sístole ventricular .

La onda de excitación atrial al alcanzar la pared medial del atrio-derecho, penetra en las fibras especializadas del NAV y es transmitida a través del sistema de conducción del miocardio ventricular. El inicio del complejo QRS marca el establecimiento de la despolarización ventricular .

La elevación de la presión ventricular tiene lugar con el inicio del período mecánico de la sístole ventricular, el cual coincide aproximadamente con el medio del complejo QRS, la presión ventricular sobrepasa rápidamente la existente en las aurículas, forzando el cierre de las válvulas atrioventriculares. La porción audible del primer sonido cardiaco (S1) tiene lugar en este momento. Un componente inaudible más temprano que S1 puede estar asociado con un movimiento inicial de los ventrícu-

los. En seguida del cierre de las válvulas atrioventriculares, antes de la eyección ventricular, los ventrículos se contraen sobre un volumen constante de sangre. Esta fase se mantiene hasta que la presión dentro del ventrículo sobrepasa la presión en la aorta, en cuyo punto las válvulas semilunares se abren y tiene inicio la eyección ventricular .

La apertura de las válvulas semilunares y el inicio de la eyección constituyen la porción terminal de S1 .

La fase inicial de la rápida eyección ventricular se extiende hasta el punto máximo de la curva de presión aórtica y es seguida por un período de eyección reducido, el cual termina de algún modo en forma arbitraria en el punto en que la curva de presión aórtica declina rápidamente y se produce el cierre de las válvulas semilunares .

Pueden escucharse murmullos sistólicos de flujo sanguíneo como parte del período de eyección en algunos caballos .

Un mayor decremento en la presión ventricular, por abajo de la presión de la aorta, causa reversión en el flujo sanguíneo a nivel de la aorta y cierre de las válvulas semilunares. La presión ventricular continúa decreciendo; cuando llega por debajo de la presión atrial, las válvulas atrioventriculares se abren y la fase de llenado ventricular rápido se inicia. La presión ventricular aumenta rápidamente durante 0.15 a 0.20 segundos, a medida que la sangre acumulada en los atrios durante la sístole ventricular fluye dentro del ventrículo .

El tercer sonido (S3), se escucha al final de éste período de llenado rápido. El origen de éste sonido no está bien elucidado, pero se piensa

que está asociado con la vibración abrupta de las paredes ventriculares - después del impacto de la onda de llenado rápido. Después del aumento rápido en la presión ventricular, la curva de presión decreciente marca - el inicio de la diástole, la cual se extiende hasta la siguiente sístole - atrial (20, 24, 55) . En la fig. 8 se representa la secuencia coordinada de eventos durante el ciclo cardiaco .

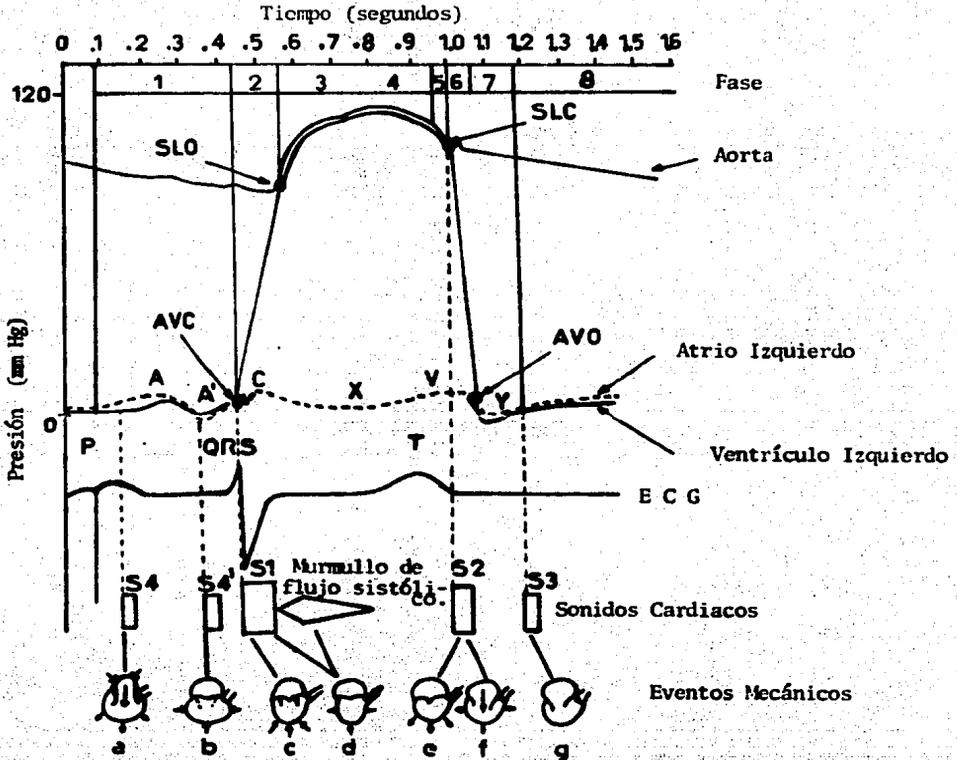


Fig. 8 Diagrama compuesto basado en los registros simultáneos del ECG, fonocardiograma y presión intracardiaca .

Fases del ciclo cardíaco :

- 1) Sístole atrial, 2) Contracción ventricular, 3) Eyección máxima,
- 4) Reducción de la eyección, 5) Protodiástole, 6) relajación ventricular,

7) Llenado Ventricular, 8) Diástole .

A = onda A atrial, A¹ = onda A¹ atrial, C = onda C atrial,

X = onda X atrial, V = onda V atrial, Y = onda Y atrial .

AVC = Cerrado de las válvulas atrioventriculares,

SLO = Apertura de las válvulas semilunares ,

SIC = Cerrado de las válvulas semilunares,

AVO = Apertura de las válvulas atrioventriculares .

Sonidos del corazón :

S4 = Primero sonido atrial, S4¹ = último sonido atrial,

S1 = primer sonido del corazón, S2 = Segundo sonido del corazón,

S3 = Tercer sonido del corazón .

Eventos mecánicos :

a) Contracción atrial y flujo rápido A-V.

b) Rebote ventricular, presístole y cerrado de las válvulas A-V.

c) Contracción ventricular y cerrado de las válvulas A-V .

d) Apertura de las válvulas semilunares y eyección ventricular .

e) Cerrado de las válvulas semilunares .

f) Apertura de las válvulas A-V .

g) Terminación inmediata del período de rápido llenado .

6.- FUNDAMENTOS TEORICOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA .

El electrocardiograma (ECG), es el registro gráfico de las corrientes eléctricas generadas durante la despolarización y repolarización de las células musculares cardiacas, las cuales son transmitidas a través de -- los órganos y líquidos corporales hacia la superficie del cuerpo (4,12,-26,29,55,66,84,86,88) .

El ECG es un instrumento útil para detectar algunas enfermedades cardíacas e incluso enfermedades sistémicas (1,14,17,18,19,20,22,24,27,33,-36,45,46,48,54,61,64,65,67,68,73,75,78,81,87) . No obstante, para lograr resultados óptimos en la práctica clínica el ECG debe ser evaluado conjuntamente con otros datos básicos consistentes en :

- a) Historia clínica
- b) Exámen físico
- c) Exámenes de laboratorio : Sangre, orina y fluidos extravasculares .
- d) Radiografía torácica

Otros exámenes pueden estar indicados para evaluar alguna anomalía cardiovascular específica, como son : fluoroscopia, fonografía, cateterización cardíaca, angiocardiografía, ecocardiografía y presión central venosa. Sin embargo, la electrocardiografía es el exámen más utilizado - para evaluar el funcionamiento cardíaco (2,36,68,78,81,84) .

En el ECG normal aparece una secuencia de complejos espaciados regularmente y de características similares, integrados por (4,12,29,38,39,-40,42,55,66,71,84,85,86) :

- Onda P : Contracción o despolarización atrial .
Onda Q : Despolarización del septo ventricular .

- Onda R : Despolarización de los ventrículos .
- Onda S : Despolarización de la base de los ventrículos .
- Onda T : Repolarización rápida de los ventrículos .
- Complejo QRS : Tiempo total de despolarización del corazón .
- Intervalo P-R : Tiempo desde el principio de la onda P hasta el final del segmento P-R, o al principio del complejo QRS .
- Segmento P-R : Período de potencial isoelectrónico o potencial cero, que sigue a la onda P, siendo el retraso del impulso cardíaco para llegar al nodo A-V .
- Segmento S-T : Repolarización lenta de los ventrículos .

La línea isoelectrónica se refiere a la línea que va desde el final de la onda T al principio de la siguiente onda P, correspondiendo al silencio eléctrico del corazón, el cual se prepara para el siguiente ciclo cardíaco. Vease fig. 8.1

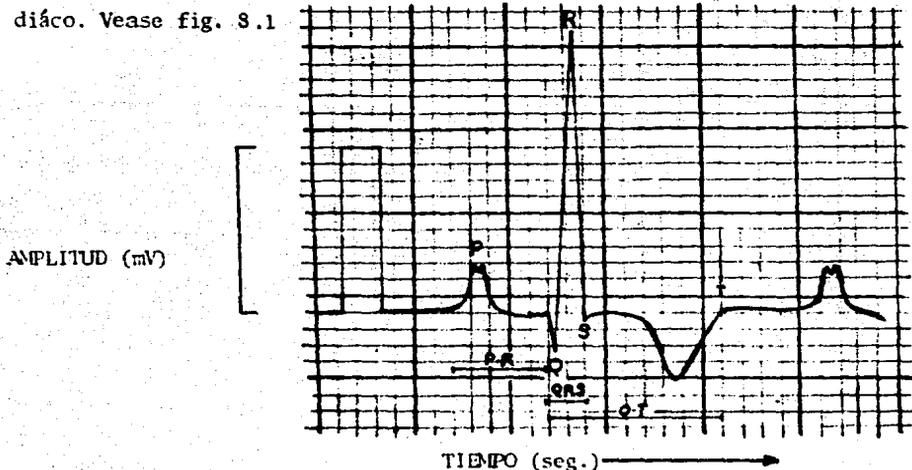


Fig.8.1 Trazo electrocardiográfico típico donde se puede apreciar las diferentes ondas, intervalos, segmentos y la calibración a 1 mV.

6.1 El electrocardiógrafo .

El electrocardiógrafo es un aparato de gran sensibilidad que mide el voltaje, por medio del cual es posible determinar el potencial eléctrico del corazón. Uno de sus componentes básicos es el galvanómetro, el cual es un delicado instrumento de escritura que se encuentra suspendido dentro de un campo magnético. Este instrumento fué inventado por Einthoven en el año de 1903 (4,12,20,29,55,66,84,86) .

Las fuerzas eléctricas que son producidas por el corazón se conducen al galvanómetro por medio de los electrodos conectados a la superficie del cuerpo. El flújo de corriente causa que el instrumento se desplace desde cero ocasionando una deflección en el trazo, lo que en si resulta ser el registro de la actividad eléctrica del corazón .

La medición del voltaje queda impresa en una tira de papel electrocardiográfico termosensible cubierto de cera, por medio de los movimientos de una aguja caliente .

Existen electrocardiógrafos fijos y portátiles. La mayoría de los aparatos fijos presentan un osciloscopio, el cual produce un patrón constante en una pantalla fluorescente. Los registros permanentes que son generalmente de papel, se obtienen conectando el osciloscopio a un aparato de registro (4,12,29,55,66,84,86) .

El papel electrocardiográfico es milimétrico y esta formado por cuadros grandes y pequeños. Cada cuadro grande mide 5 mm por lado. La calibración del aparato se hace por lo general, de tal manera que 1 milivoltio equivalga a 1 cm (2 cuadros grandes que contienen 10 pequeños cuadros de 1 mm cada uno) .

La velocidad de transporte del papel es generalmente de 25 mm/seg , - de tal suerte que en cada segundo se recorren 5 cuadros grandes (25 mm). Por lo tanto, cada cuadro grande tarda en pasar 1/5 de segundo (0.2'') y cada cuadro pequeño equivale a 0.04'' (0.02''/5 = 0.04'') ; así cada -- cuadro grande expresa verticalmente 0.5 mV y horizontalmente 0.2 seg -- (20 centésimas de seg) y cada cuadro pequeño 0.1 de mV por 0.4 seg (4 -- centésimas de seg) (4,29,55,66,84,86) Vease fig. 9 .

Basicamente, todas las maquinas electrocardiográficas funcionan de - la misma manera, aunque con algunas variantes dependiendo de su manufac- tura .

6.1.1. Elementos operacionales de un electrocardiógrafo (33,55,63,66,84) :

- 1) Control para la velocidad del paso del papel, con opción de 25 mm/seg y 50 mm/seg.
- 2) Control de sensibilidad; este control permite elegir el grado de am- plificación que se desea (1 mV de entrada mueve la aguja 1 cm o 10 ca sillas pequeñas del papel) .
- 3) Control de posición, mantiene el impresor en el centro de la tira de- papel .
- 4) Control de calor de la aguja, se utiliza para ajustar la temperatura- de la aguja impresora, y generalmente se establece automaticamente en los electrocardiógrafos mas modernos .
- 5) Perilla para cambio de derivadas : permite grabar en las diferentes- derivadas sin necesidad de cambiar la posición de los electrodos .
- 6) Botón marcador, se utiliza para indicar el inicio del registro en ca- da una de las derivadas .

7) Botón de estandarización ; sirve para indicar el grado de sensibilidad utilizado en el momento del registro. Los detalles de los componentes de un electrocardiógrafo se esquematizan en la Fig. 10 .

6.2 Sistema de derivadas .

El ECG se utiliza para determinar la actividad eléctrica del corazón desde diferentes ángulos. Cada ángulo que se forma por un par de electrodos se conoce como derivada .

La forma de las ondas electrocardiográficas en las diferentes derivadas depende de la dirección y magnitud de las fuerzas eléctricas generadas durante el ciclo cardiaco. La dirección de las fuerzas eléctricas está determinada por la posición del corazón, por el curso de excitación tomado a través del miocardio, por la forma del tórax y por la conductividad de los tejidos que existen entre el corazón y los electrodos del registro (4,20,24,29,32,42,55,57,63,66,84,89) .

Una fuerza eléctrica que posea dirección y magnitud se le llama vector y se le representa habitualmente con una flecha. La magnitud es proporcional al largo de la flecha y la dirección de la fuerza eléctrica se indica por la punta de dicha flecha .

El vector cardíaco representa una fuerza eléctrica de magnitud y dirección conocida, determinado por un dipolo simple .

La amplitud de una deflexión de cualquier derivada en un registro, no proyecta la magnitud absoluta de las fuerzas eléctricas generadas por el corazón, pero si es suficientemente significativa modificará la proyección del vector cardíaco. Se observa una mayor representatividad de la fuerza eléctrica generada, en la derivada que se encuentre paralelamente

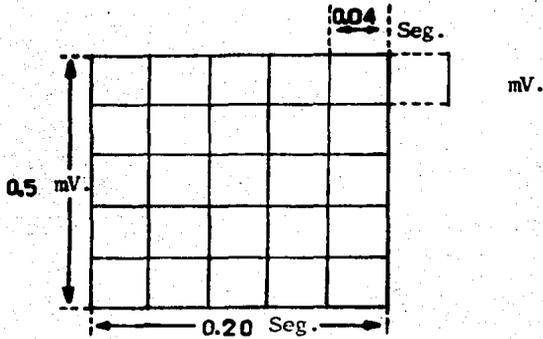


Fig. 9 Arreglo de la unidad gráfica del papel para electrocardiografía.

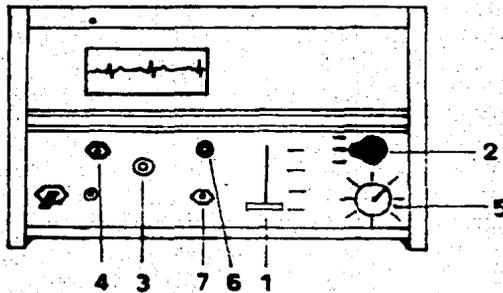


Fig. 10 Componentes básicos de un electrocardiógrafo .

- 1) Control para la velocidad del paso del papel ,
- 2) Control de sensibilidad, 3) Control de Posición del impresor,
- 4) Control de calor de la aguja, 5) Perilla para cambio de derivadas,
- 6) Botón marcador, 7) Botón de estandarización .

te más cerca de la dirección de la fuerza eléctrica generada por el corazón (29,32,42,44,47,55,63,66,84,89) .

6.3 Limitaciones de la electrocardiografía (6,29,33,66,84,88) .

- 1) El ECG puede siempre ser interpretado como parte de un examen clínico y no pasar por alto el conocimiento, experiencia y juicio del médico que lo está llevando a cabo .
- 2) El ECG no indica todo acerca del estado mecánico del corazón. Un animal con falla cardiaca congestiva puede tener un ECG normal y un animal perfectamente normal puede mostrar anomalías electrocardiográficas no específicas. El ECG siempre debe ser evaluado conjuntamente con otros hallazgos clínicos . Los trazos seriados en un período determinado son de mayor valor en la evaluación del estado funcional del corazón que un solo registro .
- 3) El ECG por si solo no puede brindar siempre las bases para emitir un pronóstico definitivo. Sin embargo, casi siempre las anomalías electrocardiográficas severas dan un pronóstico desfavorable (6,66,84,88). Empero, se han dado casos de animales con anomalías electrocardiográficas marcadas que viven mucho tiempo más del que se pronosticó (6,66,84,88) .
- 4) El ECG no registra la patología de las válvulas, arterias coronarias, endocardio o epicardio. Solo registra anomalías del miocardio.
- 5) La literatura veterinaria carece de estudios adecuados sobre hallazgos a la necropsia, para obtener estandares exactos que permitan lograr una relación óptima entre electrocardiografía y anatomía cardíacas.

- 6) Las variaciones en tamaño, edad, raza y situación geográfica de los caballos pueden alterar las características de los estándares electrocardiográficos .

7.- OBTENCION DEL ECG EN EQUINOS .

Para realizar un electrocardiograma en equinos, se recomienda que el animal se encuentre en un lugar tranquilo y familiar. El registro del ECG se llevará a cabo con el paciente de pie, con los miembros anteriores paralelos entre si y perpendiculares al eje longitudinal del cuerpo. Una posición distinta puede producir algunas variantes en los complejos del ECG (6,26,28,33,47,55,66,84). Se ha mencionado que se obtienen buenos y mejores trazos si el caballo se le sitúa en piso mojado o en un piso de cemento (33).

Evidentemente no es recomendable utilizar métodos de contención dolorosos, pues el dolor seguramente alterará la frecuencia y el ritmo cardiaco. Por ejemplo, se ha observado que la utilización de métodos dolorosos produce el mismo grado de taquicardia sinusal que la administración de algunos fármacos como la atropina o la epinefrina (6,26,28,33,47,55,66,84) .

En casos indispensables es posible utilizar algún tranquilizante a las dosis más bajas posibles como la xilacina, tomando siempre en cuenta sus posibles acciones sobre el corazón al momento de interpretar el ECG (6,33,65,66,84) .

7.1 Colocación de los electrodos .

Las pinzas o "caimanes" de los electrodos se colocan directamente sobre la piel del paciente. Previamente se humedece la piel y la pinza del electrodo con el gel o pasta conductora o simplemente con alcohol.

El alcohol funciona en forma adecuada como medio de conducción, a pesar que se ha reportado que reduce la fidelidad del registro (6,33,55,66,84) . Con el alcohol no es necesario limpiar previa-

mente el pelo como hay que hacerlo con las diversas pastas comerciales.

En caso que el ECG sea registrado durante una cirugía, se recomienda utilizar crema o pasta, por que el alcohol se evapora rápidamente (6,55,84) .

7.2 Colocación de las derivadas .

El siguiente sistema de derivadas es necesario para evaluar el corazón en diferentes direcciones (4,6,20,24,26,28,32,33,42,44,47,55,63,66,84,86,89) .

A) Colocación de las derivadas bipolares estandar de los miembros :

Derivada I ; miembro anterior derecho y miembro anterior izquierdo.

Derivada II ; miembro anterior derecho y miembro posterior izquierdo .

Derivada III ; miembro anterior izquierdo y miembro posterior izquierdo .

El miembro posterior derecho se conecta a tierra (Figs. - 11,12,13) .

El ECG registra la diferencia de la actividad eléctrica entre los dos electrodos usados. Esta localización de los electrodos se basa en la teoría propuesta por Einthoven, el cual menciona que el área --- existente entre las derivadas forma un triángulo equilátero. El punto medio de cada derivada es marcado en el centro del triángulo. Las derivadas se encuentran superimpuestas en su punto medio formando el sistema triaxial de derivadas (4,20,24,26,42,44,55,63,66,84,86) (Figs. 19, 20) .

Las derivadas bipolares estandar son especialmente usadas para -- (20,24,44,55,63,66,84) :

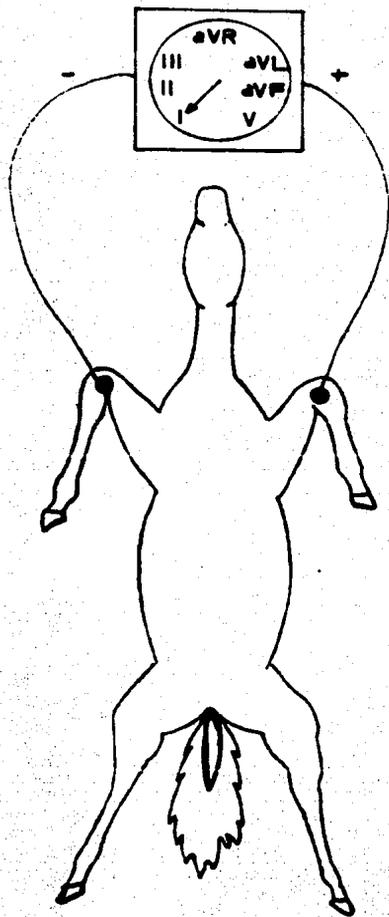


Fig. 11 Derivada I
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

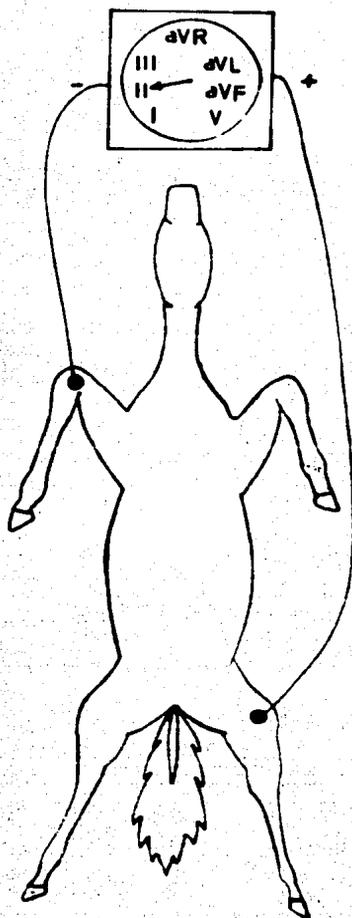


Fig. 12 Derivada II
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

- a) El estudio de anomalías en las deflexiones P-QRS y T .
 - b) Diagnóstico de arritmias cardíacas .
 - c) Determinación del eje eléctrico medio .
- B) Derivadas unipolares de los miembros :

Se usan los mismos electrodos de las derivadas bipolares estandar de los miembros, pero el interruptor selector se conecta en diferentes sitios, registrando secuencialmente cada una de las posiciones seleccionadas. Una derivada unipolar compara su actividad eléctrica con la suma de la actividad eléctrica de los otros dos miembros, por lo tanto el ECG registrado es el voltaje que existe entre el corazón y el miembro de la derivada seleccionada (55,63,66,84) .

Las derivadas unipolares de los miembros se colocan de la siguiente manera (4,6,20,24,26,28,32,33,42,44,47,55,63,66,84,86,89) :

- Derivada aVR : miembro anterior derecho .
- Derivada aVL : miembro anterior izquierdo .
- Derivada aVF : miembro posterior izquierdo .

Los registros son tomados de cada uno de los miembros secuencialmente. Cada miembro es conectado con un polo del galvanómetro y los otros dos miembros se conectan con el polo opuesto (55,63,66,84) (Figs. 14,15,16) .

Las derivadas unipolares de los miembros se utilizan principalmente para (20,24,44,55,63,66,84) :

- a) Determinar el eje eléctrico medio o la posición del corazón .
- b) Confirmar la información obtenida de otras derivadas .

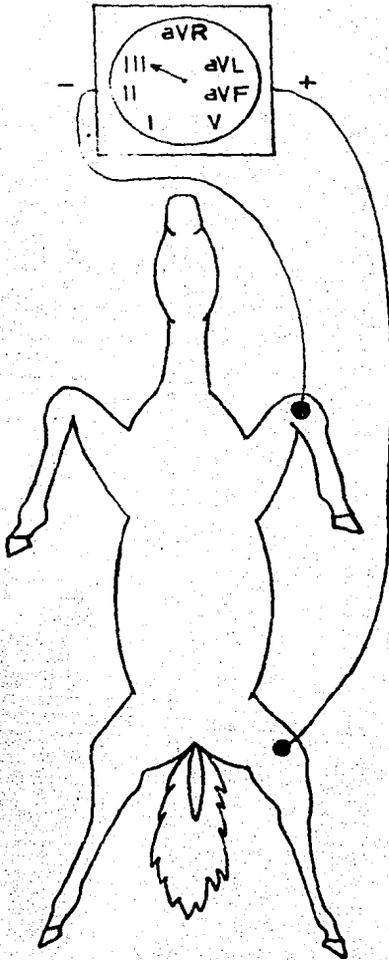


Fig. 13 Derivada III
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

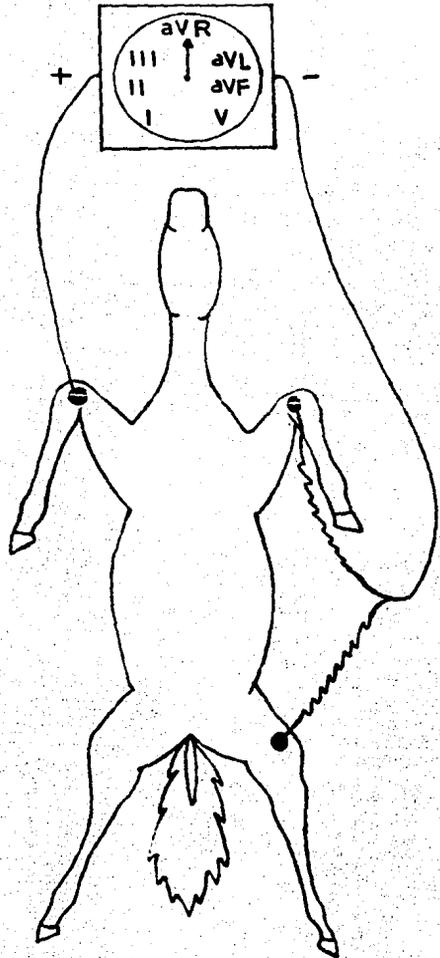


Fig. 14 Derivada aVR
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

C) Derivadas precordiales unipolares del pecho :

Los electrodos de estas derivadas se colocan en diferentes sitios sobre el pecho, registrando la actividad eléctrica desde la superficie dorsal y ventral del corazón (4,6,20,24,26,28,32,33,42,44,47,55,63,66,84,86,89) .

Derivadas precordiales y su colocación (4,6,20,24,26,28,32,33,42,44,47,55,63,66,84,86,89) :

Derivada CV6LL : en el sexto espacio intercostal, a nivel de la unión costochondral del lado izquierdo .

Derivada CV6LU : en el sexto espacio intercostal, a nivel de la línea imaginaria que parte en forma horizontal de la punta del hombro (articulación escápulo-humeral) del lado izquierdo .

Derivada V10 : sobre el proceso espinoso dorsal de la séptima vertebra torácica .

Derivada CV6RL : en el sexto espacio intercostal, a nivel de la unión costochondral del lado derecho .

Derivada CV6RU : en el sexto espacio intercostal, a nivel de la línea imaginaria que parte en forma horizontal de la punta del hombro del lado derecho . Véase Fig. 17 .

Las derivadas precordiales son generalmente usadas para (20,24,44,55,63,66,84) :

- a) Detectar algún agrandamiento de los ventrículos .
- b) Diagnóstico de infartos en el miocardio y bloqueos de las ramas del haz de His .

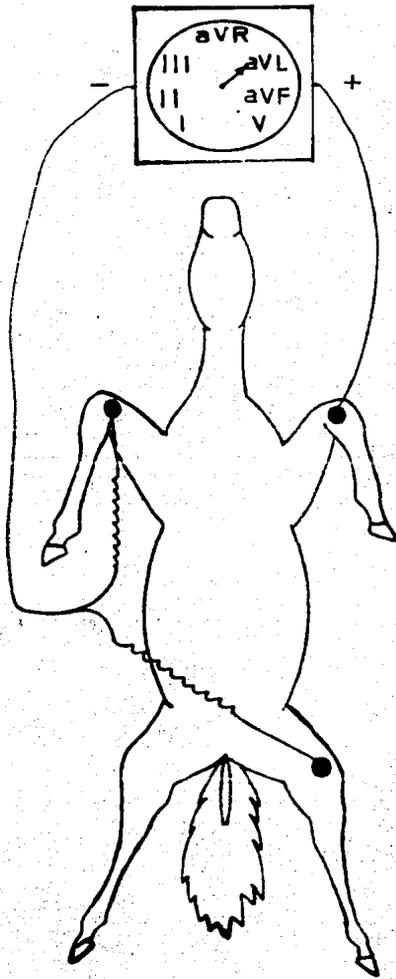


Fig. 15 Derivada aVL
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

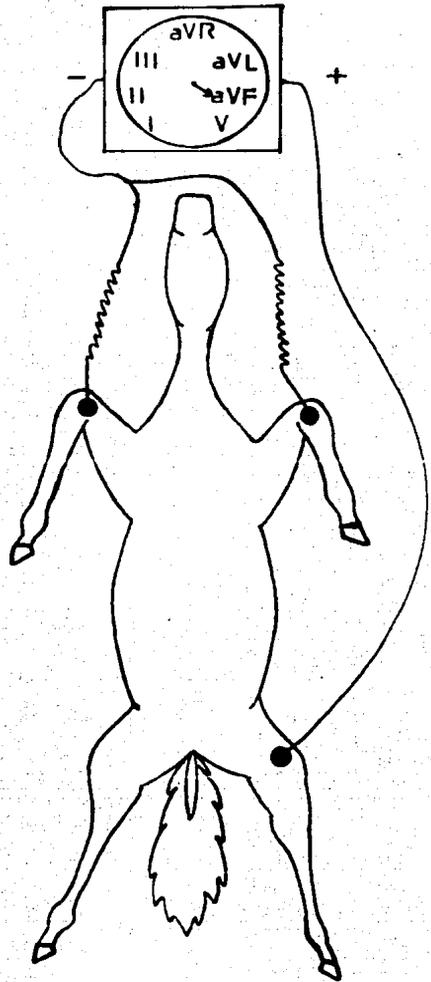


Fig. 16 Derivada aVF
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

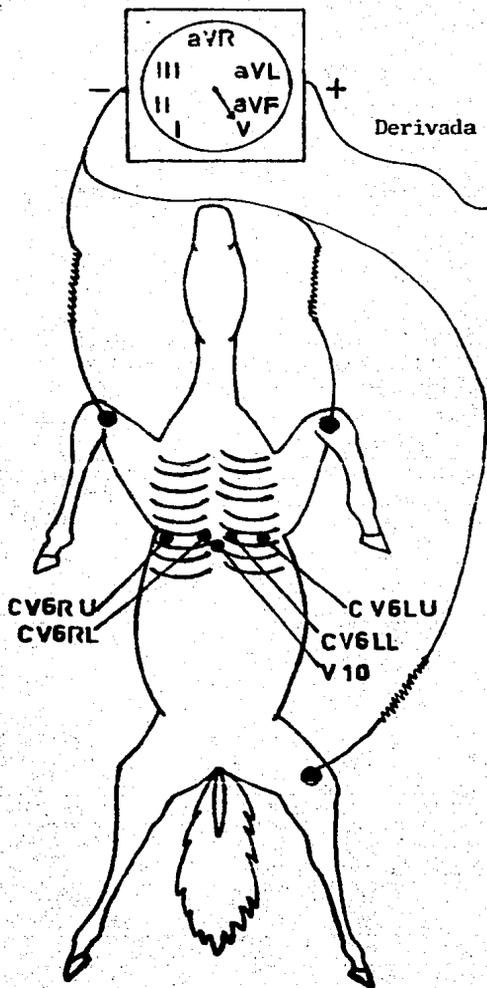


Fig. 17 Derivadas precordiales
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

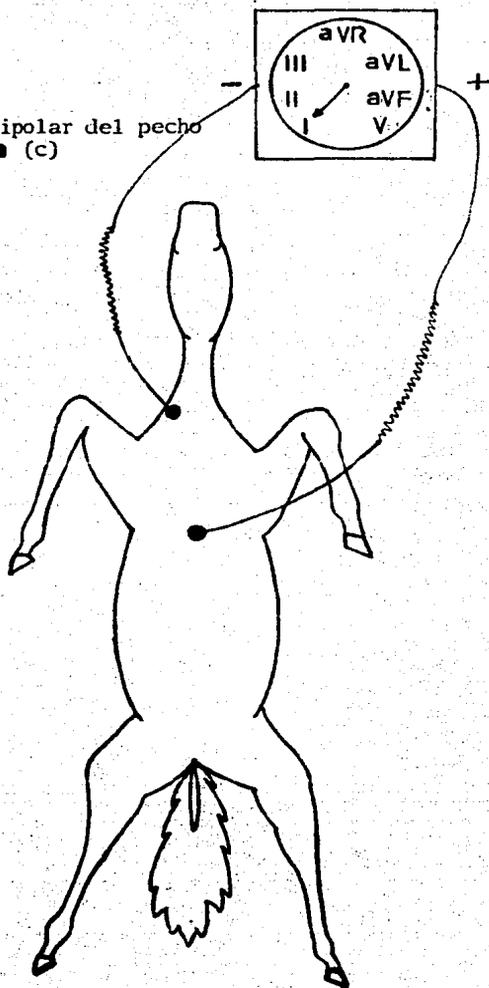


Fig. 18 Derivada base-ápice
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

- c) Diagnóstico de arritmias cardiacas (las ondas P son frecuentemente más claras en estas derivadas) .
- d) Confirmar la información obtenida de otras derivadas .

Existe otra derivada utilizada comunmente es :

Derivada bipolar base-ápice : el selector de derivadas se coloca en la derivada I, se registra colocando el electródo del miembro anterior izquierdo sobre el ápice cardiaco y el electródo del miembro anterior derecho en la base del cuello del lado derecho sobre la canaladura yugular.- El electródo del miembro posterior derecho (tierra) se coloca en el miembro anterior-izquierdo, o en cualquier otro sitio alejado del corazón (20,24,44,55,63,66,84) (Fig. 18) .

7.3 Procedimiento para llevar a cabo el registro del ECG .

Encontrandose el paciente en la posición adecuada, en un lugar óptimo y con los electródos colocados correctamente, se procede al registro del ECG utilizando el siguiente procedimiento (33,55,63,66,84) :

- 1) Encender el interruptor de corriente. Las máquinas electrocardiográficas modernas son transistorizadas, lo que permite realizar el registro de inmediato. Existen electrocardiógrafos que deben ser calentados previamente y por lo general se recomienda encenderlos-antes de preparar al paciente .

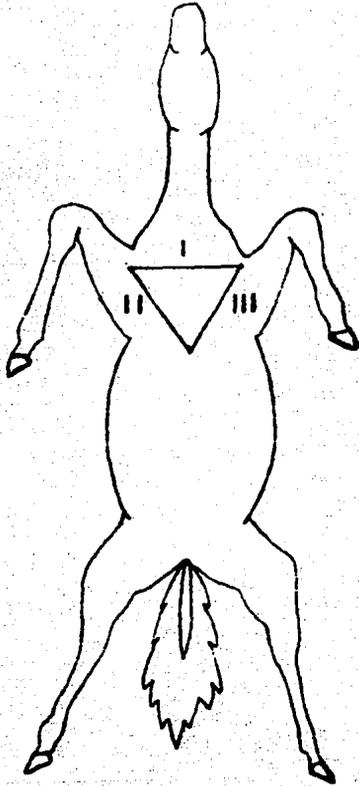


Fig. 19 Triángulo equilátero de Einthoven

Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

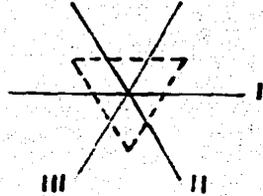


Fig. 20 Sistema triaxial de derivadas .

Modificado de Detweiler (20)

- 2) Se aconseja que con la mano izquierda se coloque la aguja en el centro de la tira de papel, es recomendable que posteriormente esa mano permanezca sobre la perilla de control de posición de la aguja - mientras se registra el ECG, para que los complejos sean registrados centrados en la tira de papel. Debe verificarse que la perilla de control de sensibilidad se encuentre en posición 1, o en su defecto en la posición I si la señal es demasiado grande.
- 3) Colocar el interruptor de velocidad de paso del papel en 25 mm/seg.
- 4) Presionar el botón de estandarización para verificar la sensibilidad .
- 5) Registrar las distintas derivadas del ECG de la manera siguiente :
 - A) Colocar la perilla para cambio de derivadas en el número I y registrar 3 o 4 complejos bien definidos de esa derivada .
 - B) Girar la perilla para cambio de derivada al número II sin apagar la máquina y registrar 3 o 4 complejos en esta derivada .
 - C) Repetir el mismo procedimiento para las derivadas III, aVL, aVR y aVF .
 - D) Colocar la perilla de selección de derivadas en el número 2 y registrar por lo menos a 45 o 50 cm de distancia de papel de la derivada II .
 - E) Si se desea registrar las derivadas precordiales del tórax, se debe detener el paso del papel para colocar los electrodos en la posición adecuada, aunque existen aparatos que registran automáticamente las derivadas precordiales a partir de 6 electrodos previamente situados .

- F) Colocar el electródo en la posición correcta para la derivada CV6RL. Girar la perilla a la letra "V" y encender la máquina. El aparato en ese momento puede medir el voltaje desde el corazón hacia el electródo seleccionado de la derivada precordial. El electródo (c), es el polo positivo de cada una de las derivadas unipolares precordiales .
- G) Repetir la operación anterior para las derivadas CV6RU, CV6LL, CV6LU y V10 .
- H) Colocar la perilla de selección de derivadas en cero o en STD y presionar nuevamente el botón de estandarización .
- I) Apagar el interruptor de registro .
- 6) Apagar la máquina .
- 7) Retirar los electrodos del paciente .
- 8) Anotar sobre la tira de papel el nombre del paciente, el nombre del dueño, el número de caso y fecha .

Se recomienda observar continuamente el trazo del ECG mientras se está registrando para evitar artefactos (distorción del trazado) en el registro, que posteriormente se pudieran atribuir a anomalías en el paciente .

Los trazados deben encontrarse lo más centrados posibles en el papel de registro. Si el animal respira profundamente o se mueve, el trazo electrocardiográfico varía en su posición. Los electrocardiógrafos modernos pueden tomar todas las derivadas en pacientes adecuadamente conectados. Además llevan incluidos sistemas especiales de filtrado de la señal para disminuir los artefactos no debidos a la señal cardíaca .

Amplitud del trazado :

Puede ser que el trazado sea demasiado amplio y por consecuencia salga de los límites del papel, en este caso se cambia la sensibilidad a la posición 1 para reducir la amplitud. Por el contrario si los complejos-QRS son muy pequeños, se cambia la sensibilidad a la posición 2 para incrementar la amplitud.

En muchos casos al modificar la amplitud se llegan a presentar algunos artefactos, por lo tanto se recomienda marcar en el papel con el botón de estandarización en el momento en que la sensibilidad va a ser modificada (33,55,63,66,84) y aplicar el sistema de filtrado eléctrico, si es que la máquina lo tiene incluido .

Longitud del trazo :

Puede suceder que se observe alguna irregularidad (arritmia) en el momento del registro del ECG, es recomendable imprimir un número mayor de complejos de la derivada que se esté registrando. Si la toma del ECG se realiza con el propósito de detectar una arritmia, de la misma manera es necesario registrar más complejos en cada derivada (6,33,55,63,66,84) .

7.4 Artefactos comunes y métodos para su corrección .

Por ser obtenido el ECG por métodos mecánicos, existe el riesgo de que se presenten problemas técnicos mientras se lleva a cabo el registro electrocardiográfico. Las fallas técnicas alteran el complejo cardíaco normal y causan distorsión en el ECG. A esto se le conoce como "artefacto". Los artefactos interfieren en la interpretación del ECG, mostrando anomalías que no son debidas a padecimientos cardiacos (6,33,55,63, 66,84) .

Los artefactos más comunes que se presentan en el registro de un ECG son (6,33,55,63,66,84) :

- A) Interferencia eléctrica .
- B) Temblor muscular .
- C) Línea basal errática .
- D) Línea basal indefinida .

A) Interferencia eléctrica :

Esta distorsión se manifiesta como una secuencia regular de 60 ondas por segundo, trayendo como consecuencia que el ECG no pueda interpretarse. También se le conoce como artefacto de 60 ciclos (33).

Método de corrección (6,33,55,63,66,84) :

- 1) Debe asegurarse que el cable correspondiente haga correctamente --- "tierra", conectandolo a una toma de corriente trifásica o a un metal que notoriamente haga tierra .
- 2) Asegurarse que las pinzas de los electrodos se encuentren colocadas correctamente en el animal. El electrodo debe estar puesto en una porción carnosa evitando los pliegues de la piel .
- 3) Es necesario asegurarse que las pinzas se encuentren limpias y bien-fijas a los cables. Se pueden limpiar con una lija fina con objeto de remover cualquier material acumulado.
- 4) Desconectar las clavijas de todo el equipo eléctrico que se encuentre en la misma habitación. Debe apagarse la luz florescente.
- 5) Asegurarse que las pinzas no esten en contacto entre si .

- 6) Ninguna persona debe tocar las pinzas .
- 7) El caballo no debe estar parado sobre una superficie de metal. Es recomendable retirarle las herraduras. Si el registro se lleva a cabo con el animal en decúbito, no debe ser sobre una mesa de metal o debe colocarse un aislante adecuado entre el animal y la mesa .
- 8) Ningún cable eléctrico debe estar en contacto con la mesa de metal.
- 9) Es posible que ciertos aparatos eléctricos que estén funcionando en habitaciones contiguas puedan causar interferencia, por lo que es necesario observar la precaución de apagarlos .

B) Temblor muscular :

Los movimientos del cuerpo o de los músculos del paciente pueden producir vibraciones rápidas e irregulares de la línea basal. Mientras más marcados sean los movimientos, más grande será la amplitud de los artefactos (6,33,55,63,66,84) .

Método de corrección (6,33,55,63,66,84) :

- 1) Asegurarse que el animal se encuentre en una posición cómoda .
- 2) Si el caballo está nervioso o en tensión, se recomienda tranquilizar lo antes de iniciar el registro del ECG. Es preferible que el animal sea manejado por el encargado que usualmente lo atiende .
- 3) En la mayoría de los casos un tranquilizante leve por vía parenteral resulta suficiente aunque sus efectos deben tomarse en cuenta al interpretar el ECG, ya que los tranquilizantes pueden modificar la frecuencia y otros parámetros del ritmo cardiaco .

- 4) Revisar el ajuste y la colocación de los electrodos. Algunas veces las pinzas son incómodas especialmente para animales de piel muy delgada .
- 5) Alejar toda clase de insectos voladores, especialmente moscas, ayuda a disminuir los temblores musculares .
- C) Línea basal errática :
Los cambios de resistencia entre el electrodo y la piel del paciente pueden causar altas y bajas erráticas sobre la línea basal. Los movimientos respiratorios son la causa más común de este artefacto, dando como resultado un ascenso y descenso en forma cilíndrica de la línea basal, que coincide con las fases de la respiración. Los movimientos respiratorios son más evidentes en las derivadas precordiales (6,33,55,63,66,84) .

Método de corrección :

- 1) Que el animal se encuentre lo más cómodo posible. Si el caballo tiene alguna falla cardíaca notoria, el ECG no debe ser obtenido con el paciente forzosamente de pie o en decúbito lateral ya que esto empeoraría su estado. En tal situación el registro se realizará en la posición que el animal asuma libremente . En este caso el análisis de la frecuencia y el ritmo cardíaco es una prioridad y estos valores no se ven afectados por la posición del animal .
- 2) Los ollares del paciente pueden ser obstruidos durante tres o cuatro segundos, siendo el tiempo necesario para realizar el registro de ca

da derivada .

D) Línea basal indefinida (6,33,55,63,66,84)

Si no se define claramente la línea basal, las deflecciones P-QRS-T son difíciles de medir. Esto se refiere principalmente a intervalos de gran amplitud como las ondas R.

Método de corrección (6,33,55,63,66,84) :

- 1) Aumentar el calor de la aguja de grabado .
- 2) Si la aguja está sucia, se aconseja quemar el plástico acumulado. -- Esto se logra encendiendo el aparato y dejándolo operar sin el rollo del papel en su sitio .
- 3) El brazo de la aguja debe revisarse frecuentemente por un técnico -- para evitar una presión excesiva sobre el papel. Es importante evitar una línea demasiado gruesa que enmascare trazos finos del ECG .

8.- ANALISIS DEL REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO EN EQUINOS .

8.1 El ECG normal del caballo :

Al interpretar un ECG es importante diferenciar lo normal de los diversos patrones anormales y su relación con entidades cardíacas conocidas. Existen diversos informes acerca del ECG normal del caballo que proveen suficientes bases para comparar, en principio, ECGs de equinos con diferentes lesiones cardíacas o padecimientos sistémicos que se reflejan en el ECG (20,24,26,33,34,55) .

Frecuencia cardíaca normal (7,20,24,26,41,55) :

En caballos adultos 26 a 50 latidos por minuto .

En ponien 44 latidos promedio por minuto .

Eje eléctrico normal (20,24,26,32,33,34,55) :

Plano frontal (Figs. 21,22)

Vectores normales para la onda QRS :

Caballos Pura sangre -23° a $+100^{\circ}$

Otros equinos -64° a $+100^{\circ}$

Plano transversal (Figs. 23,24)

Vectores normales para la onda QRS :

Caballos Pura sangre -42° a -100°

Otros equinos -10° a -92°

Plano horizontal (Figs. 25,26)

Vectores normales para la onda QRS :

Caballo Pura sangre -40° a $+90^{\circ}$

Otros equinos -34° a $+173^{\circ}$

Vectores normales para la onda P en todo tipo de caballos (Fig.27,29,31) :

- Plano frontal - 64° a + 100°
- Plano transverso 0° a + 90°
- Plano horizontal + 50° a + 90°

Vectores normales para la onda T en todo tipo de caballos (Fig. 28,30,32):

- Plano frontal - 96° a + 180°
- Plano transverso -109° a + 180°
- Plano horizontal + 60° a - 160°

Duración de los complejos e intervalos en segundos (20,24,26,34,39,55) :

Derivada II

	P	P-R	QRS	Q T
todas las razas	0.08-0.2	0.22-0.56	0.08-0.17	0.32-0.64
Pura sangre	0.11-0.20	0.24-0.56	0.10-0.17	0.44-0.64
trotones	0.08-0.18	0.22-0.49	0.08-0.15	0.32-0.64
ponies	.095 ₊ .002	.214 ₊ .005	.067 ₊ .002	.446 ₊ .007

Amplitudes de las ondas electrocardiográficas en el caballo (20,24,26,39,55) :

Derivadas	I	II	III
P	0.07 ₊ 0.07	0.23 ₊ 0.09	0.17 ₊ 0.11
	0.06 ₊ 0.04	0.18 ₊ 0.07	0.14 ₊ 0.06
Q	0.10 ₊ 0.07	0.18 ₊ 0.10	0.17 ₊ 0.14
	0.10 ₊ 0.10	0.12 ₊ 0.07	0.17 ₊ 0.16
R	0.42 ₊ 0.22	0.80 ₊ 0.47	0.60 ₊ 0.37
	0.28 ₊ 0.15	0.49 ₊ 0.29	0.38 ₊ 0.27

S	0.11 \pm 0.04 0.14 \pm 0.17	0.21 \pm 0.17 0.21 \pm 0.18	0.34 \pm 0.22 0.28 \pm 0.18
S-T	-0.01 \pm 0.02 -0.01 \pm 0.02	-0.02 \pm 0.04 -0.02 \pm 0.03	0.00 \pm 0.02 0.00 \pm 0.01
T	-0.18 \pm 0.22 -0.12 \pm 0.16	0.20 \pm 0.39 0.05 \pm 0.26	0.41 \pm 0.25 0.022 \pm 0.21

Los valores superiores son para caballos atletas y los valores inferiores para caballos de trabajo .

Amplitudes de las ondas electrocardiográficas en el caballo (20,24,26,-39,55) :

Derivadas	aVR	aVL	aVF
P	-0.09(0/0.2)	-0.03(0.2/0.08)	0.10(-0.05/0.2)
Q	0 (0/0.2)	0 (0/0.10)	0.06(0/0.20)
R	0.10(0.02/0.2)	0.19(0.02/1.00)	0.34(0.02/1.00)
S	0.36(0.2/1.00)	0.21(0/0.60)	0.09(0/0.40)
S-T	- - - - -	- - - - -	- - - - -
T	(-0.30/0.60)	(-0.60/0.25)	(0.05/0.60)

La media y la desviación estandar estan anotadas entre paréntesis.

Todos los valores son milivoltios .

Amplitudes de las ondas electrocardiográficas en el caballo (20,24,26,39, 55) :

Derivada	CV6RL	CV6LL	CV6LU
P	-0.004+0.10	0.25+0.10	0.31+0.13
	-0.002+0.05	0.12+0.09	0.17+0.09
Q	0.10+0.05	0.13+0.08	0.15+0.10
	0.10+0.04	0.09+0.04	0.11+0.05
R	0.27+0.23	0.44+0.34	0.66+0.44
	0.19+0.14	0.19+0.12	0.42+0.24
S	0.45+0.30	0.84+0.54	0.36+0.33
	0.18+0.11	0.34+0.23	0.19+0.15
S-T	0.02+0.03	0.02+0.04	-0.01+0.03
	0.00+0.01	0.00+0.02	0.00+0.01
T	0.16+0.29	-0.16+0.41	-0.05+0.29
	0.03+0.15	-0.09+0.23	-0.03+0.17

Los valores superiores son para caballos atletas y los inferiores para caballos de trabajo . .

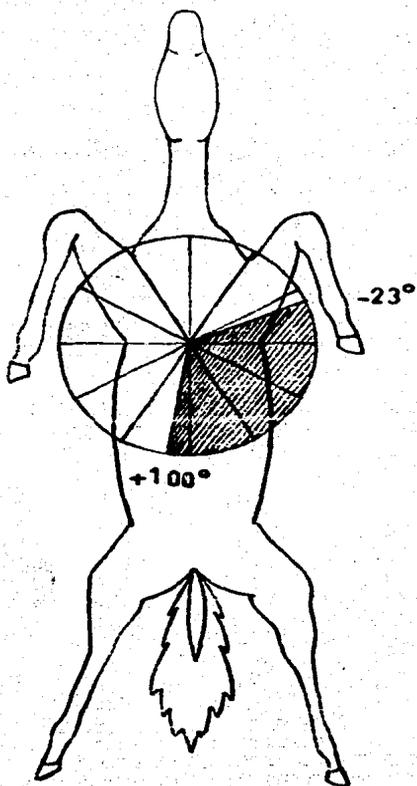


Fig. 21 Plano frontal
Carta de vectores demostrando
los rangos normales del complejo
QRS de caballos Pura sangre .
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

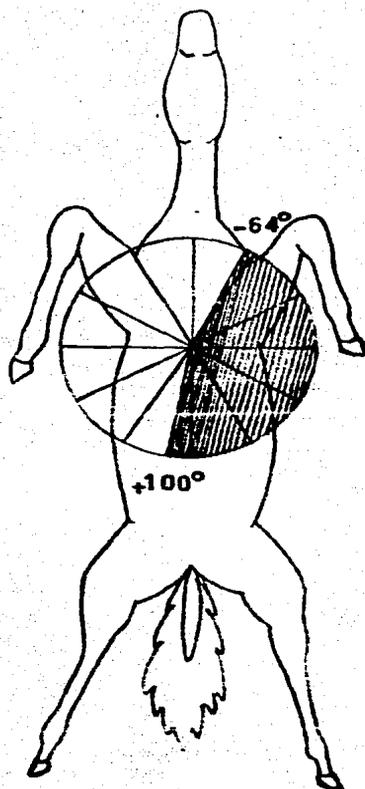


Fig. 22 Plano frontal
Carta de vectores demostrando
los rangos normales del comple
jo QRS de otras razas equinas.
Modificado de Detweiler (20)
y Tilley (84) .

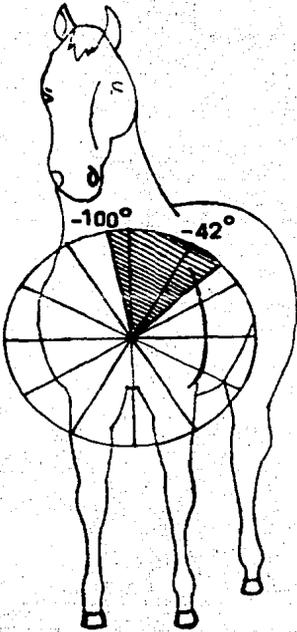


Fig. 23 Plano transversal

Carta de vectores demostrando los rangos normales del complejo QRS - de caballos Pura sangre .
Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

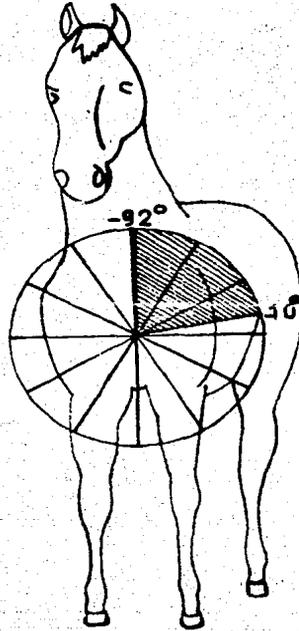


Fig. 24 Plano transeversal

Carta de vectores demostrando los rangos normales del complejo QRS- de otras razas equinas .
Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

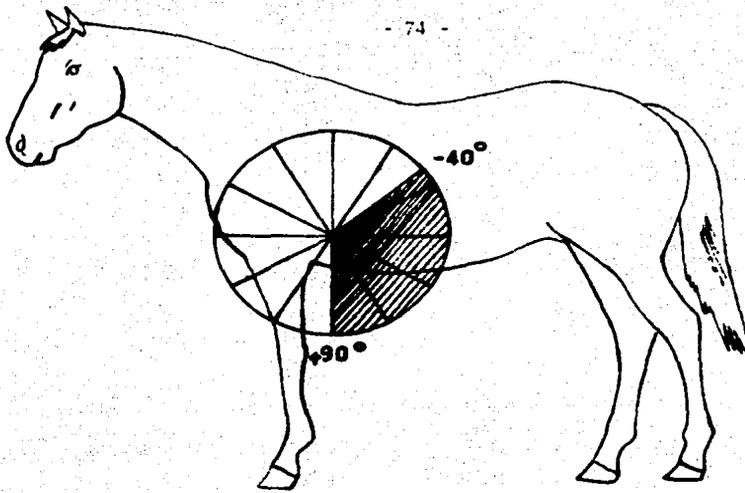


Fig. 25 Plano horizontal

Carta de vectores demostrando los rangos normales del complejo QRS de caballos Pura sangre . Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

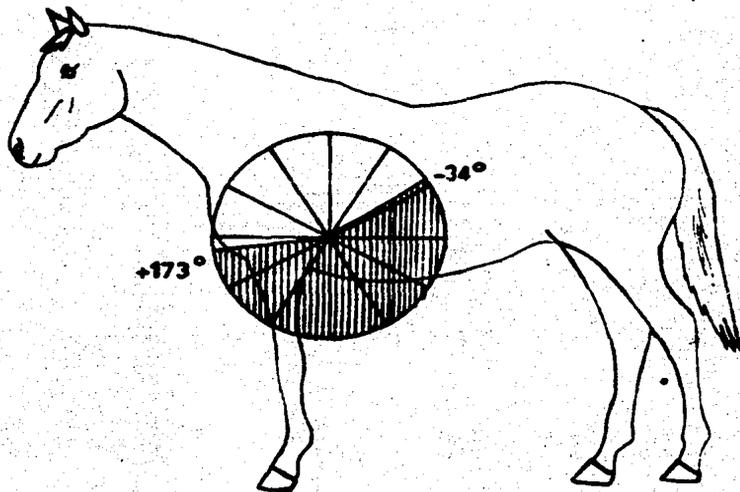


Fig. 26 Plano horizontal

Carta de vectores demostrando los rangos normales del complejo QRS de otras razas equinas . Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

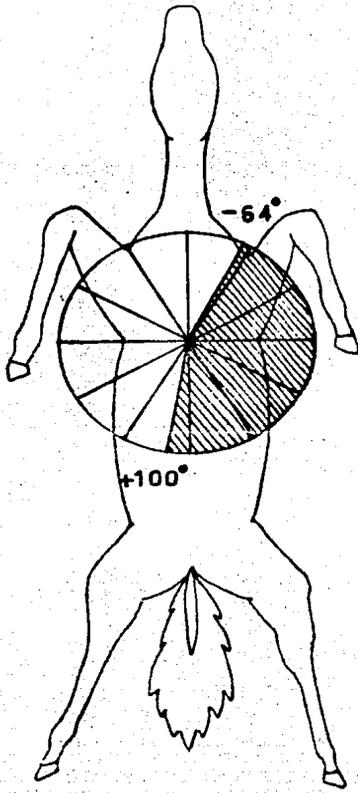


Fig. 27 Plano frontal

Carta de vectores demostrando los rangos normales de la onda P en todo tipo de caballos .

Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

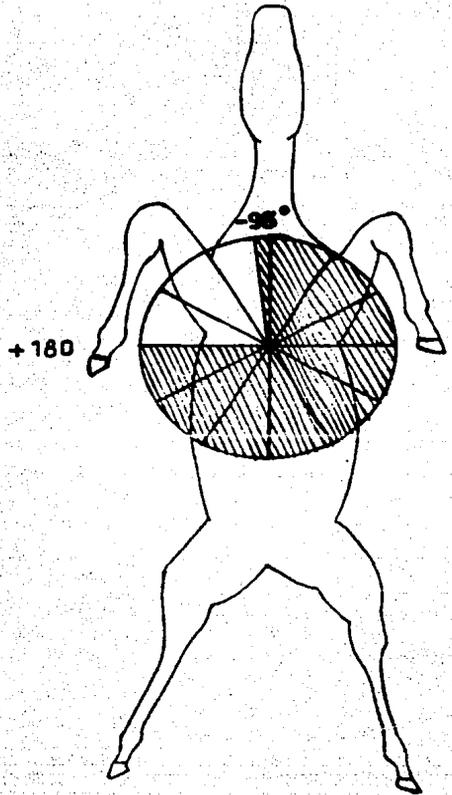


Fig. 28 Plano frontal

Carta de vectores demostrando los rangos normales de la onda T en todo tipo de caballos .

Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

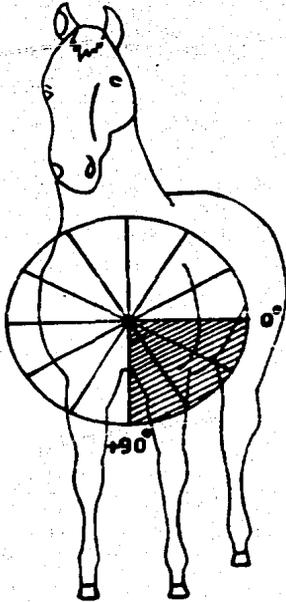


Fig. 29 Plano transversal

Carta de vectores demostrando los rangos de la onda P en todo tipo de caballos .

Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

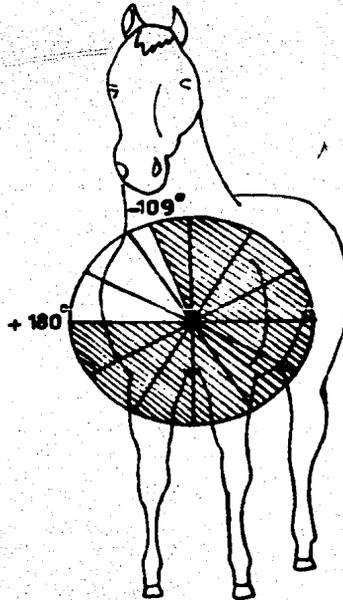


Fig. 30 Plano transversal

Carta de vectores demostrando los rangos de la onda T en todo tipo de caballos .

Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

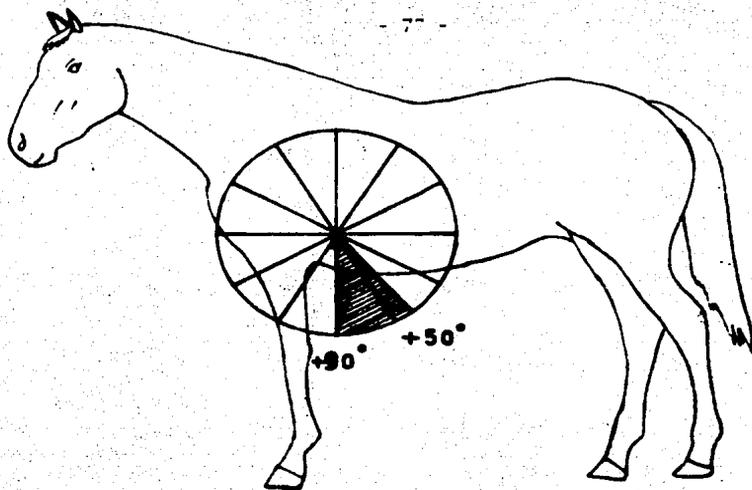


Fig. 31 Plano horizontal

Carta de vectores demostrando los rangos de onda P en todo tipo de caballos . Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

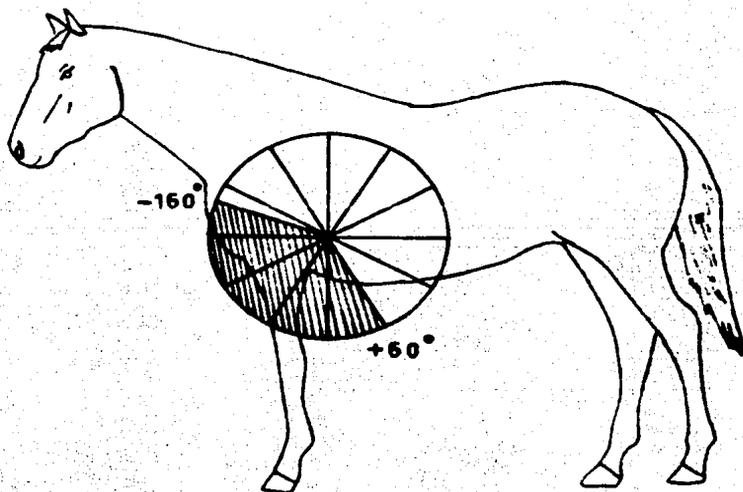


Fig. 32 Plano horizontal

Carta de vectores demostrando los rangos de la onda T en todo tipo de caballos. Modificado de Detweiler (20) y Tilley (84) .

A continuación se presenta una serie de trazos electrocardiográficos que muestran los diferentes tipos de arritmias .

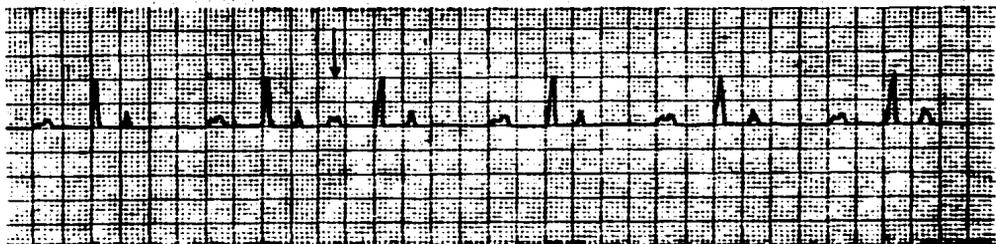


Fig. 33 Arritmia ocasional .

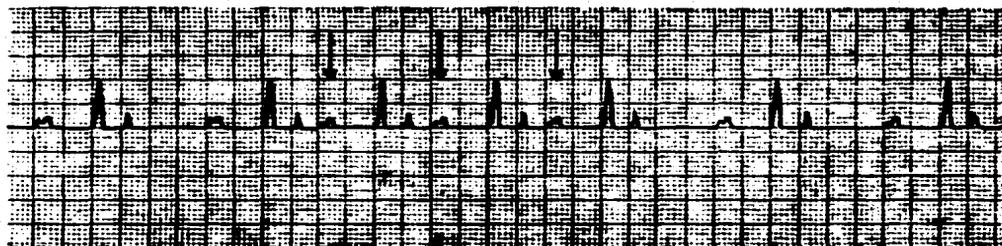


Fig. 34 Arritmia continua .

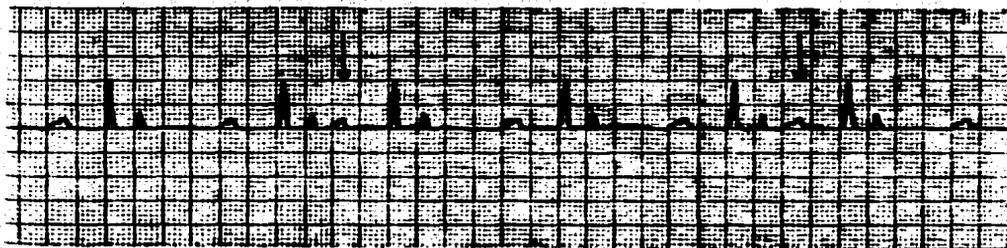


Fig. 35 Arritmia rítmica .

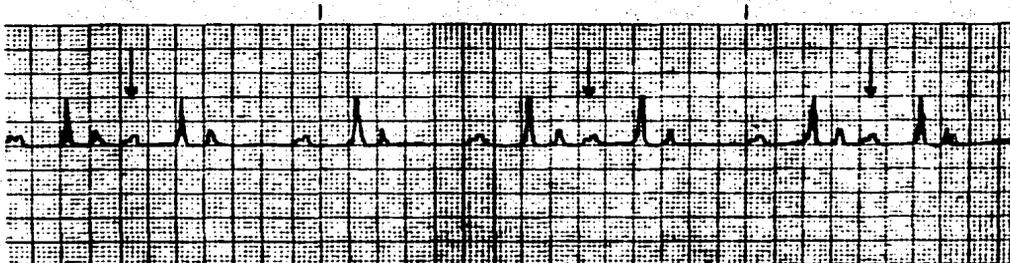


Fig. 56 Arritmia arritmica .



Fig. 57 Arritmia irregular .

8.2 Procedimiento para la interpretación del ECG :

Evidentemente, la interpretación del ECG es el aspecto más importante y más difícil de la electrocardiografía, por lo que es necesario seguir cuidadosamente un procedimiento, con la finalidad de no pasar por alto -- ningún detalle que facilite el diagnóstico .

Una vez obtenido el registro electrocariográfico, se le debe analizar meticulosamente para poder determinar si es normal o anormal. Esto se realiza midiendo las alturas y amplitudes de los diversos complejos, - para posteriormente compararlos con los valores normales (4,20,24,33,39,-55,57,63,64,65,66,84,86,89) .

Se debe revisar en cada ECG un mínimo de cuatro características, las cuales son (4,20,24,32,33,34,38,39,42,44,47,55,57,63,64,65,66,84,86,89) :

- 1) Determinar la frecuencia cardíaca .
- 2) Evaluar el ritmo cardíaco .
- 3) Medir los complejos e intervalos :
 - a) onda P
 - b) intervalo P-R
 - c) complejo QRS
 - d) segmento S-T
 - e) onda T
- 4) Determinar el eje eléctrico medio .

- 1) Determinación de la frecuencia cardíaca (4,55,63,66,84,86,89) :

El procedimiento que se utiliza para el cálculo de la frecuencia cardíaca se determina por la regularidad del ritmo.

Cuando el ritmo es regular se calcula de la siguiente forma :

Conociendo que la velocidad del papel electrocardiográfico es generalmente de 25mm/seg , una casilla pequeña equivale a 0.04 seg. El número de casillas pequeñas en un minuto es igual a 60 seg divididos entre 0.04 --

$$60 \div 0.04 = 1500$$

Por lo tanto, el factor 1500 dividido entre el número de casillas existentes en un intervalo R-R, dará como resultado el número de latidos por minuto .

ejemplo :

intervalo R-R = 50 casillas

$$1500 \div 50 = 30 \text{ latidos por minuto}$$

Si el ritmo cardiaco es irregular, la frecuencia cardiaca se obtiene contando el número de complejos registrados entre dos marcas previamente impresas en el borde superior del papel electrocardiográfico y calculado que a una velocidad de 25mm/seg representan 6 seg. El número de complejos registrados multiplicado por el factor 10 dará como resultado la frecuencia cardiaca por minuto (55,66,86,86) (Véase Fig. 38) .

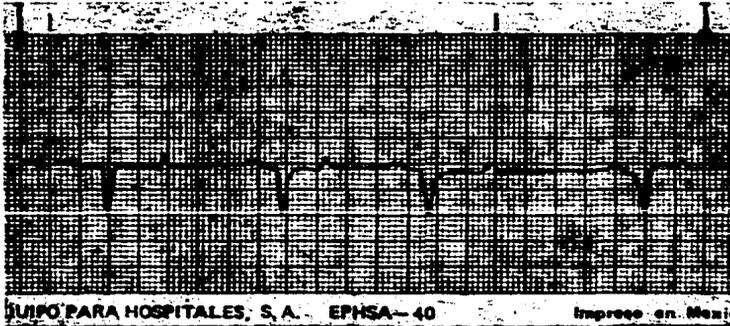


Fig.38 Trazo electrocardiográfico que muestra un ritmo cardíaco irregular.

Existen factores que determinan la frecuencia cardíaca, entre ellos están la edad, la raza y la temperatura corporal. Las variaciones en el tono del sistema nervioso autónomo (en lo que respecta al corazón) se asocian con las fluctuaciones que se encuentran normalmente en la frecuencia cardíaca de un equino en reposo (4,55,63,66,84,86,89). En reposo, y como se mencionó anteriormente, la frecuencia cardíaca normal del caballo oscila entre los 26 y 50 latidos por minuto (4,55,63,66,84,86,89) .

2) Evaluación del ritmo cardíaco (4,55,63,64,66,84,86,89) :

La evaluación del ritmo cardíaco se lleva a cabo analizando los aspectos siguientes en el ECG :

a) Inspección general :

Una observación general del registro electrocardiográfico y una comparación entre los intervalos R-R, indica si existe un ritmo sinusal normal o si se presenta algún tipo de arritmia cardiaca (4,55,64,66,84,86). El término arritmia se refiere a toda desviación de la actividad cardiaca en cuanto al origen normal (automaticidad) y a la secuencia (conductividad). Debe determinarse si la arritmia es ocasional, frecuente o continua, regular o irregular y rítmica o arrítmica (4,55,64,66,84,86). De estas arritmias se muestran unos ejemplos en las figs. 33,34,35,36,37 .

b) Identificación de las ondas P :

La identificación de las ondas P se lleva a cabo con el objeto de determinar si la actividad atrial es uniforme o irregular (4,38,55,64,66,84,86) .

c) Analisis de la relación entre las ondas P y los complejos QRS :

Cuando la inspección inicial del ECG sugiere la presencia de una arritmia, se debe realizar el registro de un mayor número de complejos para analizarlos detenidamente. Se seleccionará aquella derivada en la que la onda P se encuentre bien definida.

Una parte muy importante en el examen del ECG es la identificación y análisis de la onda P. En ocasiones es de utilidad duplicar la sensibilidad del electrocardiógrafo para agrandar las ondas P y así analizarlos con mayor facilidad (38,55,66,84,86).

Para determinar si el ritmo es regular o irregular o para localizar complejos P-QRS, se utiliza un compás con ambas puntas de metal y afiladas. Las puntas se colocan en el ápice de dos ondas P sucesi

vas (o complejos QRS). Se gira uno de los brazos hacia la izquierda o derecha para localizar la onda P contigua. Si el ritmo es regular, las dos puntas del compás, caeran sobre los complejos apropiados. Este método es útil para localizar las onda P en arritmias en las cuales dichas ondas se encuentran ocultas dentro de los complejos QRS (38,55,66,84,86) Véase fig. 39) .

3) Medición de los complejos e intervalos :

Si se desea medir una deflección positiva, ésta medición se realiza desde el borde superior de la línea basal hasta el ápice de la onda. Si por el contrario la deflección es negativa, se mide desde el borde inferior de la línea basal hasta el punto más bajo de la onda .

La duración de las ondas, complejos, intervalos y segmentos, puede medirse prácticamente en cualquier parte del trazo, del inicio al final de cada deflección (4,39,55,66,84,86,89) .

En la fig. 8.1 se esquematiza el complejo P-QRS-T y la forma de medir las amplitudes y los intervalos de tiempo de cada deflección .

los parametros a medir son :

- A) Amplitud y anchura de la onda P
- B) Longitud del intervalo P-R
- C) Amplitud y anchura del complejo QRS, segmento S-T y onda T
- D) Longitud del intervalo Q-T

El compás metálico se puede utilizar para medir los diferentes intervalos de tiempo y amplitud de las ondas P-QRS-T. Una de las puntas se coloca en un extremo del intervalo, onda o complejo a medir y la otra pun

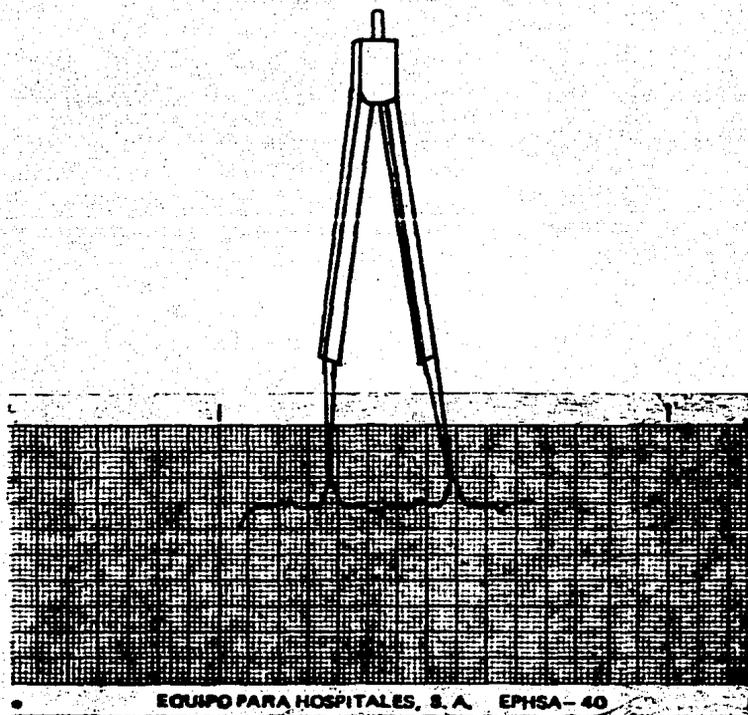


Fig. 39 Método para localizar complejos P, QRS y T.

ta en el otro extremo, sin cambiar la distancia entre ambos brazos del compás. Se colocan sobre papel electrocardiográfico que no presente registro, para así poder contar fácilmente el número de casillas existentes entre las dos puntas del compás. El número obtenido multiplicado por 0.04, dará como resultado la amplitud y multiplicado por 0.1 dará el intervalo de tiempo de la deflección (velocidad del papel = 25mm/seg; estandarización : 1cm = 1mV) (4,39,55,66,84,86,89) .

A) Onda P :

La onda P representa la despolarización atrial. Su duración indica el tiempo que requiere el impulso para pasar del nodo S-A al nodo A-V (4,20,24,38,42,55,66,84,86,89) .

La onda P en el caballo sano en reposo es generalmente bífida, pero se llegan a observar con un solo ápice, difásicas o polofásicas (20,24,38,55) .

La onda P positivo se mide desde el borde superior de la línea basal a la punta de la onda. Las ondas P negativas se miden desde el borde inferior de la línea basal a la punta más negativa de la onda. En el caso de que la onda P tenga una configuración bifásica, se mide sumando las amplitudes superior e inferior a la línea basal (4,20,24,38,55,66,84,86,89) .

El intervalo de la onda P se mide desde el inicio hasta el final de la deflección sobre la línea basal por su parte interna (4,20,24,38,55,66,84,86,89) .

Para facilitar su estudio la onda P se divide en dos componentes; P1 y P2. La primera porción de la onda P (P1), es la activación del atrio derecho. La activación del septo interatrial está asociada con -

la segunda porción (P2) (20,24,38,55) .

La activación del atrio izquierdo no contribuye a la configuración del complejo atrial del ECG (20,24,38,55) .

En caballos Pura sangre y trotones se aprecian las siguientes medidas y configuraciones de la onda P (20,24,38,55) :

P1

Amplitud máxima en derivada II + 0.25 mV en trotones

Amplitud máxima en derivada II + 0.30 mV en Pura sangre

Negatividad máxima en derivada aVR - 0.20 mV en trotones

Negatividad máxima en derivada aVR - 0.20 mV en Pura sangre

La P1 es isoelectrica en las derivadas III, AVL, CV6RL . Sin embargo, en casi todas las derivadas es positiva, a excepción de las ondas negativas en las derivadas AVR y CV6RU (20,24,38,55) .

La onda P1 es muy inestable y su configuración puede sufrir desde cambios ligeros hasta inversiones completas durante algunos latidos y posteriormente volver a su forma original. A estos cambios se les conoce como marcapaso atrial oscilante y no se considera patológico en la mayoría de los casos (20,24,38,55) .

Frecuentemente la onda P2 es positiva en las derivadas I, II, III, AVF, AVL, CV6LL, CV6LU, V10 y CV6RL . Alcanzando una magnitud máxima de +0.6mV en la derivada CV6LU. Las ondas negativas se observan en las derivadas aVR y CV6RU ; y la negatividad máxima es de -0.30 mV en la derivada aVR .

En el pony, las ondas P presentan una menor amplitud y duración que las observadas en otras razas, sin embargo su configuración es similar (55) .

Es frecuente que en el caballo se presenten cambios espontáneos en la onda P. Estos indican en la mayoría de los casos variación en el patrón de despolarización. Debido al gran tamaño del nodo S-A en caballos, es difícil determinar si los cambios en la onda P son originados por la actividad de focos ectópicos, o bien, variaciones en la actividad del -- nodo S-A, aun cuando se encuentran asociados con arritmias (20,24,38,55). Los cambios en el eje eléctrico de la onda P también pueden deberse a una rotación del corazón o a una hipertrofia atrial (34) .

B) El intervalo P-R :

El intervalo P-R representa el tiempo requerido para el paso del impulso del nodo S-A hasta los ventrículos, pasando por el nodo A-V, haz de His y hacia el interior del miocardio .

El intervalo P-Q es equivalente al intervalo P-R. Se mide a partir del inicio de la onda P hasta el principio del complejo QRS. Debe tener aproximadamente la misma magnitud de complejo a complejo. En caso de - que el intervalo varíe en cada latido, puede deberse a una arritmia o a una mala conducción. El intervalo varía con respecto a la frecuencia - cardíaca ; mientras mayor sea ésta, menor será el tiempo de conducción a través del atrio, nodo A-V y el haz de His (4,20,24,34,38,39,55,66,84,86, 89) .

C) El complejo QRS :

El complejo QRS representa la despolarización ventricular. Su duración representa el tiempo que tarda la despolarización en atravesar el miocardio (4,20,24,39,42,55,60,84,86,89) .

Los equinos presentan una red de Purkinje muy desarrollada en la musculatura ventricular, conduciendo los impulsos en forma más difusa y profunda en las masas del miocardio de los ventrículos, lo que causa que las paredes libres se despolaricen explosivamente desde varios sitios. Por ésta razón, la conducción de la onda excitatoria se presenta en diversas direcciones en el mismo tiempo, tendiendo las fuerzas eléctricas a cancelarse unas a otras. El proceso de activación contribuye mínimamente a la generación de diferencias de potencial (20,24,35) .

El complejo QRS es variable en forma y amplitud en las derivadas estandarizadas de los miembros. Frecuentemente, las amplitudes y frecuencias son pequeñas y el complejo puede tener una configuración complicada, mostrando barridos y suspensiones en los diversos trazos (20,24,39,55) .

El complejo QRS es generalmente negativo en la derivada aVR (presentando S o QS profunda) y positivo o bifásico en las derivadas aVL y aVF (20,24,39,55) .

Es frecuente que la onda Q no se presente en las derivadas aVR, aVL y CV6RL (20,24,39,55) .

La profundidad de las ondas Q y S se miden desde el borde inferior de la línea basal al punto más bajo de la onda . La altura de la onda R se mide del borde superior de la línea basal al ápice de la onda (4,39, 55,66,84,86,89) .

Valores de la onda R (20,24,39,55) :

Amplitud máxima en la derivada II	+1.70mV	trotones
Amplitud máxima en la derivada VIO.	+1.80mV	trotones
Amplitud máxima en la derivada II	+2.50mV	Pura sangre
Amplitud máxima en la derivada VIO.	+2.10mV	Pura sangre .

A pesar de que se presenta comunmente una onda R prominente, las amplitudes son con frecuencia pequeñas (20,24,39,55) .

La onda S no se registra en la derivada V10 en la raza Pura sangre y trotones. Pero siempre se encuentra presente en la derivada aVR (20,24,39,55) .

La duración del complejo QRS puede verse afectada por algunos procesos patológicos, como son (20,24,33,39,42,55,84) :

- Contracciones ventriculares ectópicas .
- Defectos en el sistema de conducción ventricular .
- Infartos al miocardio .
- Cardiomegalia .
- Patrones de conducción errante .

La amplitud del complejo también es mayor cuando aumenta la masa muscular cardíaca (20,24,55,84). Observandose una desviación a la izquierda del eje eléctrico medio del complejo QRS en el caso de hipertrofia ventricular izquierda (33,34) .

El segmento S-T :

El segmento S-T es el intervalo de tiempo que está comprendido desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. Representa la fase temprana de repolarización ventricular (4,20,24,42,55,66,84,86,89) .

La onda T :

La onda T: es la deflexión que sigue al complejo QRS y representa la repolarización de los ventrículos (4,20,24,48,55,66,84,86,89). En el equino es una onda muy inestable cuando el caballo se encuentra en reposo, relajado completamente. Presenta un patrón constante, el cual

cambia en forma progresiva con el ritmo y sufre cambios espontáneos como respuesta a ciertas alteraciones en el tono autonómico, a la liberación de hormonas de la médula adrenal, al ejercicio y a cualquier factor que modifique el trabajo del miocardio. Sin embargo, los cambios no son específicos y son de poca ayuda diagnóstica. Pueden ser utilizados con mucha precaución indicando alguna anomalía primaria o secundaria del miocardio ventricular (20,24,34,55,84) .

La onda T en el caballo puede presentar variaciones considerables en su dirección. Generalmente se presentan ondas negativas en las derivadas I y aVL y en menor grado en V10. Se encuentran ondas T positivas en la derivada CV6RL. Frecuentemente se encuentran ondas bifásicas en caballos Pura sangre en las derivadas II, aVR, aVF y en la derivada izquierda del tórax. Mientras que en los trotones se localiza en las derivadas II y CV6LL (20,24,34,55,84) .

Las amplitudes máximas de la onda T son las siguientes (20,24,55) :

Derivada CV6LL -1.9 y + 1.7mV Pura sangre

Derivada CV6LL -1.4mV y + 1.4mV trotones

La forma de la onda T depende en gran parte de la frecuencia cardíaca y del tipo de arritmia originada. Por algún desbalance electrolítico se originan alteraciones notables, por ejemplo la amplitud se reduce en casos de hipokalémia (20,24,55,84). Por su notable variabilidad clínicamente no se presta mucha atención, ni se da gran significado a los cambios de la onda T en el ECG equino (20,24,34,55) .

Estudios previos demuestran que llegan a presentarse variaciones en las direcciones de los vectores QRS y T en caballos aparentemente norma-

les. Para lo cual es necesario realizar estudios más detallados con el fin de elaborar un diagnóstico adecuado (34)

D) Longitud del intervalo Q-T :

El intervalo Q-T esta comprendida desde el final de la onda Q hasta el inicio de la onda T.

Posibles causas de disminución del intervalo Q-T son:

- Tratamiento con digitálicos.
- Hipercalémia.
- Incremento de la velocidad del corazón.

4) Determinación del eje eléctrico medio.

La actividad eléctrica del corazón produce de manera simultánea muchos potenciales en diversas direcciones dentro de un campo tridimensional. El eje eléctrico medio es el promedio de la dirección de este proceso de activación durante el ciclo cardiaco (20,24,55,63,84) .

Es posible estimar el eje eléctrico medio utilizando las seis derivadas de los miembros y los diversos ángulos en los cuales se registra la actividad eléctrica del corazón (20,24,32,33,55,63,84) .

En las figuras 21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32, se esquematizan los ejes de las ondas P, QRS y T en los planos frontal, transverso y horizontal. Siendo de ellos el plano frontal y horizontal los que con más frecuencia se utilizan para obtener el eje eléctrico medio en el equipo (20,24,32,33). Por esta razón en el presente trabajo únicamente se menciona el método para la obtención del eje eléctrico medio en estos dos planos.

El método más exacto para determinar el eje eléctrico medio del complejo QRS y de las ondas P y T, se obtiene mediante la medida de las deflecciones a partir de la línea basal del ECG (32,33,63,66,84) . El...

trazado de los vectores se lleva a cabo mediante una operación mecánica utilizando la carta de vectores de los seis ejes de Balley (Fig.40) . - Colocando una hoja delgada de papel sobre la carta en la cual se dibujan los ejes X, Y para facilitar el trazado. Posteriormente se miden los complejos del ECG a evaluar de la siguiente manera (32,33,63,66,84) :

- 1) Plano frontal; se utilizan las derivadas I y III :
 - a) Para obtener los vectores del complejo QRS se cuentan los pequeños-cuadros de la deflexión QRS a partir de la línea basal, teniendo - valor positivo por arriba de la línea y negativo por debajo de la - misma. En el caso de que el complejo sea positivo y negativo en - la misma deflexión, se resta el número menor al número mayor y el - resultado se anota sobre la hoja de papel en la línea de la deriva- da I, en el lado del valor que corresponda. Si la deflexión úni- camente es positiva o negativa se anota el valor en el signo corres- pondiente de la misma derivada .
 - b) Para obtener el valor del vector del complejo QRS en la derivada -- III, se lleva a cabo el mismo método anterior .
 - c) Posteriormente de cada uno de los valores se traza una línea perpen- dicular a la línea de la derivada, de tal manera que las líneas se- unan en un punto determinado. Del punto medio de los ejes X, Y se traza una línea recta pasando por el punto de unión de las líneas - que se trazaron perpendicularmente, obteniendo así la dirección del eje eléctrico medio del complejo QRS .
 - d) El eje eléctrico medio de las ondas P y T en el plano frontal se -- realiza de la misma manera .

Es posible obtener el eje eléctrico medio de las ondas P, QRS y T - en el plano frontal utilizando cualquier par de derivadas de los -- miembros, dando el mismo resultado .

- 2) En el plano horizontal se realiza el mismo procedimiento que se utiliza en el plano frontal, pero con la diferencia de que en este plano se utilizan las derivadas I, II y III .

En los casos que se sospecha de hipertrofia ventricular izquierda, - no se observa desviación del eje eléctrico. Por el contrario cuando - existe hipertrofia del ventrículo derecho se espera encontrar una des--viación del eje eléctrico medio del complejo QRS hacia la izquierda, al igual que aumento en la amplitud de dichos complejos (20,24,33,34,55).

Los caballos que presentan valores anormales de electrolitos sanguí--neos tienen un eje eléctrico medio anormal (24,55) .

Aun no se conoce la razón exacta por la cual el eje eléctrico medio es anormal en casos de fatiga extrema, choque o enfermedades metabólicas con valores electrolíticos sanguíneos anormales. Se considera que esto se debe a un cambio irreversible en los patrones de despolarización ven--tricular (24,55) .

Es importante mencionar que los caballos que son transportados de un sitio que se encuentra al nivel del mar a un lugar con mayor altitud, -- muestran cambios notables en los trazos electrocariográficos y especial--mente en las direcciones de los ejes eléctricos medios de las ondas QRS-- y T; las alteraciones que destacan son las siguientes :

- 1) La velocidad del corazón aumenta .
- 2) Se presentan cambios fuera de los valores normales del complejo QRS y de la onda T . Se observa desviación a la izquierda de los complejos QRS. Los vectores de la onda T también se encuentran desviados hacia la izquierda, posiblemente debido a alguna diferencia en la posición del caballo en el momento de la toma del registro -- electrocariográfico, ya que esta onda es muy lábil .
La dirección de los vectores de la onda P no presenta cambios .
- 3) Los intervalos P-R y Q-T se observan disminuidos y se encuentran -- dentro de los rangos normales (33,34) .

Todos estos cambios son debidos al incremento en el volumen diastólico y a una temprana hipertrófia ventricular derecha, ocasionados por - el incremento de la resistencia pulmonar y el exceso de trabajo del ventrículo derecho. Se observa un aumento de la velocidad del corazón, lo que provoca un acortamiento de todas las fases del ciclo cardíaco .

Estos cambios también están determinados por la condición física -- del paciente. Los caballos con una condición física óptima, muestran - una respuesta menor al estres y a los cambios de altitud en comparación con caballos que muestran una condición física deficiente. Todas estas alteraciones permanecen evidentes durante el tiempo que requiere el animal para adaptarse a los cambios de altitud y se consideran reversibles- (33,34) .

A continuación se presentan unos ejemplos de la obtención del eje - eléctrico medio de las ondas P y T y del complejo QRS en los planos frontal y horizontal .

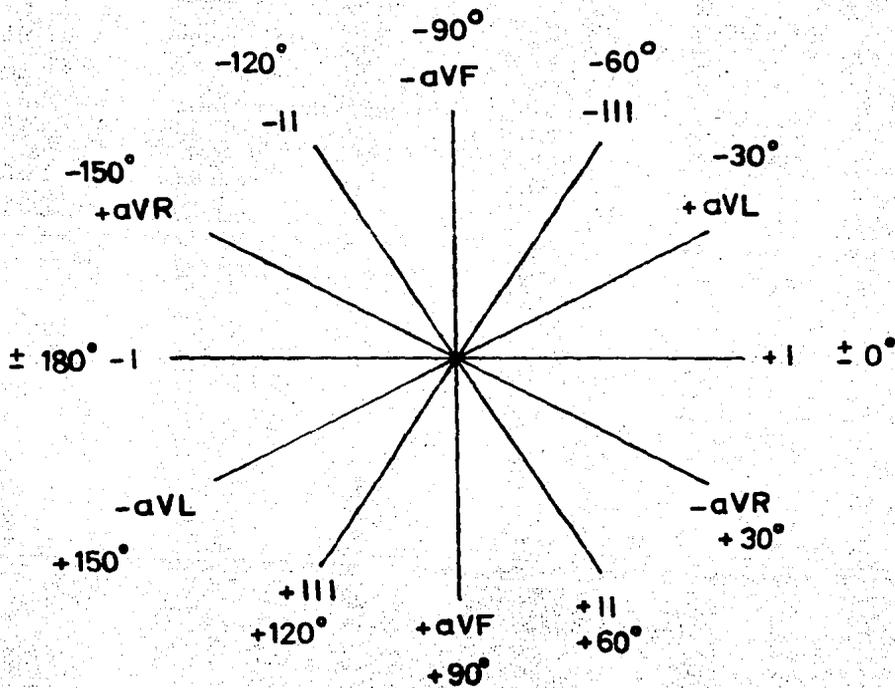
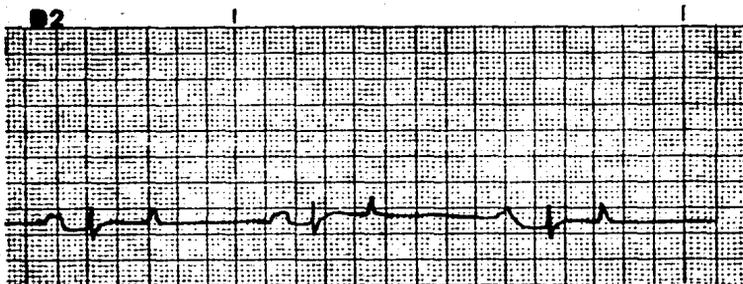
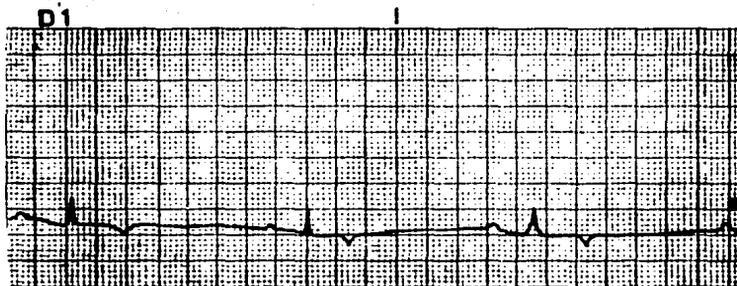


Fig. 40 Carta de Bailey (33) .



Figs. (41,42,43) Ejemplo A : trazos electrocardiográficos de una yegua de 4 años de edad, para la obtención del eje eléctrico medio de las ondas P, QRS y T en los planos frontal y horizontal (35) .

Determinación del eje eléctrico medio del complejo QRS y ondas P y T en el plano frontal, utilizando las derivadas I y III del ejemplo A .

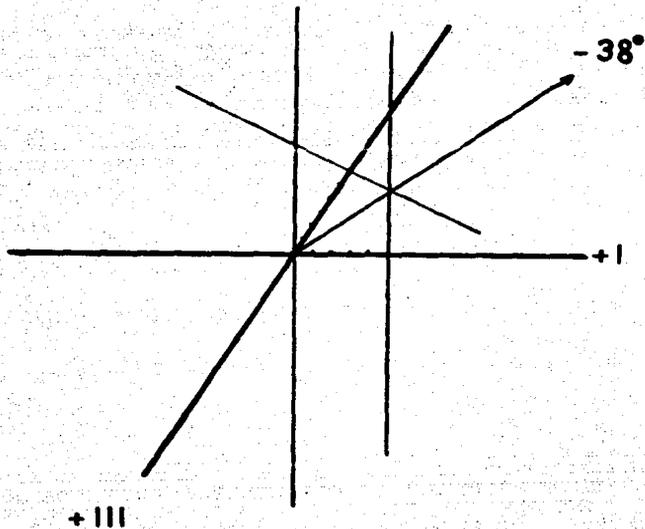


Fig. 44 Eje eléctrico medio del complejo QRS .

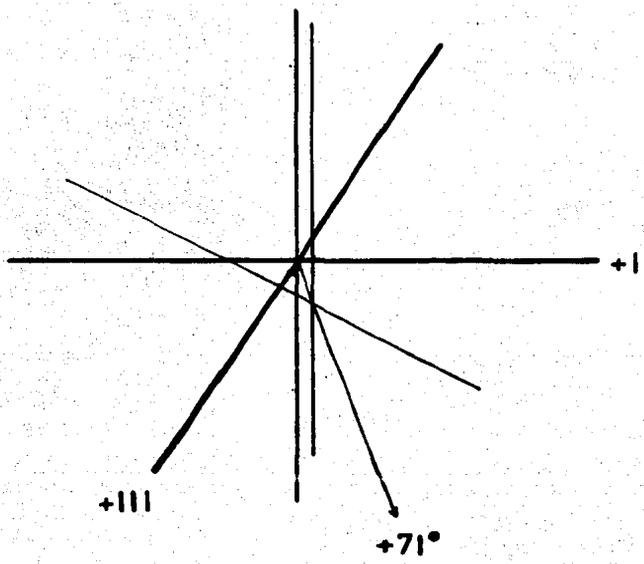


Fig. 45 Eje eléctrico medio de la onda P .

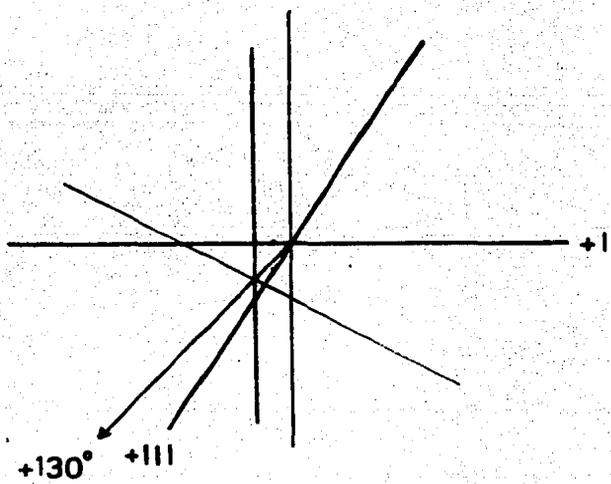


Fig. 46 Eje eléctrico medio de la onda T .

Determinación del eje eléctrico medio del complejo QRS y ondas P y T - en el plano horizontal, utilizando las derivadas I, II y III del ejemplo A .

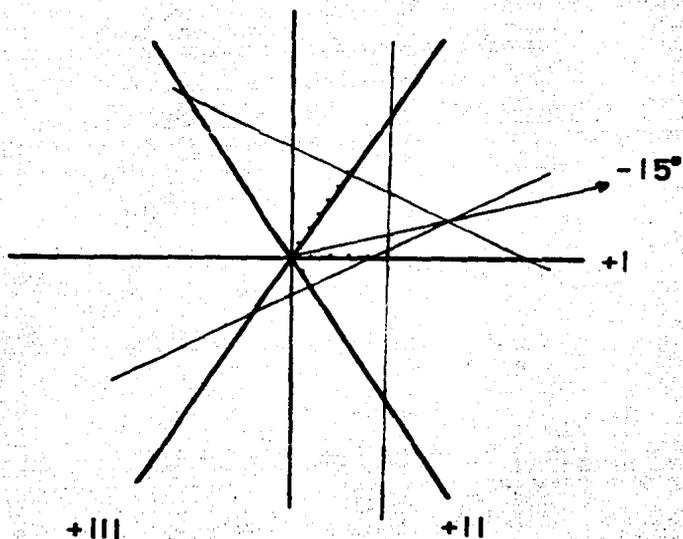


Fig. 47 Eje eléctrico medio del complejo QRS .

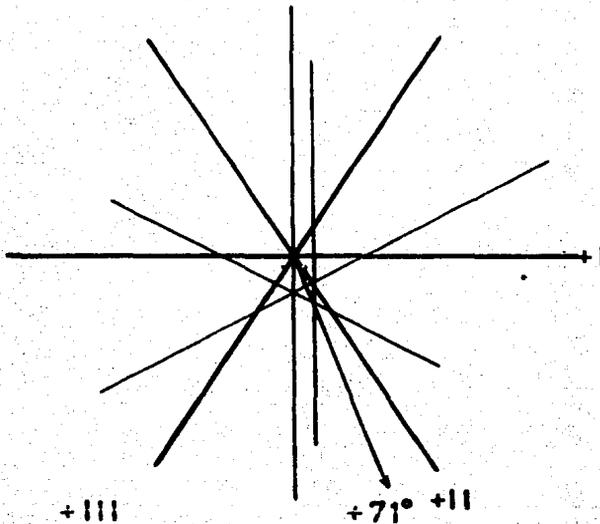


Fig. 48 Eje eléctrico medio de la onda P .

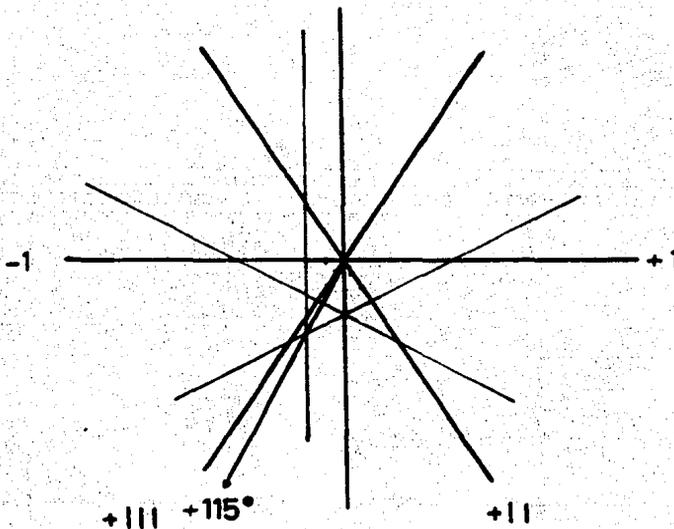
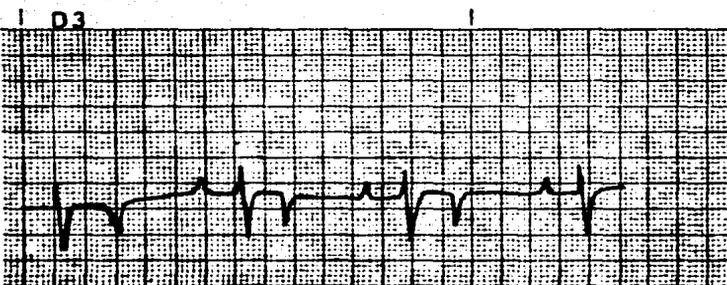
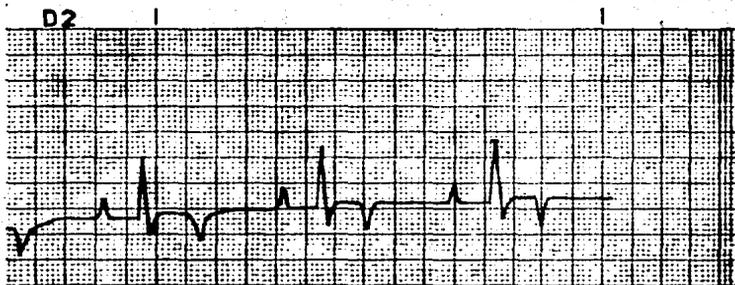
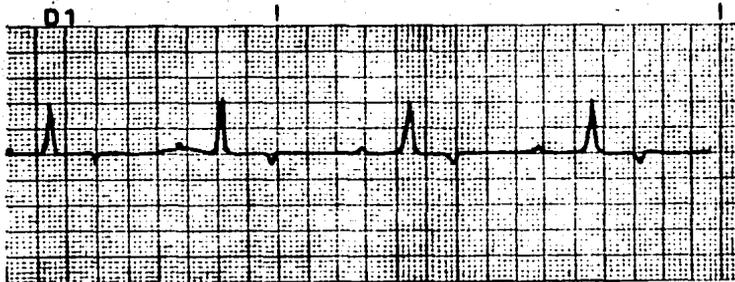


Fig. 49 Eje eléctrico medio de la onda T .



Figuras 50, 51, 52 . Ejemplo B ; trazos electrocardiográficos de un caballo Pura sangre de 25 años de edad. A la necropsia se encontró pericarditis purulenta crónica con adhesiones fibrinosas .

Obtención del eje eléctrico medio de las ondas P, QRS y T en los planos frontal y horizontal (33) .

Determinación del eje eléctrico medio del complejo QRS y ondas P y T en el plano frontal, utilizando las derivadas I y III del ejemplo B .

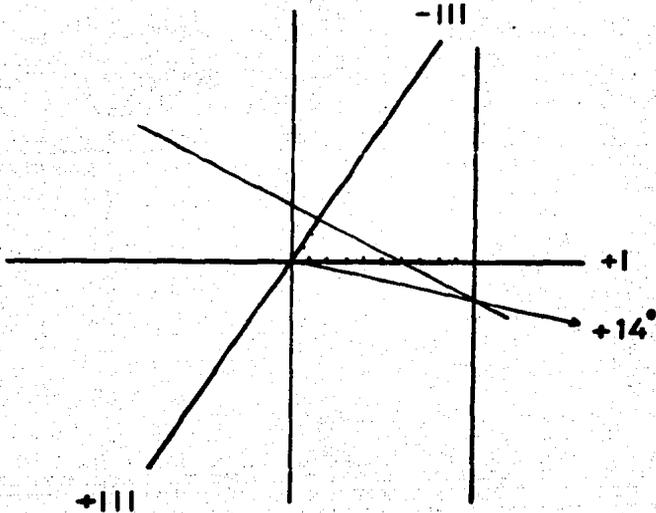


Fig. 53. Eje eléctrico medio del complejo QRS .

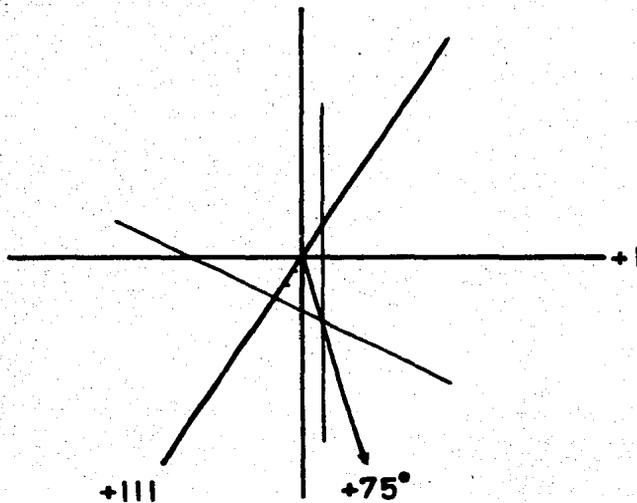


Fig. 54 Eje eléctrico medio de la onda P.

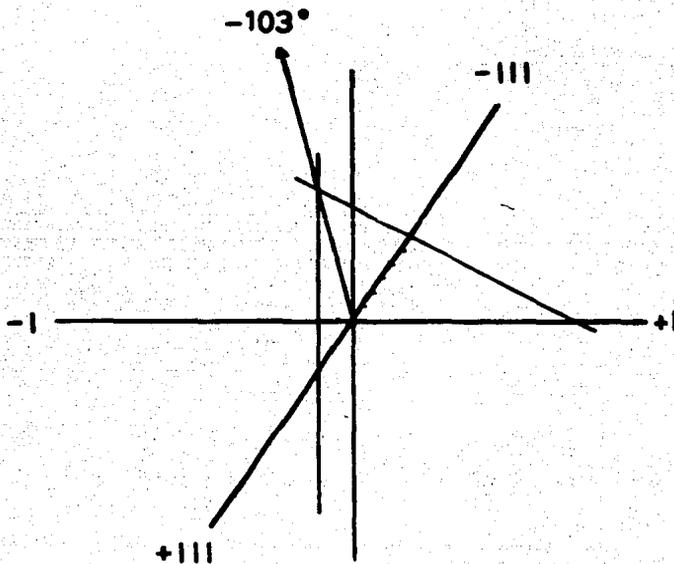


Fig. 55 Eje eléctrico medio de la onda T.

Determinación del eje eléctrico medio del complejo QRS y ondas P y T en el plano horizontal, utilizando las derivadas I, II y III del ejemplo B.

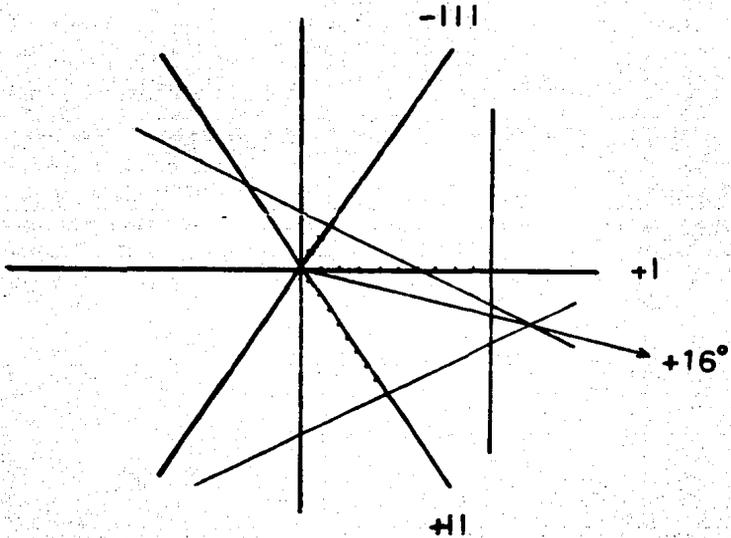


Fig. 56 Eje eléctrico medio del complejo QRS .

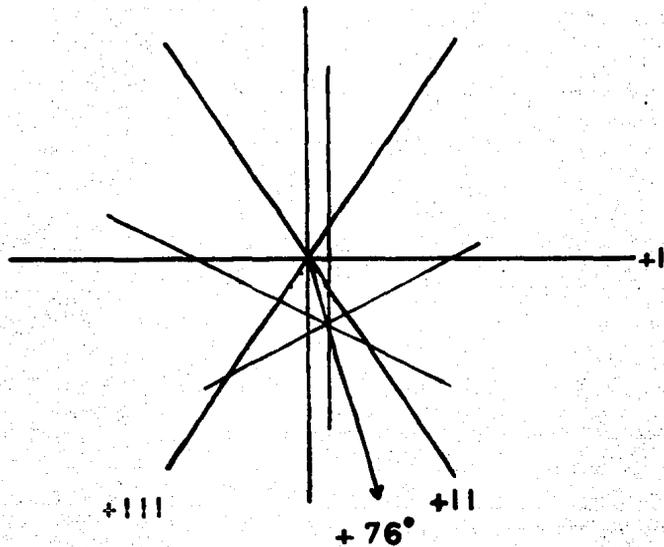


Fig. 57 Eje eléctrico medio de la onda P .

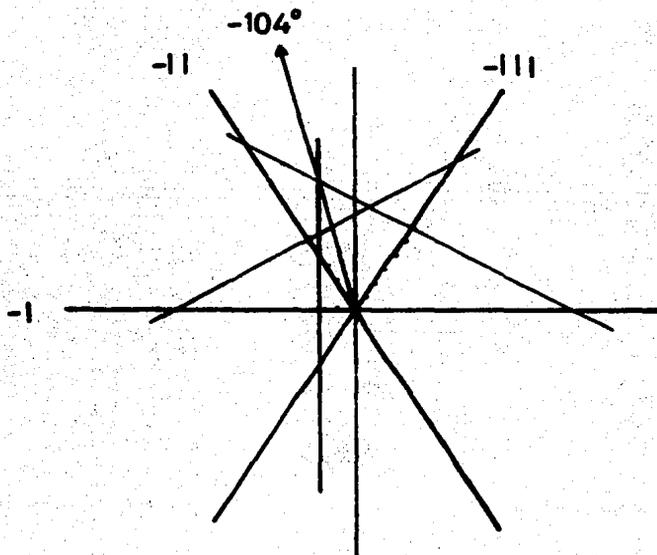


Fig. 58 Eje eléctrico medio de la onda T .

Parámetros de un ECG normal equino; resumen metodológico .

Frecuencia Cardíaca	26 a 50 latidos por minuto					
Ritmo cardíaco	Normal					
Duración de los complejos e intervalos en seg. en la derivada II .		P	P-R	QRS	Q-T	
	Pura sangre	.11-.20	.24-.56	.10-.17	.44-.64	
	Otros	.08-.20	.22-.56	.08-.17	.32-.64	
Amplitudes de las ondas electrocardiográficas en la derivada II	P	Q	R	S	S-T	T
	.23±.09	.18±.10	.80±.47	.21±.17	-.02±.04	.20±.39
	.18±.07	.12±.07	.49±.29	.21±.18	-.02±.03	.05±.26
	Los valores superiores son para caballos atletas y los inferiores para caballos de trabajo (milivoltios) .					
Medición de los complejos e intervalos .	Amplitud	$\left\{ \begin{array}{l} \text{P1} \\ \text{(Derivada)} \\ \text{I} \\ \text{II (teniendo la ampli-} \\ \text{máx. de +0.30 mV).} \\ \text{CV6LL} \\ \text{CV6LU} \\ \text{aVF} \\ \text{V10} \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} \text{P2} \\ \text{(Derivada)} \\ \text{I} \\ \text{II} \\ \text{III} \\ \text{aVF} \\ \text{CV6LL} \\ \text{CV6RL} \\ \text{CV6LU (amplitud máx. de +0.6mV).} \\ \text{aVL} \end{array} \right.$		
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{aVR (negatividad máx.} \\ \text{-0.20mV)} \\ \text{CV6RU} \end{array} \right.$		$\left\{ \begin{array}{l} \text{aVR} \\ \text{CV6RU (negatividad máx. -0.30} \\ \text{mV)} \end{array} \right.$		
	Isoeléctrica	$\left\{ \begin{array}{l} \text{III} \\ \text{CV6RL} \\ \text{aVL} \end{array} \right.$				
Longitud del intervalo P-R	Es equivalente al intervalo P-Q, debe tener la misma magnitud de complejo a complejo .					

<p>Amplitud y anchura del complejo QRS</p>	<p>El complejo QRS varia en forma y amplitud en las diferentes derivadas de los miembros :</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">Positivo o bifásico</td> <td style="width: 50%;">Negativo</td> </tr> <tr> <td>aVL</td> <td>CV6RL</td> </tr> <tr> <td>aVF</td> <td>CV6LL</td> </tr> <tr> <td>I</td> <td>III</td> </tr> <tr> <td>II</td> <td>aVR (presentando S o QS profunda)</td> </tr> <tr> <td>CV6RU</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CV6LU</td> <td></td> </tr> <tr> <td>V 10</td> <td></td> </tr> </table>			Positivo o bifásico	Negativo	aVL	CV6RL	aVF	CV6LL	I	III	II	aVR (presentando S o QS profunda)	CV6RU		CV6LU		V 10	
Positivo o bifásico	Negativo																		
aVL	CV6RL																		
aVF	CV6LL																		
I	III																		
II	aVR (presentando S o QS profunda)																		
CV6RU																			
CV6LU																			
V 10																			
<p>Onda Q</p>	<p>Es frecuente que la onda Q no se presente en las derivadas aVL y CV6RL .</p>																		
<p>Valores de la onda R</p>	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Pura sangre</td> <td style="text-align: center;">trotones</td> </tr> <tr> <td>Amplitud máx. derivada II</td> <td style="text-align: center;">+2.50 mV</td> <td style="text-align: center;">+1.70 mV</td> </tr> <tr> <td>Amplitud máx. derivada V10</td> <td style="text-align: center;">+2.10 mV</td> <td style="text-align: center;">+1.80 mV</td> </tr> </table>				Pura sangre	trotones	Amplitud máx. derivada II	+2.50 mV	+1.70 mV	Amplitud máx. derivada V10	+2.10 mV	+1.80 mV							
	Pura sangre	trotones																	
Amplitud máx. derivada II	+2.50 mV	+1.70 mV																	
Amplitud máx. derivada V10	+2.10 mV	+1.80 mV																	
<p>Onda S en Pura sangre y trotones</p>	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Presente</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">Ausente</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">aVR</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">V10</td> </tr> </table>			Presente	Ausente		aVR	V10											
Presente	Ausente																		
aVR	V10																		
<p>Onda T</p>	<p>Es una onda muy lábil cuando el caballo se encuentra en reposo. Presenta un patrón constante que puede cambiar con el ritmo y en respuesta a alteraciones del sistema nervioso autónomo, a la liberación de hormonas de la médula adrenal, al ejercicio y a cualquier factor que modifique el trabajo del miocardio. Sin embargo, los cambios no son específicos y son de poca ayuda diagnóstica .</p>																		
<p>Dirección de la onda T</p>	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%;">Ondas positivas derivadas</td> <td style="width: 33%;">Ondas bifásicas derivadas</td> <td style="width: 33%;">Ondas negativas derivadas</td> </tr> <tr> <td>CV6RL</td> <td>II</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td></td> <td>aVR</td> <td>aVL</td> </tr> <tr> <td></td> <td>aVF</td> <td>V10</td> </tr> <tr> <td></td> <td>CV6LL) trotones</td> <td></td> </tr> </table>			Ondas positivas derivadas	Ondas bifásicas derivadas	Ondas negativas derivadas	CV6RL	II	I		aVR	aVL		aVF	V10		CV6LL) trotones		
Ondas positivas derivadas	Ondas bifásicas derivadas	Ondas negativas derivadas																	
CV6RL	II	I																	
	aVR	aVL																	
	aVF	V10																	
	CV6LL) trotones																		

<p>Amplitudes máximas de la onda T</p>	<table border="0"> <tr> <td></td> <td>Pura sangre</td> <td>Trotones</td> </tr> <tr> <td>Derivada CV6LL</td> <td>-1.9 a +1.7 mV</td> <td>-1.4 a +1.4 mV</td> </tr> </table> <p>La forma de la onda T depende en gran parte de la frecuencia cardiaca y del tipo de arritmia presente. Alterandose también su forma en el desbalance electrolítico .</p> <p>Clinicamente no se presta mucha atención ni se da gran significado a los cambios de la onda T en el ECG equino .</p>		Pura sangre	Trotones	Derivada CV6LL	-1.9 a +1.7 mV	-1.4 a +1.4 mV																						
	Pura sangre	Trotones																											
Derivada CV6LL	-1.9 a +1.7 mV	-1.4 a +1.4 mV																											
<p>Eje eléctrico medio</p>	<p>Vectores normales para la onda QRS :</p> <table border="0"> <tr> <td></td> <td>P.frontal</td> <td>P.transversal</td> <td>P.horizontal</td> </tr> <tr> <td>Pura sangre</td> <td>-23° a +100°</td> <td>-42° a -100°</td> <td>-40° a +90°</td> </tr> <tr> <td>Otros equinos</td> <td>-64° a +100°</td> <td>-10° a -92°</td> <td>-34° a +173°</td> </tr> </table> <p>Vectores normales para la onda P :</p> <table border="0"> <tr> <td></td> <td>P.frontal</td> <td>P.transversal</td> <td>P.horizontal</td> </tr> <tr> <td>Todo tipo de caballos</td> <td>-64° a +100°</td> <td>0° a +90°</td> <td>+50° a +90°</td> </tr> </table> <p>Vectores normales para la onda T :</p> <table border="0"> <tr> <td></td> <td>P.frontal</td> <td>P.transversal</td> <td>P.horizontal</td> </tr> <tr> <td>Todo tipo de caballos</td> <td>-96° a +180°</td> <td>-109° a +180°</td> <td>+60° a -160°</td> </tr> </table> <p>Los planos frontal y horizontal son los más utilizados para determinar el eje eléctrico medio en el equino .</p>		P.frontal	P.transversal	P.horizontal	Pura sangre	-23° a +100°	-42° a -100°	-40° a +90°	Otros equinos	-64° a +100°	-10° a -92°	-34° a +173°		P.frontal	P.transversal	P.horizontal	Todo tipo de caballos	-64° a +100°	0° a +90°	+50° a +90°		P.frontal	P.transversal	P.horizontal	Todo tipo de caballos	-96° a +180°	-109° a +180°	+60° a -160°
	P.frontal	P.transversal	P.horizontal																										
Pura sangre	-23° a +100°	-42° a -100°	-40° a +90°																										
Otros equinos	-64° a +100°	-10° a -92°	-34° a +173°																										
	P.frontal	P.transversal	P.horizontal																										
Todo tipo de caballos	-64° a +100°	0° a +90°	+50° a +90°																										
	P.frontal	P.transversal	P.horizontal																										
Todo tipo de caballos	-96° a +180°	-109° a +180°	+60° a -160°																										

Fig. 59 Trazos electrocardiográficos de las diferentes derivadas en un caballo normal (20,24,33,55) .

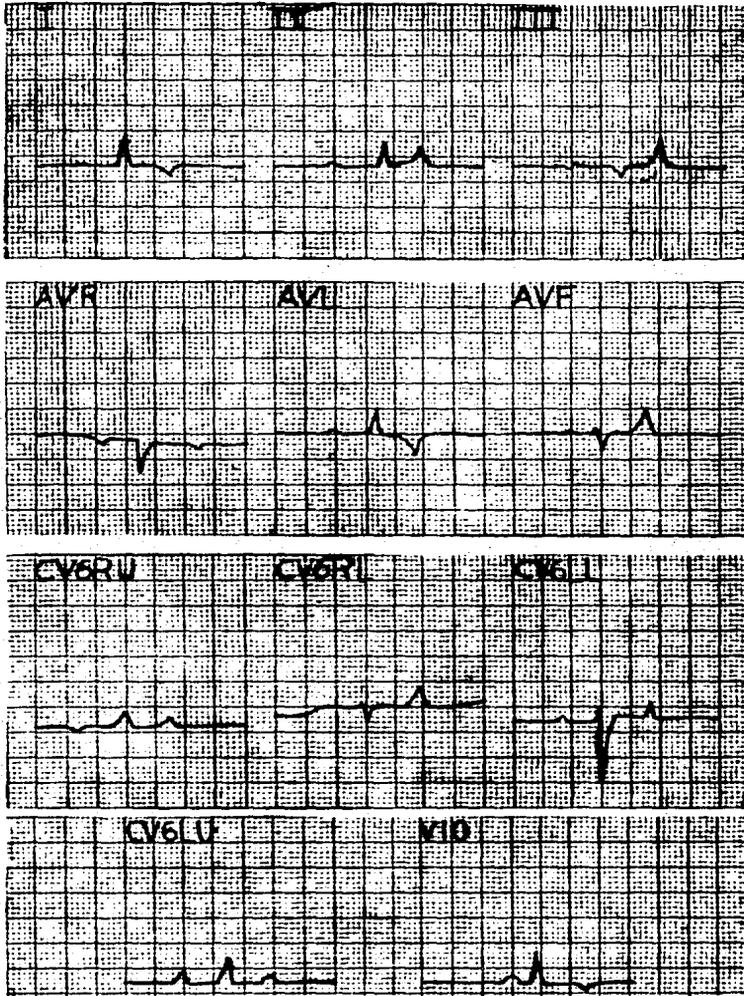


Fig. 60 Derivadas bipolar base-ápice de un caballo clínicamente sano, registradas con diferentes velocidades del papel y con diferentes sensibilidades (45) .

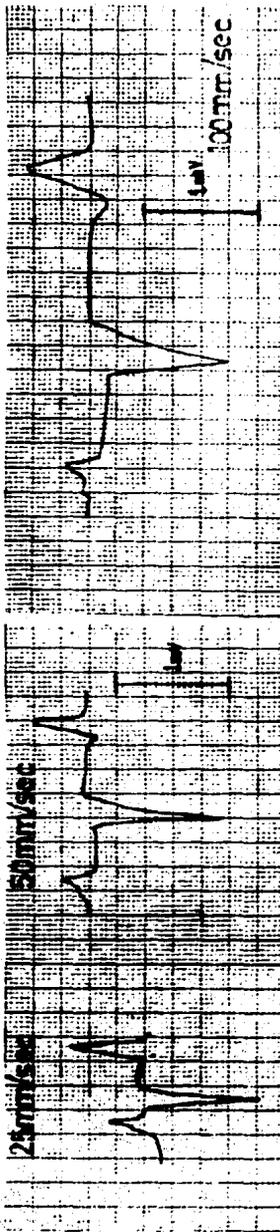
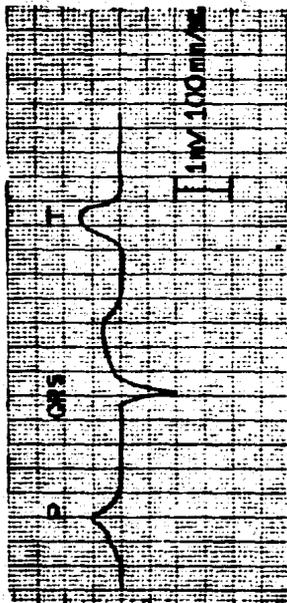
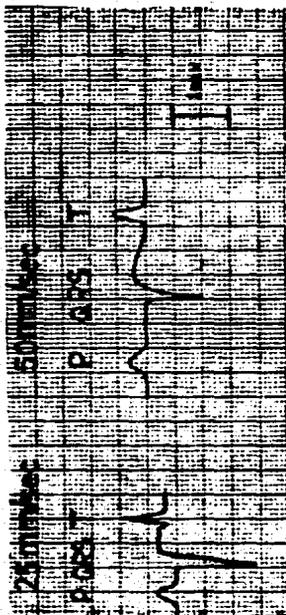


Fig. 61 Registro de una yegua $\frac{1}{2}$ de milla de 4 años de edad, clínicamente normal en reposo (45) .

Derivada bipolar base-ápice .

Velocidad del corazón 40 latidos por min.

Velocidad del papel 25 mm/seg.

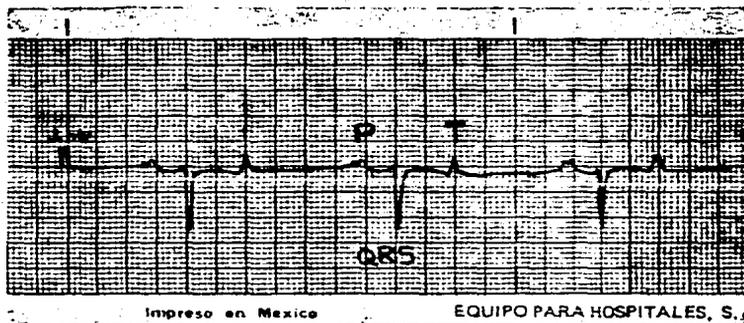


Fig. 62 Registro de un caballo Apaloosa de 8 años de edad, clínicamente normal en reposo (45) .

Derivada bipolar base-ápice .

Velocidad del corazón 50 latidos por min.

Velocidad del papel 25 mm/seg.



Fig. 63 Registro de un caballo clínicamente normal, después de un leve ejercicio (45) .

Derivada bipolar base-ápice .

Velocidad del corazón 70 latidos por min.

Velocidad del papel 25 mm/seg.

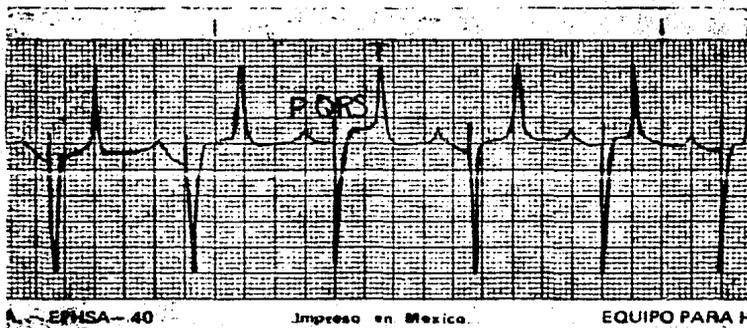


Fig. 64 Registro de un caballo clínicamente normal, después de un ejercicio más severo (45) .

Derivada bipolar base-ápice .

Velocidad del corazón 80 latidos por min.

Velocidad del papel 25 mm/seg.

Observaciones :

Se observan cambios en amplitud y forma de las ondas P y T.

Se observa desviación del segmento S-T.

Los intervalos del ECG son acortados por el incremento de la velocidad del corazón .



9.- PRESENTACION GRAFICA DE LAS PATOLOGIAS ENCONTRADAS EN LA LITERATURA .

9.1 Taquicardia y bricardia sinusal .

Son términos relativos en los cuales difícilmente se puede dar una definición precisa, debido principalmente a las amplias variaciones normales de la velocidad del corazón. La edad, raza y temperamento del animal parecen ser factores importantes en la determinación de la velocidad del corazón en reposo (20,24,55,60,81) .

Taquicardia sinusal :

Es una condición producida por cualquier tipo de estimulación simpática, que altera directamente el ritmo sinusal normal del corazón. Se considera que se ha presentado este padecimiento cuando la velocidad sinusal excede 50 latidos por minuto en caballos maduros (20,24,55,60,81) .

La taquidarcia sinusal persiste cuando el animal está en reposo. -- Cuando se inicia y desaparece de una manera abrupta y explosiva, se trata de una taquicardia sinusal paroxística (16,20,24,55). Las condiciones asociadas a la taquicardia sinusal son (16,20,24,55,60,81) :

- a) Fiebre
- b) Anemia
- c) Hemorragia
- d) Choque
- e) Cólico
- f) Falla cardiaca congestiva
- g) Infecciones sistémicas
- h) Hipoxia
- i) Ejercicio, dolor, nerviosismo (debido a procedimientos de sujeción dolorosa) .

- j) Administración de atropina o epinefrina
- k) Envenenamiento con hexaclorofeno
- l) Choque eléctrico

Características electrocardiográficas (20,24,55,60,81) Fig. 65 :

- 1) Se aprecian todas las características de un ritmo sinusal normal, con excepción de la frecuencia, la cual excede de 50 latidos por minuto.
- 2) El ritmo es regular con una ligera variación en los intervalos R-R y la presencia de intervalos P-R constantes .



Fig. 65 Derivada base-ápice, velocidad del papel 25mm/seg 5cm = 1 mV .
Trazos electrocardiográficos que muestran taquicardia sinusal

9.2 Bradicardia sinusal :

Es una disminución anormal de la velocidad del corazón, debido a -- una descarga infrecuente del nodo S-A. Presentando velocidades menores a 26 latidos/min en caballos maduros en reposo.

La velocidad del corazón puede incrementarse con el ejercicio, la - excitación, o despues de la administración de atropina (20,24,46,55,57).

La bradicardia sinusal puede resultar de una estimulación del nervio vago en cualquier parte de su trayecto. Pudiendo ocurrir también como - resultado de alguna enfermedad hepática, incremento de la presión del SNC y mal nutrición (20,24,46,55,57) .

La bradicardia puede estar asociada con una arritmia considerable y - originar un colapso similar al síndrome de Adams Stokes el cual se caracteriza por debilidad, debido a una anóxia cerebral, teniendo un pronóstico grave. La taquicardia no necesariamente persiste indefinidamente y puede reaparecer posteriormente una velocidad y un ritmo normal en reposo (20,- 24,46,55,60,81) .

9.3 Arritmia sinusal y marcapaso extraviado :

Una arritmia es la fluctuación periódica de la velocidad del corazón, causada por cambios de la frecuencia en la estimulación del marcapaso del nodo S-A (20,24,45,48). Estas variaciones son debidas a una alteración - en la actividad vagal, lo cual puede estar relacionado con el ciclo respi ratorio, incrementandose la velocidad del corazón durante la inspiración - y disminuyendo en la expiración (20,24,45,48) .

La arritmia del nodo S-A puede ser detectada en caballos en reposo y - se encuentra frecuentemente presente en el bloqueo incompleto auriculo-ven tricular (20,24,45) .

La reducción del tono vagal, el ejercicio o la administración de atropina generalmente desaparecen o reducen el grado de la arritmia, a excepción de marcadas irregularidades del ritmo sinusal con significancia clínica (20,24,45,48) .

Este padecimiento es bastante raro en caballos, considerandose normal en animales que posean velocidades cardíacas lentas (20,24,45,48).

Un marcapaso atrial extraviado se encuentra frecuentemente asociado con la arritmia sinusal y es diagnosticado por los cambios que se observan en la configuración de la onda P y algunas alteraciones menores en la duración del intervalo P-R (20,24,45,48).

El primer componente de la onda P en caballos (presentan una P bífida) P1 puede variar marcadamente, mostrando varios cambios hasta la inversión completa. Esta configuración anormal de la onda P puede persistir por varios latidos antes de retornar a su forma original (20,24,45) .

Se considera que la aparición de un marcapaso atrial extraviado se debe al gran tamaño que tiene el nodo S-A en caballos, originandose un cambio natural del foco de despolarización dentro del nodo S-A, lo que altera la extensión de la excitación atrial. Esta condición se debe, frecuentemente, al notable tono vagal que presentan algunos caballos sanos y se considera de pronóstico favorable (20,24,45,48) .

Aproximadamente el 30 % de los caballos maduros en reposo clínicamente normales pueden tener un marcapaso atrial extraviado, el cual desaparece durante el ejercicio. Esta patología también se presenta en caballos con evidencia clínica de enfermedad cardiovascular. En muy pocos caballos se han observado a la necropsia lesiones histopatológicas en la musculatura atrial y en las fibras especializadas de conducción a pesar de -

presentar este defecto el ECG .

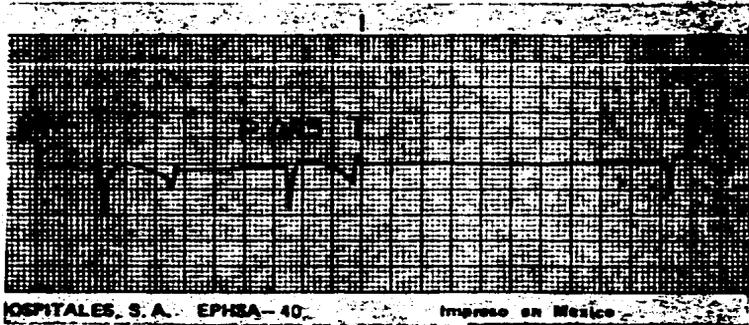


Fig. 66 Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del papel 25mm/seg. Caballo clínicamente normal que muestra una arritmia sinusal y marcapaso atrial extraviado .

9.4 Bloqueo senoatrial y arresto sinusal :

Es una condición que se presenta cuando el impulso producido en el nodo S-A no es conducido al resto del músculo cardíaco. Como la actividad del marcapaso no es registrada en el ECG, la condición es diagnóstica

da por inferencia (20,24,46,68,55,57,60) .

El bloqueo senoatrial no puede ser diferenciado del arresto sinusal por medio del ECG, el cual se presenta cuando no hay impulso generado por el nodo S-A (20,24,55) .

El bloqueo S-A ocurre como un fenómeno normal causado por la elevación del tono vagal en reposo (20,24,46,48,55,57,68) .

Características electrocardiográficas (20,24,46,48,55,57,68) (Véase fig.-67) :

- 1) Se observa arritmia sinusal, en la cual el intervalo P-P tiene una larga pausa de por lo menos el doble del intervalo presente en latidos anteriores o subsecuentes .
- 2) En algunos casos el intervalo P-P se acorta en forma progresiva, -- hasta que se presenta una larga pausa después de lo cual el intervalo P-P se prolonga .

Esta arritmia se presenta con menos frecuencia que el bloqueo A-V in completo (20,24,48,55) .

Las características electrocardiográficas del bloqueo senoatrial son similares a las observadas en los intervalos R-R en el bloqueo A-V de 2 - grado tipo Wenckebach (20,24,46,48,55) .

Cuando el intervalo P-P es repentinamente prolongado a lo largo del ciclo básico, la arritmia es similar al bloqueo A-V tipo II (20,24,48,55) .

Si se presenta un arresto sinusal por bastante tiempo, existe la posibilidad de que un marcapaso ectópico en la unión A-V o en un pequeño foco cercano a la unión, tome el control del ritmo cardíaco (20,24,46,48,-55,57,68), esto hará que en reposo el animal no muestre signos clínicos y

solo un ECG podrá hacer evidente la falla .

Las condiciones asociadas con esta patología son (20,24,46,55) :

- a) Presión ocular o del seno carotideo .
- b) Dilatación y fibrosis atrial .
- c) Intoxicación por quinidina, digoxina o propanolol .

El bloqueo senoatrial asintomático no requiere de terapia y usualmente desaparece con la excitación o el ejercicio al acelerarse la velocidad del corazón (20,24,46,48,55,57,68) .

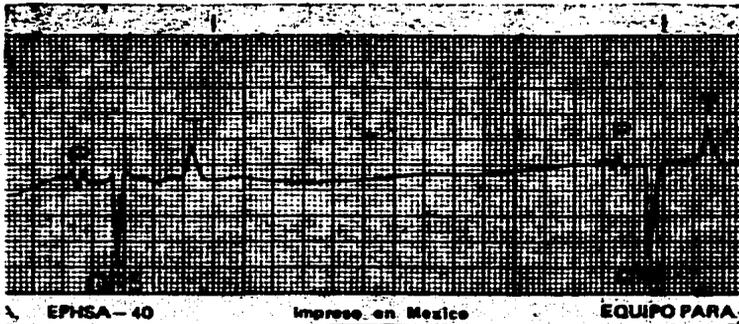


Fig. 67 Bloque senoatrial. Derivada base-ápice.

1 cm = 1mV. Velocidad del papel 25 mm/seg .

9.5 Contracciones atriales prematuras :

Son latidos cardíacos que ocurren tempranamente originándose en un marcapaso ectópico localizado en el atrio y pueden ocurrir en el nodo S-A, esto hace difícil establecer su localización exacta (7,24,45,48,55,81). - Estas contracciones no son muy comunes en caballos con enfermedad cardíaca. Si ocurren frecuentemente o si se incrementan después del ejercicio se puede sospechar de daño al miocardio (7,24,45,48,55,81) .

Las contracciones atriales prematuras pueden ocasionar taquicardia atrial o hasta fibrilación atrial (7,24,45,48,55) .

Características electrocardiográficas (7,24,45,48,55,81) (Véase fig. 68) :

- 1) Presencia de una onda P prematura alterada en su contorno en comparación con la onda P sinusal normal. Cambio que es casi imperceptible, sobre todo si esta onda P se encuentra superimpuesta con la onda T del complejo anterior .
- 2) La onda P prematura no siempre es seguida por un complejo QRS .
- 3) La onda T puede diferir ligeramente en forma de otras ondas T .
- 4) El intervalo P-R por lo regular se mantiene constante .

Si el ritmo del corazón es predominantemente regular, la arritmia es reconocida por la corta pausa diastólica que precede a la sístole prematura y por una pausa compensatoria siguiente (7,24,55).

La intensidad de los sonidos del corazón y el pulso arterial pueden estar reducidos ocasionalmente, estos cambios son más evidentes en contracciones ectópicas ventriculares. A la auscultación es difícil diferenciar a las sístoles prematuras atriales de la fibrilación atrial (7,24,55) .

Las condiciones asociadas con esta patología son (7,24,45,48,55) :

- a) Insuficiencia valvular atrioventricular .
- b) Infección sistémica .
- c) Intoxicación con digitálicos .
- d) Hipokalémia .
- e) Anestesia general .

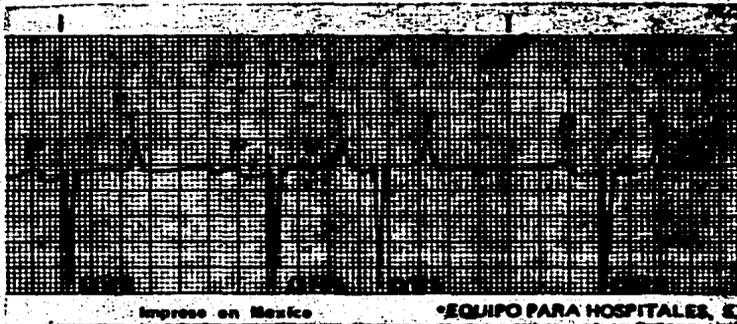


Fig. 68 Contracciones atriales prematuras.
Derivada base-ápice. 1mV = 1cm
Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.6 Fibrilación atrial :

La fibrilación atrial es la arritmia de importancia clínica que se encuentra más comúnmente en el equino (10,20,24,45,46,54,55,57,67,69,80).

El principal signo clínico que se presenta es la disminución de la tolerancia al incremento del ejercicio. Algunos caballos presentan disnea y otros después del ejercicio presentan epistaxis. Los caballos que no corren y que no son ejercitados frecuentemente, no muestran signos clínicos evidentes (19,20,24,46,55). Por lo tanto, además del ECG se debe considerar la respuesta del animal al ejercicio. La fibrilación atrial es causada muchas veces por focos ectópicos de estimulación atrial (19,--20,24,46,55,69,80) .

Características electrocardiográficas (19,20,24,45,46,54,55,57,67,69,80)-
(Véase fig. 69) :

- 1) La ausencia de ondas P .
- 2) La presencia de ondas de fibrilación (f), las cuales son de forma --irregular y varían en frecuencia de 300 a 500 /min., siendo visibles en las derivadas de los miembros y en las precordiales .
- 3) Ritmo ventricular irregular, con variaciones en distancia de los intervalos R-R .
- 4) Ocasionalmente se observan cambios en el complejo QRS y contracciones ventriculares ectópicas .
- 5) Acortamiento del intervalo Q-T y una onda T alterada. Frecuentemente se detectan después de los prolongados intervalos R-R .

Generalmente la fibrilación atrial afecta más a caballos viejos que a los jóvenes (19,20,24,46,55) .

La fibrilación atrial indica frecuentemente daño al miocardio atrial; la historia clínica, signos clínicos y respuesta a la terapia, sugieren - que la fibrilación atrial puede ocurrir en caballos con una mínima enfermedad cardíaca (19,20,24,54,55,67,69) .

También se ha reportado la fibrilación atrial paroxística, donde la posible etiología son los múltiples latidos prematuros atriales, de origen aun no caracterizado (19,20,24,54,55,67,69), la cual ocurre después del - ejercicio y en la cirugía abdominal. Si ésta persiste, se puede desarrol-
lar la fibrilación atrial o puede desaparecer espontáneamente después de la carrera, dando lugar a un ritmo sinusal normal (19,20,24,54,55,67,69). Las condiciones asociadas con esta patología son (19,20,24,45,46,54,55,57, 67,69,80) :

- a) El examen cardiovascular revela usualmente un ritmo ventricular irregular, con una velocidad del corazón de 40 a 60 latidos/min pudiendo ocurrir taquicardia y bradicardia .
- b) Puede estar presente un bloqueo atrioventricular como respuesta --- homeostática para mantener un ritmo regular bajo, y se puede confundir con el bloqueo A-V de segundo grado que es el más frecuente .
- c) Se observa un pulso deficiente, especialmente cuando la velocidad -- ventricular está elevada .
- d) El sonido S4 (Véase fig. 8) puede no ser escuchado debido a la ausencia de una contracción atrial organizada .
- e) Frecuentemente se presentan murmillos cardíacos, lo que da como consecuencia un pronóstico grave si son de grado III o de mayor intensidad y si están asociados con edema ventral y congestión venosa .

- f) Incoordinación y debilidad .
- g) Epistaxis posterior al ejercicio .
- h) Condiciones causales de dilatación atrial o cardiomiopatía hipertrófica .
- i) Defectos cardiacos congénitos .
- j) Intoxicación con digitálicos .
- k) Anestesia .
- l) Falla cardíaca congestiva (edema y congestión venosa) .

El ejercicio en caballos con una fibrilación atrial, causa una mayor elevación de la velocidad ventricular, en comparación con caballos con un ritmo sinusal normal expuestos a ejercicios similares (19,20,24,55,67, 69). La habilidad de algunos caballos para encubrir la presencia de ésta arritmia en reposo depende de la ausencia de otras enfermedades cardiovasculares significativas y posiblemente también se deba a la presencia de un alto tono vagal (19,20,24,46,55) .

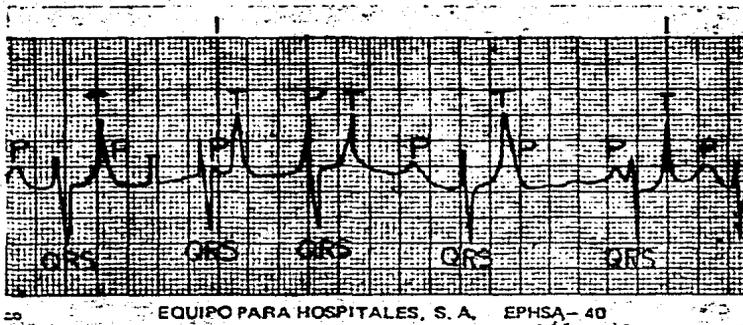
Los caballos con una óptima condición física que desarrollan una fibrilación auricular, toleran mayores cantidades de ejercicio que los que tienen una mala condición física (19,20,24,46,55,57) .

Frecuentemente, la fibrilación auricular puede convertirse en un ritmo sinusal normal si se instituye una terapia antiarrítmica adecuada (19, 20,24,46,57,69). El pronóstico en caballos con fibrilación auricular crónica es altamente desfavorable, aunque algunos caballos han continuado un trabajo moderado por un tiempo variable de 3 a 6 años. Algunos ejemplos de trazos electrocardiográficos con esta patología se presentan en las siguientes figuras :

Fig. 69 Trazos secuenciales de un caballo de 6 años de edad, mostrando el desarrollo de una "fibrilación auricular", en un período de 4 días .

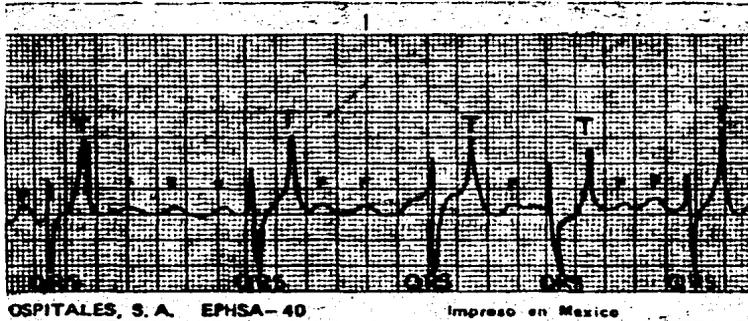


- a) Este ECG muestra "taquicardia sinusal"
Velocidad del corazón 80 latidos por min.
Derivada bipolar base-ápice .
Velocidad del papel 25 mm/seg.



EQUIPO PARA HOSPITALES, S. A. EPHSA-40

- b) Trazo electrocardiográfico dos días después .
Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del papel 25 mm/seg.
Velocidad del corazón 65 latidos por min.
Se observa disociación A-V, con predominancia 2:1 de ondas P y complejos QRS. Algunas ondas T aparecen diferentes de otras por la su perimposición de onda P .



OSPITALES, S. A. EPHSA-40

Impreso en Mexico

- c) ECG cuatro días después del inicio del estudio .
Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del corazón 40 a 60 latidos-
por min. Velocidad del papel 25 mm/seg.
Se observa "fibrilación atrial", con ondas F de fibrilación reempla-
zando discretas ondas P.

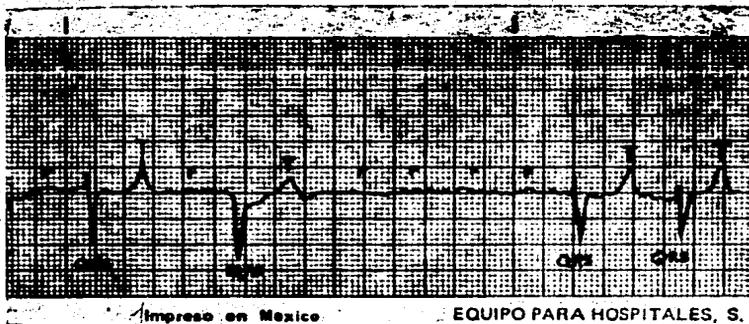


Fig. 70 "Fibrilación atrial". Con una relativamente baja velocidad ventricular de 35 latidos por minuto. Las ondas de fibrilación están reemplazando las discretas ondas P. Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.7 Bloqueo aurículo-ventricular

El bloqueo A-V es el retraso o la interrupción en la conducción del impulso supraventricular a través de la unión A-V y el haz de His (13,20, 22,24,45,51,55,59). Este tipo de bloqueo se divide en tres :

- 1) De primer grado; Retardo en la conducción .
- 2) De segundo grado; Interrupción intermitente en la conducción .
- 3) De tercer grado; Interrupción completa o permanente en la conducción.

9.7.1 Bloqueo A-V de primer grado :

El tiempo de conducción entre el atrio y los ventrículos puede variar por factores como la edad, raza, velocidad del corazón, enfermedad y agentes farmacológicos (20,24,55,87) .

El intervalo P-R en caballos normales Pura sangre es de un tiempo de 0.22 a 0.56 seg y pueden variar frecuentemente con apenas mínimas variaciones en la velocidad de la contracción cardíaca (20,24,45,55,59). Se presenta una disminución mayor en el intervalo P-R cuando la velocidad sinusal es acelerada, debido a la disminución del tono vagal o cambios en el balance entre el tono vagal y el simpático (20,24,45,46,55) .

Este bloqueo se presenta cuando el intervalo P-R en caballos maduros es mayor a 0.44 seg, con un ritmo sinusal regular. En potros o ponys el valor es arbitrario, teniendo un promedio de 0.24 seg (20,24,45,55) .

Características electrocariográficas (13,20,22,24,45,46,48,51,55,59,87) -
(Véase fig. 71) :

- 1) Los cambios en el ritmo que se llegan a presentar dependen en la mayoría de las veces de otras arritmias .

- 2) El intervalo P-R en caballos maduros es de más de 0.44 seg, con ritmo sinusal normal .
- 3) Las ondas P y QRS casi siempre tienen configuración normal .
- 4) El intervalo P-R puede variar elevándose al máximo y disminuyendo al mínimo con variaciones muy pequeñas de la frecuencia cardíaca. Siempre cada onda P es seguida de un complejo QRS .

El bloqueo A-V de primer grado no causa signos clínicos y es improbable que produzca alguna alteración en la función cardíaca. Sin embargo, el funcionamiento cardíaco puede estar alterado si el intervalo P-R se prolonga durante el ejercicio (13,20,22,24,45,48,55,87) .

Las condiciones asociadas con esta patología son (13,20,22,24,46,48,55,87) :

- a) La mayoría de las veces este bloqueo se considera fisiológico, debido al incremento del tono vágal .
- b) El intervalo P-R puede ser prolongado durante la administración de glucósidos cardíacos, quinidina o procainamida y en la presencia de hiperkalémia o hipokalémia .
- c) Puede ser prolongado en la presencia de alguna enfermedad sistémica.

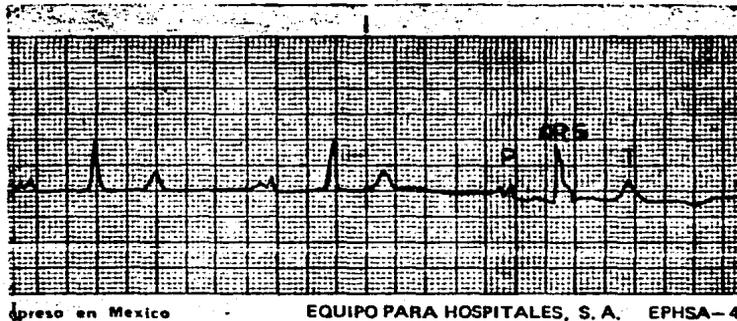


Fig. 71 "Bloqueo atrioventricular de primer grado."

Derivada II 1 cm= 1mV.

Velocidad del papel 25 mm/seg .

9.7.2 Bloqueo atrioventricular (A-V) de segundo grado (incompleto) :

Se caracteriza por una falla intermitente o por una alteración en la conducción atrioventricular. En el trazo a menudo se nota una ó más ondas P que no son seguidas por complejos QRS (13,20,22,24,45,46,48,51,55,59,78, 81,87)

El bloqueo A-V de segundo grado se clasifica en dos tipos (13,20,22, 24,45,46,48,51,55,59,78,81,87) :

Tipo I (fenómeno de Wenckebach)

Tipo II

Características electrocardiográficas (13,20,22,24,45,46,48,51,55,59,79, - 81,87) :

Tipo I (Véase fig. 72) :

- 1) La frecuencia ventricular es menor que la frecuencia atrial debido al bloqueo de la continuación de las ondas P. El ritmo es irregular en la forma típica de Wenckebach. Los intervalos R-R se acortan progresivamente al mismo tiempo que el intervalo P-R se alarga hasta que se ve bloqueada la continuación de la onda P. Este alargamiento del intervalo P-R se ve incrementado en el segundo latido después del bloqueo, disminuyendo en los latidos posteriores. Existen variaciones en este patrón que ocurren frecuentemente, por lo tanto los intervalos más largos P-R no siempre preceden al latido disminuido, ni tampoco los intervalos más cortos aparecen en el primer latido después del bloqueo .
- 2) La onda P tiene casi siempre una configuración normal .
- 3) El complejo QRS es normal, lo que indica que las ramas del haz de His se encuentran normales .

Este tipo de bloqueo es el que más frecuentemente ocurre en caballos y llega a estar presente en aproximadamente un 18 % de los caballos sanos en reposo (45) .

Tipo II (Véase fig. 73) :

- 1) El ritmo se interrumpe por la ausencia de uno o más complejos QRS .
- 2) La onda P es casi siempre normal .

- 3) Los complejos QRS con frecuencia tienen una configuración anormal, lo cual indica una falla en la conducción que involucra al haz de His.
- 4) Una arritmia sinusal frecuentemente acompaña a éste bloqueo, observándose un incremento gradual a un máximo de los intervalos P-P y la disminución después del latido postbloqueo. En el latido posterior al bloqueo los intervalos P-R y Q-T se muestran acortados y hay variaciones en la forma de las ondas T. Los cambios en los intervalos Q-T y de la onda T, pueden resultar de pausas diastólicas prolongadas en otras arritmias como fibrilación atrial o contracciones ectópicas ventriculares .

Condiciones asociadas del bloqueo A-V de segundo grado tipo I y II (20,22, 24,45,46,48,51,55,59,78,81,87) .

- a) En algunos caballos es funcional, debido a la acción del nervio vago.
- b) Se le considera de naturaleza benigna si desaparece después del ejercicio.
- c) Intoxicación con digitálicos .
- d) Administración de atropina por vía I/V .
- e) Utilización de xilacina o acepromacina como neuroléptico .
- f) Intoxicación con quinidina .
- g) Desbalances electrolíticos .
- h) El bloqueo A-V persiste en caballos jóvenes después de una infección viral o bacteriana, lo que puede indicar la existencia de una lesión cardíaca, lo cual requiere de exámenes posteriores .
- i) En solo 20 % de caballos adultos con ésta arritmia se considera que hay asociación con enfermedades infecciosas pudiéndose sospechar de -

enfermedad cardíaca si está presente un bloqueo de segundo grado, en el cual el intervalo P-R frecuentemente exceda 0.60 seg y donde se bloquean dos o más impulsos consecutivos supraventriculares o cuando el caballo tiene una historia de tolerancia disminuida al ejercicio.

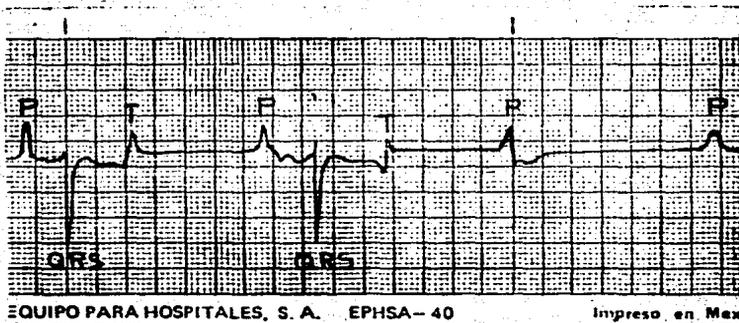


Fig. 72 " Bloqueo A-V de segundo grado tipo I "

Derivada base-ápice. 1 cm = 1 mV.

Velocidad del papel 25 mm por seg .

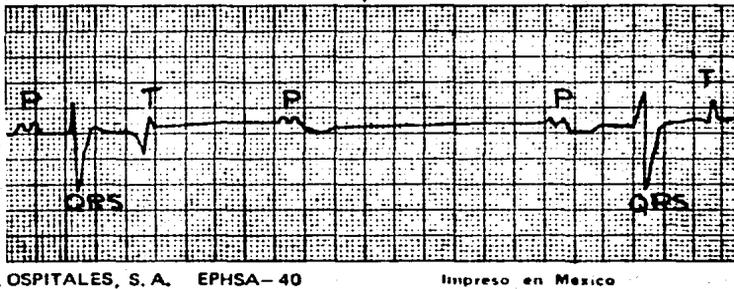


Fig. 75 " Bloqueo A-V de segundo grado tipo II "

Derivada base-ápice. .5 cm = 1 mV.

Velocidad del papel 25 mm por seg .

9.7.3 Bloqueo atrioventricular (A-V) de tercer grado (completo) :

Esta condición se refiere a un bloqueo cardíaco completo que ocurre cuando el nodo A-V no conduce los impulsos del atrio a los ventrículos. En este caso, el atrio se activa por un marcapaso, el nodo S-A y los ventrículos por otro lado (13,20,22,24,45,48,59,87) .

Esta arritmia es un signo definitivo de enfermedad cardíaca, y evidentemente resulta más severa que el bloqueo de segundo grado, dando un pronóstico de trabajo y rendimientos pobres (20,24,45,48,55,59,87) .

La velocidad del pulso en caballos con éste tipo de bloqueo es de 10 a 20/min, con un ritmo frecuentemente regular debido a un marcapaso ectópico presente. Sin embargo, la irregularidad en la conducción de los latidos atriales y una actividad independiente y adicional de un marcapaso-ventricular, pueden alterar este patrón (20,24,45,48,55,59,87) .

A menudo es posible que se presenten intervalos de 10 a 60 seg entre latidos, lo que provoca largas pausas en las derivadas, hipoxia cerebral, desmayos, numerosos síncope y la disminución de la tolerancia al ejercicio (20,24,45,48,55,59) .

Características electrocardiográficas (20,24,45,48,55,59,87) (Véase fig.-74) :

- 1) No existe relación entre la acelerada actividad atrial y la más lenta actividad ventricular y por lo tanto, tampoco se observa relación entre las ondas P y los complejos QRS. Ocasionalmente sus velocidades pueden sincronizarse .
- 2) Se observan más ondas P que complejos QRS, lo cual es indicativo de una frecuencia de contracción ventricular menor que la frecuencia de contracción atrial en virtud del defecto en la conducción .
- 3) Las ondas P mantienen una configuración normal .
- 4) El complejo QRS es amplio y bizarro cuando el marcapaso reemplazante se localiza en el ventrículo o en la parte baja de la unión atrioventricular y a menudo consiste en estos casos bloqueo de las ramas del haz de His. El complejo QRS es considerado " normal " cuando el marcapaso se sitúa en la parte baja de la unión A-V por arriba de la

bifurcación del haz de His .

- 5) Los intervalos P-P y R-R son relativamente constantes, excepto si existe una arritmia sinusal .

Condiciones asociadas (20,24,45,48,55,59,87) :

- a) La más común es debilidad (síndrome de Adams-Stokes) .
- b) Se han informado de lesiones específicas como ; cambios inflamatorios crónicos del nodo A-V y del haz de His, aneurismas aórticos-que causen hemorragias en el septo interventricular .
- c) Defectos congénitos atrioventriculares .
- d) Intoxicación severa con digitálicos .
- e) Cardiomiopatías (amiloidosis, neoplasias)
- f) Fibrosis ideopáticas (animales viejos)
- g) Cardiomiopatía hipertrófica
- h) Endocarditis bacteriana
- i) Infarto al miocardio

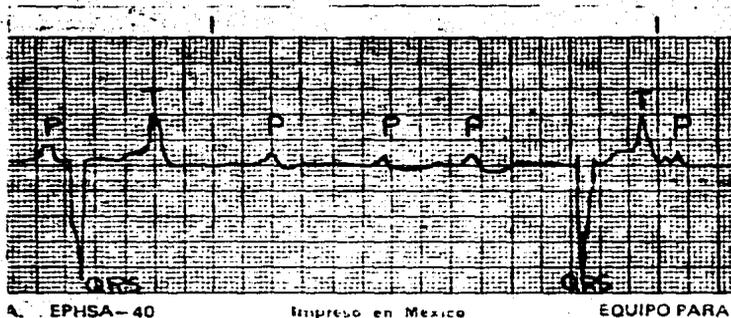


Fig. 74 "Bloqueo A-V de tercer grado"

Derivada base-ápice. .5cm = 1mV.

Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.1.1 Contracciones ventriculares prematuras :

Estos latidos cardiacos resultan de descargas espontáneas de un marcapaso ectópico localizado en el tejido de conducción especializado del septo interventricular o en el miocardio ventricular (13,16,20,22,24,45,48,55,61,74,87). Estos impulsos o descargas espontáneas no viajan por

el sistema especializado de conducción, lo hacen por fibras musculares ordinarias extendiéndose a través de los ventrículos (13,16,20,24,55,61) . - El latido ocurre más temprano que el normal, formando un complejo QRS ensanchado y atípico .

En contadas ocasiones un latido ectópico ventricular ocurre entre dos latidos normales lo cual se le da el nombre de una verdadera extrasístole. Una extrasístole compensatoria es cuando el latido prematuro es seguido por una pausa compensatoria, provocando un pequeño cambio en la velocidad del corazón (16,22,24,55,61,74,81) .

Los latidos prematuros ventriculares pueden detectarse por auscultación y palpación del pulso y característico de ellos que esten seguidos de una pausa. El pulso periférico y el sonido S2 (Véase fig. 8) pueden estar ausentes durante los latidos prematuros; solo se escuchará un sonido cardíaco inmediatamente después. Un latido normal puede confundirse con el S3 fisiológico, frecuentemente escuchado en algunos caballos (13, 22,24,45,55).

El origen del latido prematuro puede determinarse por la polaridad del complejo QRS, utilizando el electrodo positivo de la derivada usada en el registro. Si por ejemplo; el complejo QRS registrado en la derivada II fué negativo, el sitio ectópico se origino en le ventrículo derecho (13,22,24,45,55) .

Características electrocardiográficas (13,16,20,22,24,45,48,55,61,77,87) - (Véase figs. 75,76,77) :

1) La frecuencia cardiaca está dentro de los limites normales .

- 2) El ritmo es irregular debido a la aparición prematura del complejo QRS que altera el ritmo ventricular normal .
- 3) Las ondas P que se llegan a observar tienen una configuración normal.
- 4) La mayoría de las veces hay cambios en la forma de los complejos QRS y T y no son precedidos por una verdadera onda P.
- 5) El complejo QRS se prolonga y frecuentemente varía en amplitud y en dirección, seguido por una onda T ancha y alta en amplitud que es -- completamente opuesta en polaridad al complejo QRS.
- 6) El intervalo entre las ondas T y el principio del complejo QRS prematuro se mantiene constante .
- 7) Puede ocurrir una onda P normal en el tiempo esperado, pero posiblemente no sea evidente si se encuentra dentro del complejo QRS de la sístole prematura .
- 8) Las sístoles ventriculares prematuras más comunes son idénticas en contorno .
- 9) Puede haber dos o más tipos de sístoles prematuras en un mismo ECG, debidas a más de un foco ectópico, pudiendo originar la fusión de latidos ventriculares .

Condiciones asociadas (13,16,20,22,24,45,48,55,77) :

- a) Las contracciones ventriculares prematuras pueden ser consideradas como evidencia de daño al miocardio sobre todo cuando ocurren en caballos con otros signos de enfermedad cardíaca, como ; neoplasias, pericardítis, miocardítis. Por el contrario, se considera que si -

las contracciones se originan de un solo foco, presentandose poco frecuentes y no se incrementan durante el ejercicio, es improbable que la función cardíaca este alterada .

- b) Algunas causas secundarias inducen contracciones ventriculares prematuras como : hipoxia, anemia, uremia, metritis, dilatación gástrica, vólvulos, pancreatitis .
- c) Después de la anestesia, sobre todo en intervenciones quirúrgicas entéricas .
- d) Digitálicos, epinefrina, atropina, toxinas y desbalances electrolíticos .

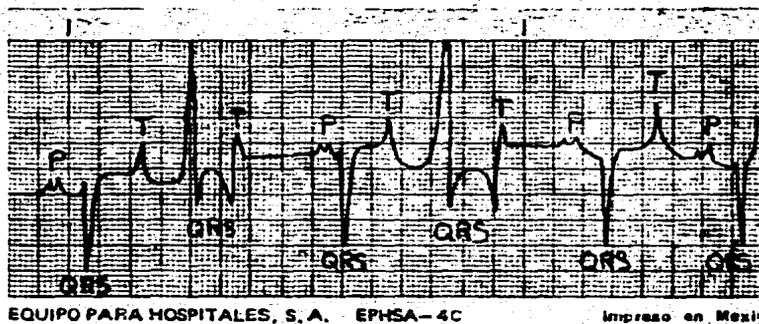


Fig. 75 "Contracciones ventriculares prematuras"
Yegua de 6 años de edad con endocardítis . Derivada bipolar --
base-ápice. Velocidad del papel 25 mm/seg.
Velocidad sinusal de 65 latidos por min .

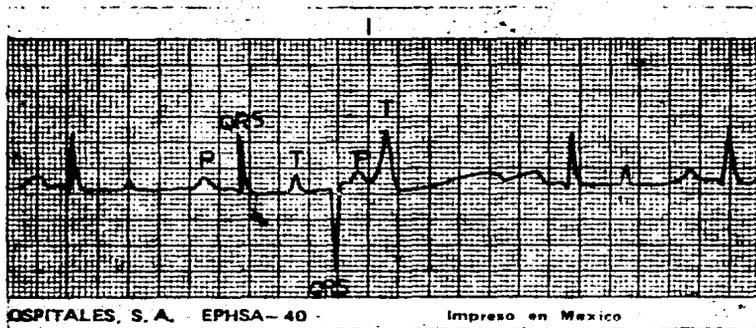


Fig. 76 "Contracciones ventriculares prematuras", con pausa compensatoria. Se observa una onda P en el segmento S-T de la contracción ventricular prematura. Derivada II .5cm = 1mV . Velocidad del papel 25 mm/seg.

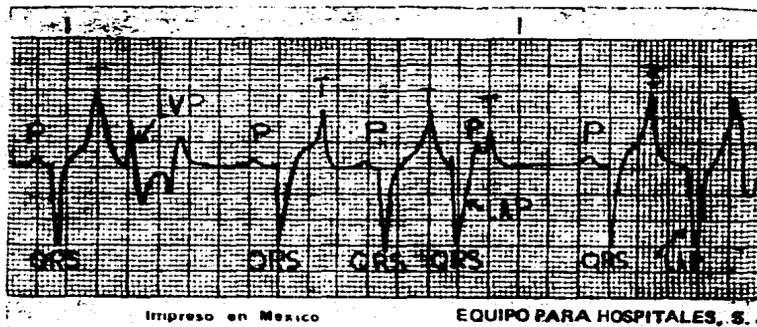


Fig. 77 "Contracciones ventriculares prematuras", "Latidos atriales prematuros", "Taquicardia". Potranca de seis meses de edad anestesiada, con una disminución de la concentración sérica de Potasio. Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.1.2 Taquicardia ventricular :

Es una condición que puede describirse como una serie de contracciones ventriculares prematuras, que resultan de la estimulación de un foco ventricular ectópico (13,16,20,24,45,46,48,55,59,75,87). Si el inicio de la taquicardia es rápido y se detiene abruptamente, se considera taquicardia paroxística. Si persiste por varios segundos o minutos la arritmia es llamada taquicardia ventricular (13,20,22,24,55,59,87) .

Esta arritmia es poco común en caballos, siendo peligrosa por que puede convertirse en fibrilación ventricular y causar la muerte (20,24,45,46,48,55,59). Puede disminuir la condición cardíaca cuando varios marcapasos ectópicos son los causantes de la taquicardia ventricular (complejos ventriculares polimórficos), llamada taquicardia ventricular-bidireccional, caracterizada por complejos QRS alternados que ocurren en direcciones opuestas. Esta patología es de muy grave pronóstico y puede llegar a causar fibrilación ventricular fatal (20,24,48,55) .

Características electrocardiográficas (13,16,20,22,24,45,46,48,55,59,75,87) (Véase figs. 78,79) :

- 1) Se hace aparente una serie de complejos QRS y T de contorno anormal.
- 2) Algunas veces ocurren ondas P independientes de configuración normal, con una menor velocidad con respecto a los complejos ventriculares, iniciadas por un impulso desde el nodo S-A y conducidas normalmente. Esto ocasiona la generación de complejos ventriculares más cortos que los originados por la taquicardia .
- 3) Puede ocurrir una fusión de latidos ventriculares y tener una forma

intermedia entre los latidos normales y los latidos ectópicos .

- 4) Por lo regular no existe relación entre los complejos QRS y las ondas P; las ondas P pueden proceder, intercalarse o seguir a los complejos QRS .

Condiciones asociadas (13,16,20,22,24,45,46,48,55,59,75,87) :

- a) Inflamación y degeneración del miocardio .
- b) Dilatación gástrica aguda .
- c) Intoxicación con digitálicos .
- d) Septicemia y toxemia .
- e) Desbalance ácido-base.

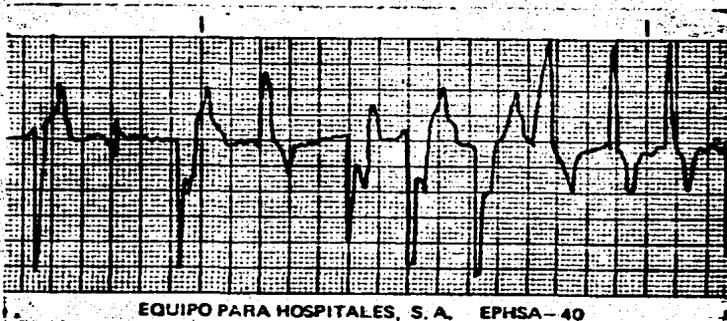
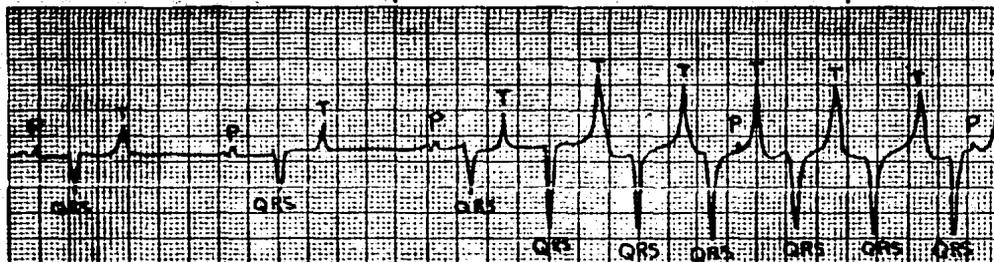


Fig. 78 "Taquicardia ventricular" Derivada base-ápice .

Velocidad del papel 25 mm/seg. .5cm = 1mV .



A HOSPITALES, S. A. EPHSA-40

Impreso en Mexico

EQUIPO PARA HOSPIT.

Fig. 79 "Taquicardia ventricular paroxística".

Trazo electrocardiográfico de un caballo de 5 años de edad con endocardítis.

La primera parte es un trazo normal con una velocidad del corazón de 45 latidos/min., repentinamente la velocidad se incrementó a 110 latidos/ debido al marcapaso ventricular izquierdo. Las ondas P ocasionalmente fueron vistas en el segmento S-T o en la onda T de los latidos normales, indicando que el marcapaso sinusal estuvo todavia activo.

La taquicardia continuó por un tiempo de 4 min para posteriormente ocurrir la reversión espontánea del ritmo sinusal.

Derivada bipolar base-ápice. Velocidad del papel 25mm/seg.

9.1.3 Fibrilación ventricular :

En este padecimiento se suspenden las contracciones coordinadas de los ventrículos por una serie de contracciones ventricular de características caóticas que remplazan las sístoles y diastoles normales. El corazón deja de funcionar como una bomba y la muerte sobreviene inmediatamente (13,20,22,24,45,48,55,59) .

Las fibrilaciones ventriculares transitorias no se han reportado en caballos(45,55) .

La fibrilación ventricular se caracteriza por una suspensión repentina del pulso y de los sonidos cardíacos, aunada a una precipitada caída en la presión sanguínea. Esta condición no se distingue facilmente de un simple paro cardíaco, a menos que se haya podido auscultar el corazón previamente mediante un ECG. Esta arritmia es rápidamente fatal y se le detecta raramente clínicamente, excepto en animales bajo anestesia -- (45). Este problema es, frecuentemente, la causa directa y final de la muerte en animales moribundos (20,24,45).

Características electrocariográficas (13,20,22,24,45,48,55,59) (Véase -- fig. 80) :

- 1) La frecuencia cardíaca es rápida, presentando ondas irregulares caóticas y bizarras en configuración, con ningún complejo QRS normal .
- 2) Las ondas P y complejos QRS y T no son perceptibles .

Condiciones asociadas (20,24,45,55,59) :

- a) Choque

- b) Anóxia
- c) Daño al miocardio (trauma, infartos).
- d) Desbalances ácido-básicos.
- e) Hiperkalémia.
- f) Agentes anestésicos.
- g) Subsecuente a taquicardia ventricular no tratada.

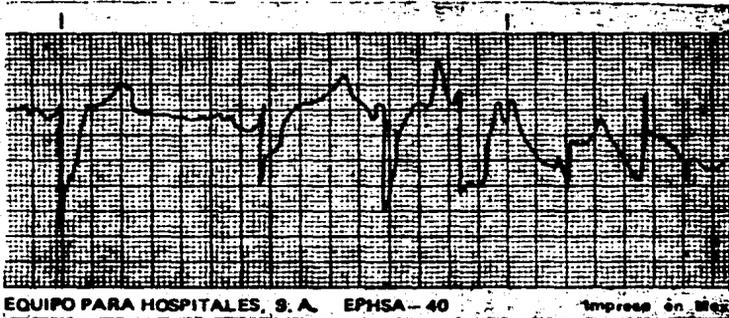


Fig. 80 "Fibrilación ventricular"
Derivada base-ápice. 1cm = 1mV.
Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.1.4 Síndrome de Wolff-Parkinson-White :

También conocido como conducción acelerada o síndrome de excitación. Consiste en una preexcitación ventricular con episodios de taquicardia - supraventricular paroxística (13,20,22,24,45,48,55,59) .

Características electrocardiográficas (13,20,22,24,45,48,55,59) (Véase - fig. 81) :

- 1) La frecuencia cardíaca aumenta .
- 2) Las ondas P sinusales son difícilmente identificables .
- 3) Se muestra un ritmo sinusal normal .
- 4) Los intervalos P-R se observan más cortos, asociados con complejos-ventriculares anormales .
- 5) Los complejos QRS se observan más amplios y de configuración bizarra especialmente en la porción inicial .
- 6) Con la derivada base-ápice el complejo QRS puede tener una lenta, - elevada y pronunciada deflexión llamada onda Delta .
- 7) La onda T puede ser mayor o menor en una dirección opuesta a la onda Delta .

Condiciones asociadas (13,20,22,24,45,55) :

- a) Después de trabajo fuerte .
- b) Cardiomiopatía hipertrófica .
- c) Durante la cateterización cardíaca .
- d) Alteraciones congénitas .

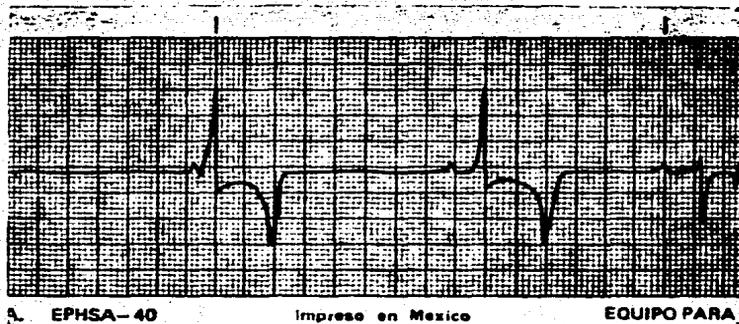


Fig. 81 "Síndrome de W-P-W"

Derivada base-ápice . . . 5cm = 1mV.

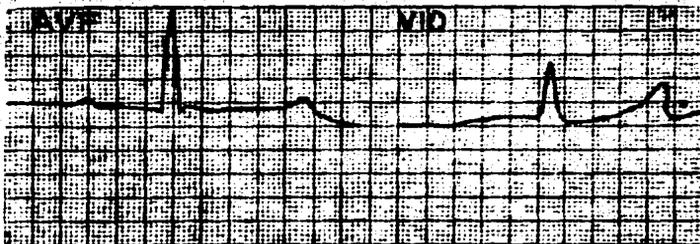
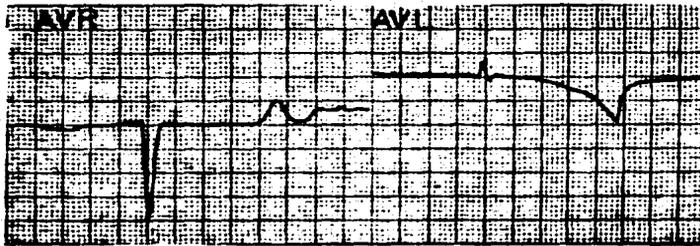
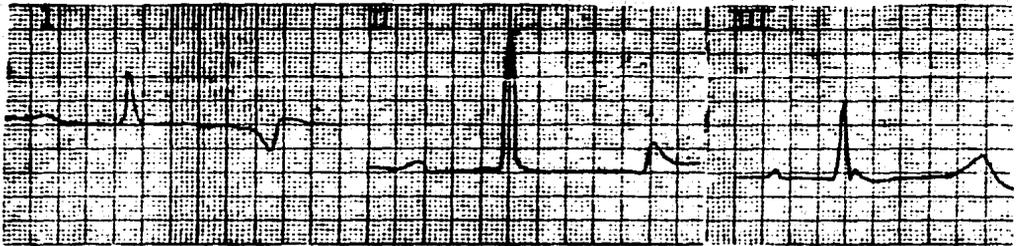
Velocidad del papel 25 mm/seg.

9.1.5 Trazos electrocardiográficos de otras patologías :

A continuación se presentan algunos trazos electrocardiográficos - derivados de casos específicos esquematizando el trazo relevante en las derivadas de importancia .

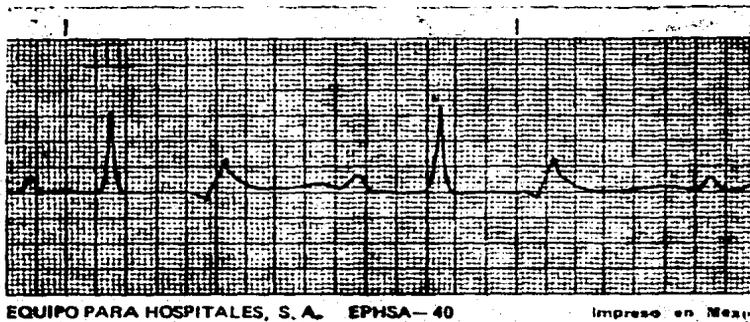
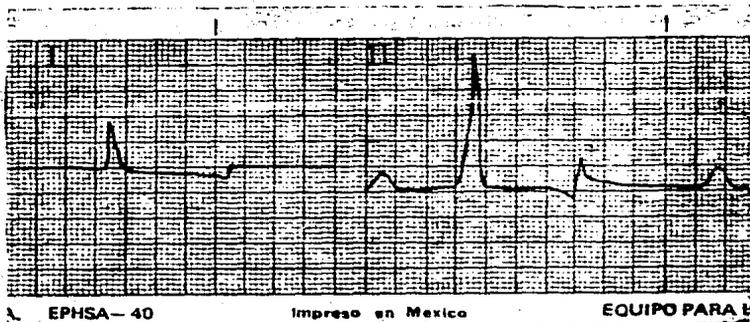
- a) Derivadas de un caballo castrado de 15 años de edad con insuficiencia valvular aórtica .

Se observa la gran amplitud del complejo QRS (8^m) .



b) Derivadas de un caballo castrado de 20 años de edad con murmullo -- holodiastólico sobre el área aórtica .

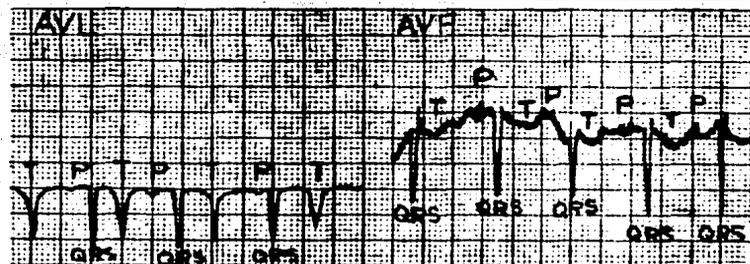
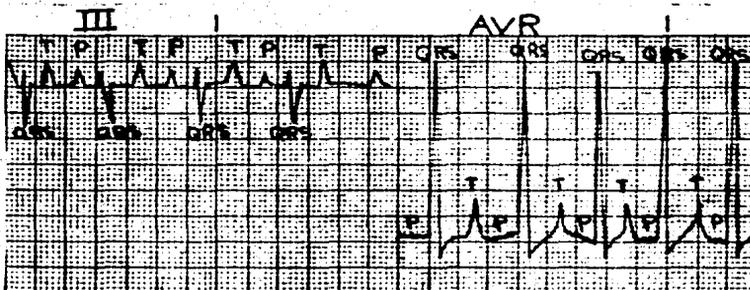
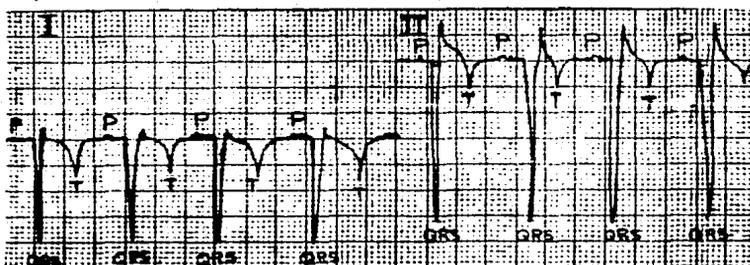
Se observa el incremento en las amplitudes QRS en las derivadas II, III, aVR y aVF, las cuales indican una hipertrofia ventricular izquierda. En la necropsia se observó fibrosis en la válvula aórtica (87) .



c) Derivadas de una potranca de dos meses de edad con murmullo holodias-
tólico sobre el área mitral .

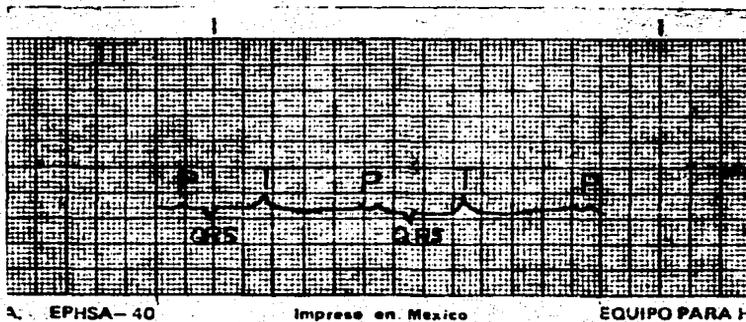
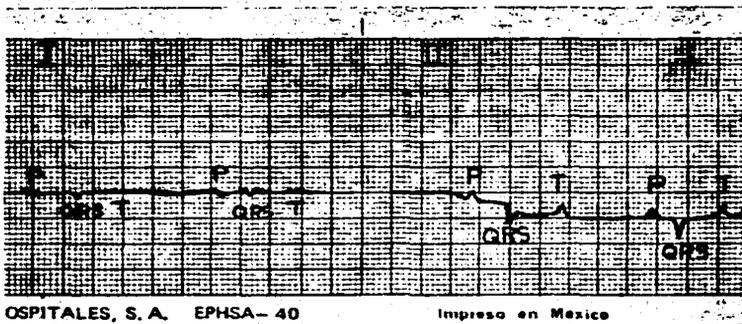
Se observa un marcado incremento en las amplitudes QRS y un cambio-
en el eje derecho .

Estos cambios fueron interpretados como una hipertrofia ventricular
derecha, la cual se confirmó a la necropsia (87) .



d) Derivadas de un caballo 1 de milla de 5 años de edad con "Pleuritis fibrinosa crónica" .

Se observa que los complejos QRS presentan sus amplitudes disminuidas en todas las derivadas excepto en V10 (87) .

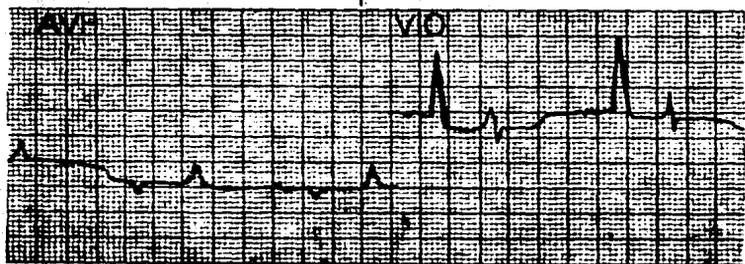




A. EPMSA-40

Impreso en Mexico

EQUIPO PARA H

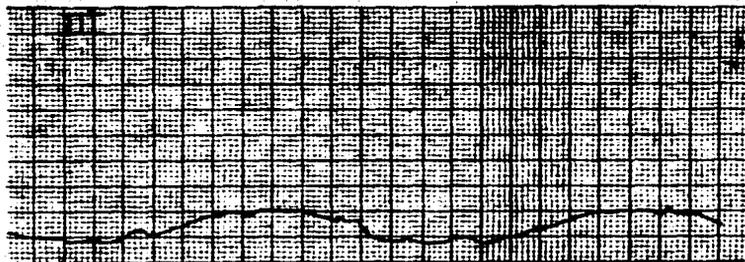
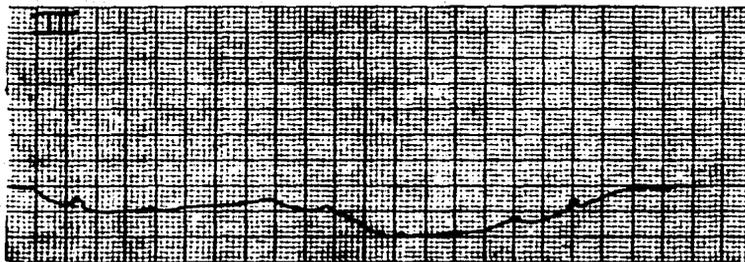
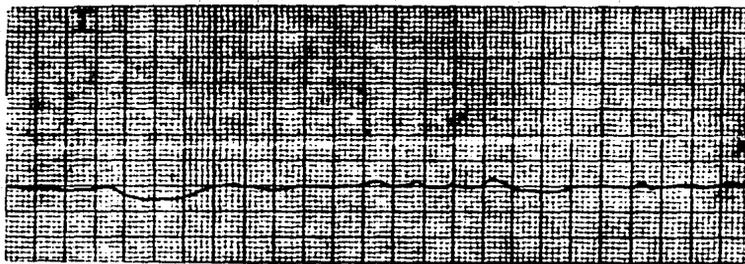


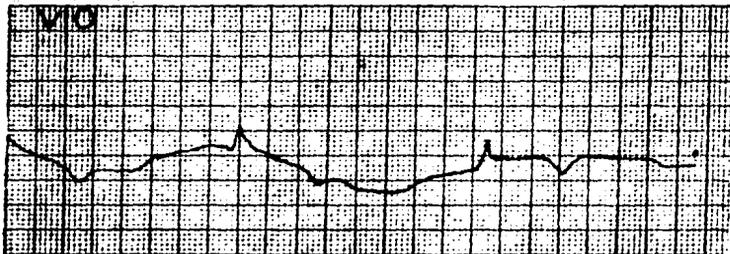
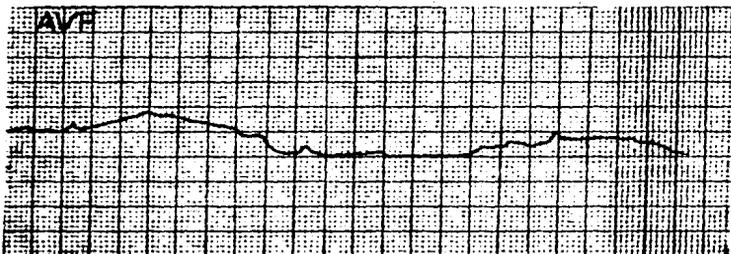
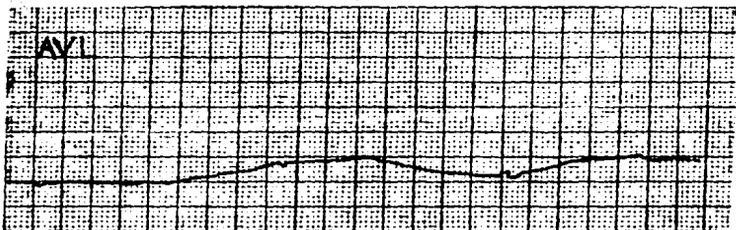
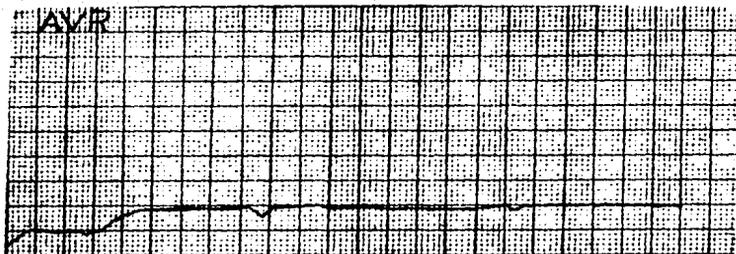
HOSPITALES, S. A. EPMSA-40

Impreso en Mexico

- e) Derivadas de una yegua \bar{I} de milla de 10 años de edad con "Linfosarcoma" y se le encontró aproximadamente 6 litros de fluido pericárdico alrededor del corazón.

Se observan todas las derivadas disminuidas en amplitud (87) .

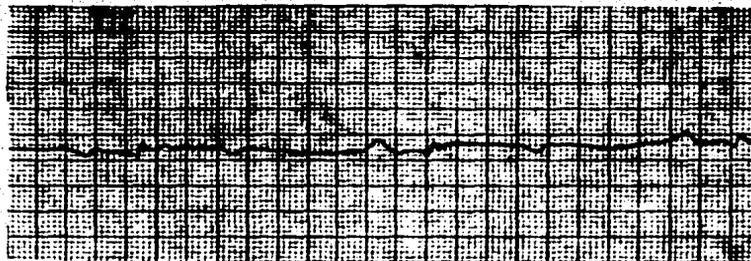
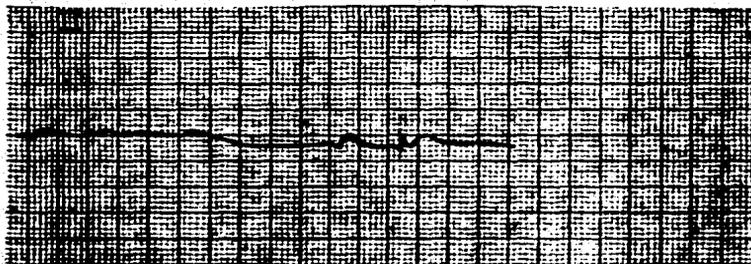
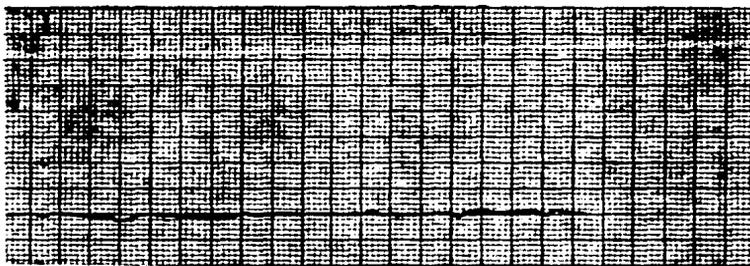


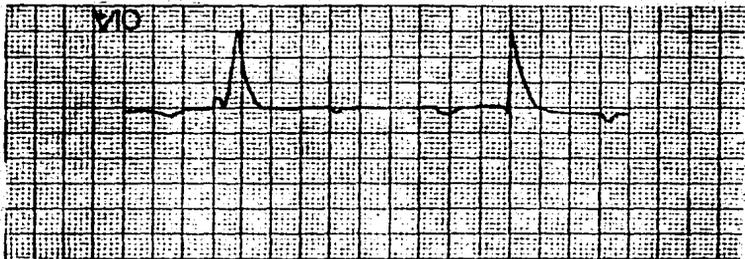
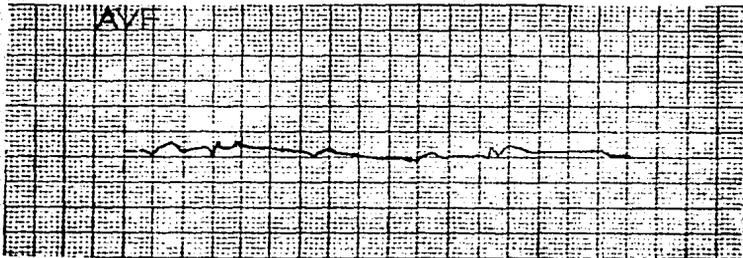
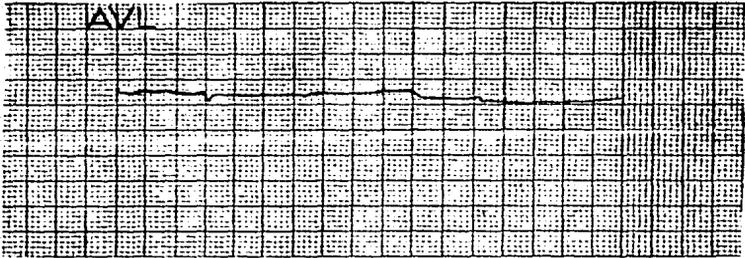
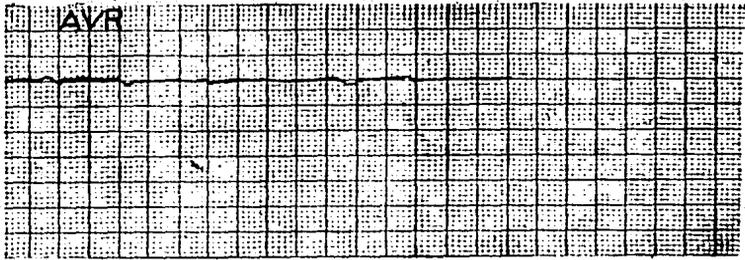


f) Derivadas de un caballo Appaloosa castrado de 5 años de edad, con "cólico crónico" causado por adhesiones abdominales. Presentando también una leve anémia .

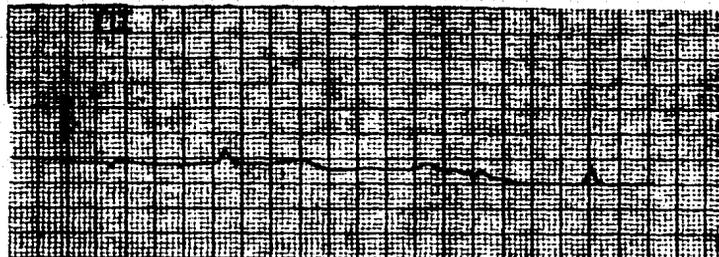
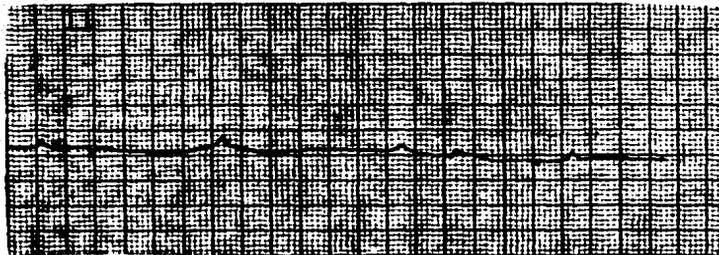
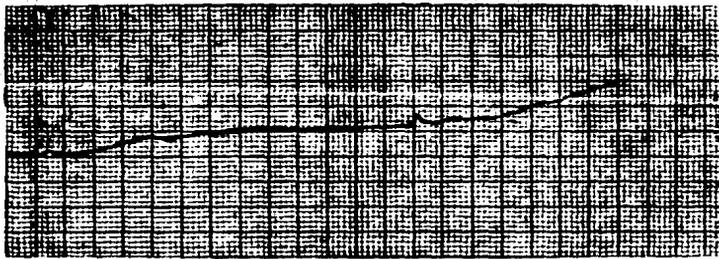
A la necropsia no se encontraron lesiones en el tórax, epicardio o corazón.

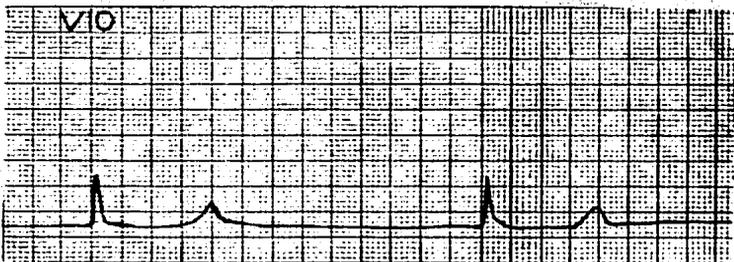
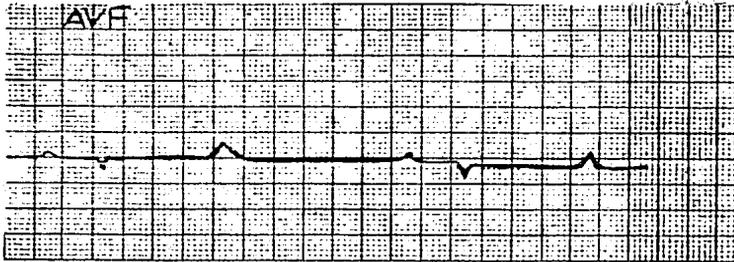
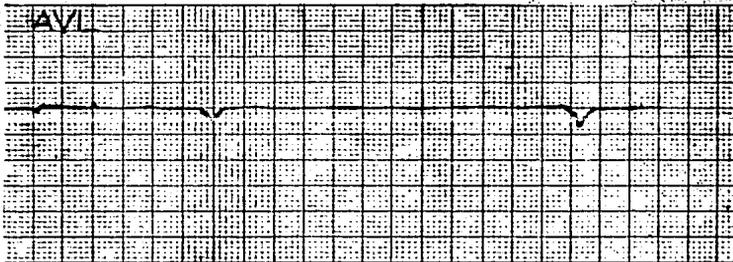
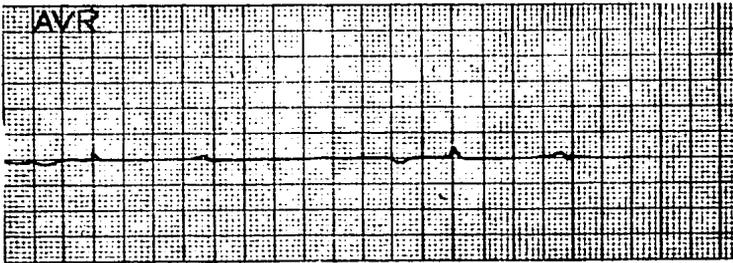
Se observa que las amplitudes QRS están disminuidas, excepto en la derivada V10 (87) .



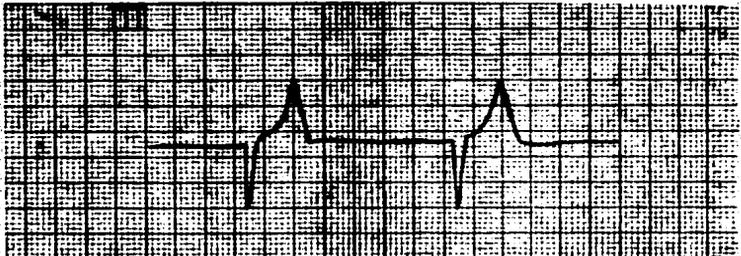
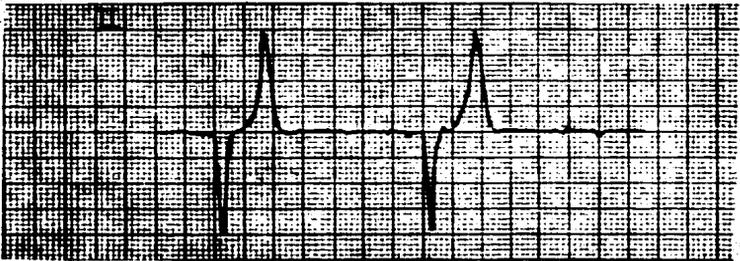
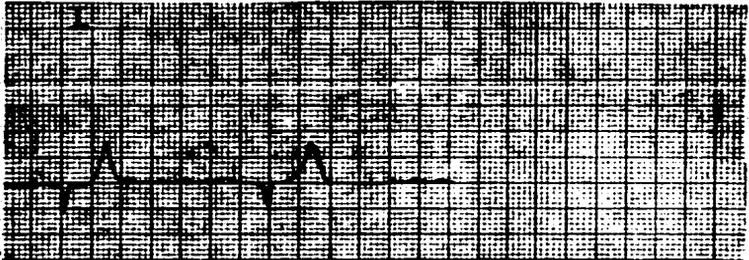


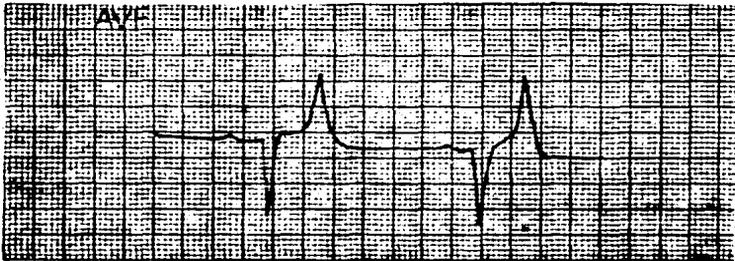
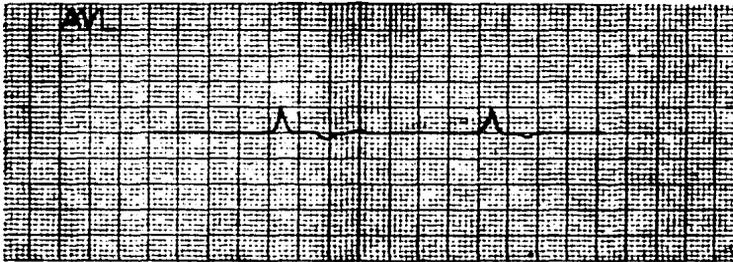
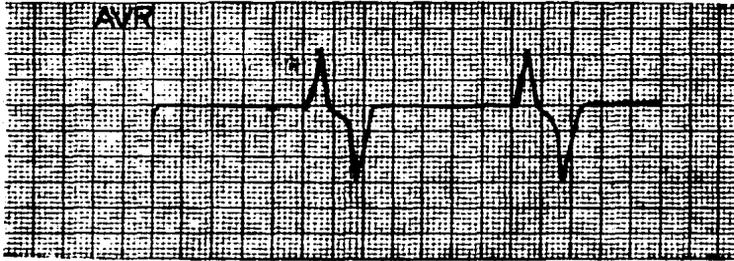
- g) Derivadas de un potro de 9 meses de edad, con "parasitismo y anémia" .
A la necropsia se observó leve efusión pericardica.
Se observa disminución en las amplitudes de los complejos QRS en todas las derivadas (87).



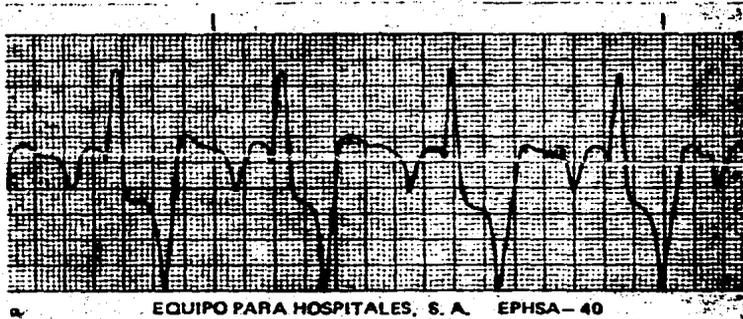


- h) Derivadas de un caballo Appaloosa de 8 años de edad, con "acidosis tubulo renal". Presenta un pH en la sangre de 7.1 y un contenido de Potasio de 1.6 mg/100 ml en el tiempo en que el ECG fué registrado (87).

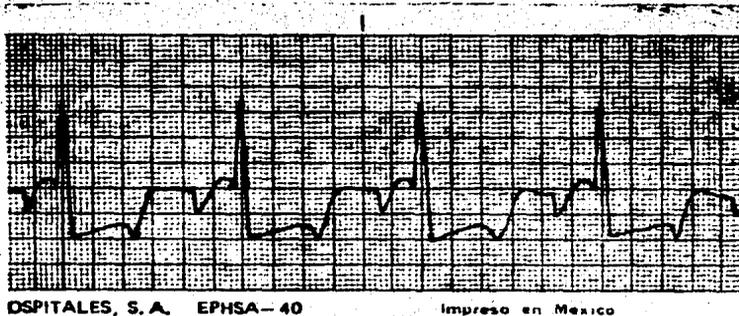




- i) Derivada de una potranca Pura sangre de 2 meses de edad, con "vólvulo parcial en el intestino delgado" .
Se observa una marcada depresión del segmento S-T (87) .



- j) ECG de un caballo de 14 años de edad, con Septicemia por Klebsiella . El caballo presentó choque séptico severo, cianosis, enteritis y extremidades frías .
Se observan marcadas depresiones en los segmentos S-T (87) .



10. DISCUSION .

Del análisis retrospectivo realizado se puede deducir - que, aunque la electrocardiografía en equinos se encuentra - en una etapa de notable progreso, quizá resulte útil tratar- de establecer valores estandar para las diversas razas en el país y bajo condiciones geográficas distintas, antes de in- tentar establecer un criterio diagnóstico a partir de trazos de relativa normalidad o anormalidad. Este pensamiento se basa en parte, en la notable variabilidad para los datos ba- sales de amplitud y configuración del ECG, así como para los valores de los ejes cardíacos de los distintos complejos en los 3 planos (Figs. 21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32) .

Aunque en el presente estudio se listan un buen número- de patologías detectables a través del trazo del ECG, resul- ta evidente que se requiere de un número mucho mayor de in- formes bibliográficos sobre las patologías cardíacas en el - equino, para poder tener una base confiable con la que se - puedan comparar los registros obtenidos. Esta consideración se basa en la notable diferencia que existe entre la defini- ción de las patologías del ECG en humanos (4,13,63,66,86,89) y la escasa y a menudo contradictoria información de que se -- dispone para equinos (55) .

No obstante las dificultades evidentes en la ordenación y estructuración de este estudio recapitulativo, se pretende que el mismo, sirva como esfuerzo inicial para establecer el asentamiento de la disciplina de la utilización del ECG, con

fines diagnósticos prácticos y no meramente académicos. Para lograr el establecimiento de un banco de referencia de patologías del ECG, se requiere no solamente de recopilar la - información bibliográfica, sino que se antoja inaplazable -- llevar a cabo una tarea de toma de trazos electrocardiográficos en equinos de las diferentes razas que hay en México y - bajo las condiciones de manejo y geográficas que imperan en el país.

Es de señalarse que esta tarea debe llevarse a cabo bajo normas de procedimientos muy estrictos, lo que incluye el uso de un solo tipo de máquinas, situación exacta de los electrodos, condiciones ambientales similares, etc. Por otro - lado, es prudente señalar también que para que un ECG permita un diagnóstico certero debe hacerse bajo condiciones de - reposo y después de que el animal sea sometido a ejercicio.- Probablemente, la electrocardiografía durante el ejercicio - (Telemetría) permita derivar aun más datos sobre el comportamiento eléctrico del corazón .

11. FUTURO DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN EQUINOS .

Resulta evidente que quiza uno de los factores más difficiles de resolver en la interpretación del ECG sea la variabilidad de los trazos. Esto podrá resolverse, al menos en parte, mejorando los sistemas de recepción y traducción de la señal eléctrica emitida por el corazón, aumentando la base de datos que permitan la deducción correcta de un ECG y principalmente aglutinando toda la información disponible en un programa por computación que maneje la base de datos ya mencionada y sugiera varias alternativas diagnósticas para un trazo. Este arreglo por computación permitirá que la toma de decisiones diagnósticas sea más fácil, más rápida y más confiable pero de ninguna manera substituirá la tarea del veterinario entrenado en esta disciplina .

Evidentemente para lograr esto se han de dar los primeros pasos, que consisten en presentar al médico veterinario la opción electrocardiográfica de manera práctica, haciendo del electrocardiograma un elemento imprescindible para la valoración clínica de los equinos .

- 10) Brown, M.C. and Holmes, R.J.: Haemodynamics in the Horse: 3. Duration of the Phases of the Cardiac Cycle. Equine Vet. J., 10 (4): 216-223 (1978) .
- 11) Brumbaugh, W.G.: Medical Management of Congestive Heart Failure in a Horse. J.A.V.M.A., 180 (8) : 878-883 (1982) .
- 12) Burch, G.E. and de Pascuale, N.P.: A history of Electrocardiography, Year Book Medical Publishers, Chicago, -- 1964 .
- 13) Conway, N.: Atlas de Arritmias. ed. Natsa, España, 1984.
- 14) Critchley, L.K.: An Interventricular Septal Defect, Pulmonary Stenosis and Bicuspid Pulmonary Valve in a Welsh Pony Foal. Equine Vet. J., 8 (4): 176-178 (1976) .
- 15) Daskalov, I., Tomov, I. and Tomov, L.: ECG Baseline Stabilization for Screening Analysis. Adv. Cardiol., 19: 144-146 (1977) .
- 16) Deegen, E.: Provocation of Extrasystoles and Paroxysmal Tachycardias in Horses with Valvular Diseases by Functional Triols. Equine Vet. J., 81: 532 (1974) .
- 17) Deegen, E. and Buntenkotter, S.: Behaviour of the Heart Rate of Horses With Auricular Fibrillation During Exercise and after treatment. Equine Vet. J., 8 (1): 26-29 (1976) .
- 18) Deegen, E. and Teinhard, J.: Electrocardiograms of the Healthy Shetland Pony. Equine Vet. J., 81 : 249 (1974) .

LITERATURA CITADA :

- 1) Amada, A. and Kaneko, T.; Ventricular Parasystole in a Racing Thoroughbred: A Case Report. Exp. Rep. Equine HLth lab., 7:84-93 (1970).
- 2) Amada, A. and Koike, N.: A Specially Made Transmitter for Recording of Exercise Electrocardiograms in the Racehorse - by Radiotelemetry. Bull. Equine Res. Inst. (17):32-38 (1980).
- 3) Anderson, M. and del Castillo, J.: Cardiac innervation and - synaptic transmission in the heart. In Electrical Phenomena in the Heart, Academic Press, New York, 1972 .
- 4) Barrero, D.L. y Caamaño, G.A.: El Electrocardiograma, 3a ed. Interamericana, México, D.F. 1982.
- 5) Berne, R.M. and Levy, M.N.: Cardiovascular Physiology, 3th - ed. C.V. Mosby, St. Louis, 1977.
- 6) Berson, A.S. and Pipberger, H.V.: The low frequency response of electrocardiographs, a frequent source of recording errors. Am. Heart J., 71: 779 (1966) .
- 7) Bone, F.J.: Fisiología y Anatomía Animal, ed. El manual moderno, S.A. de C.V., México, D.F. 1983.
- 8) Bradley, O.C.: The Topographical Anatomy of the Thorax and Abdomen of the Horse, Green, Edinburg, 1946.
- 9) Brown, M.C. and Holmes, R.J.: Haemodynamics in the Horse: - 2. Intracardiac, Pulmonary Arterial and Aortic Pressures. Equine Vet. J., 10 (4): 207-215 (1978) .

- 19) Deem, A.D. and Fregin, F.G.: Atrial fibrillation in horses: A review of 106 clinical cases, with consideration of prevalence, clinical signs, and prognosis. J.A.V.M.A., 180 (3): 261-265 (1982) .
- 20) Detweiler, K.D. and Patterson, F.D.: The Cardiovascular System, Equine Medicine and Surgery. Edited by: Catcott, J.E. and Smithcors, F.J., 277-339, American Veterinary Publications, Inc., Illinois, 1972.
- 21) Ellenberg, W., Baum, H. and Ditrich, H.: An Atlas of Animal Anatomy for Artists, Dover, New York, 1956.
- 22) Ettinger, S.J.: Cardiac Arrhythmias, In Textbook of Veterinary International Medicine, 2th ed. S.J. Ettinger, Philadelphia, 1983.
- 23) Fozzard, H.A.: Cardiac muscle: excitability and passive -- electrical properties. Prog. Cardiovasc. Dis., 19:343(1977).
- 24) Fregin, F.G.: The Cardiovascular System, Equine Medicine and Surgery. Edited by: Catcott, J.E. and Smithcors, F.J., 645-701, American Veterinary Publications, Inc., Santa Barbara, California 1982.
- 25) Dill, G.S.: Fibrinous Pericarditis in the horse. J.A.V.M.A., 180 (3): 266-271 (1982) .
- 26) Fregin, F.G.: The Equine Electrocardiogram with Standardized Body and Limb Positions. Cornell Vet., 72:304-324 (1982).

- 27) Glazier, B.D.: Electrocardiographic Changes in Hyperkalemia, Hypercalcemia and Hypocalcemia in Dogs, Horses and Cattle. Irish J. of Med. Sci., 10:78-80 (1983).
- 28) Goldberg, E.: Mechanical factors and the electrocardiogram. Heart J., 93(5):629-644 (1977) .
- 29) Goldman, M.J.: Principles of Clinical Electrocardiography, 11th ed. Lange Medical Publications, Los Altos California, 1982.
- 30) Goody, P.C.: Horse Anatomy, J.A.Allen and Co. Ltd., London, 1976 .
- 31) Goubaux, A. and Barrier, G.: The Exterior of the Horse, - Lippincot, London, 1982 .
- 32) Graverhalz, A.: Eine Methode Zurverktroillen Auswertung-des Elektrokardiogramms beim Pferd. (A Methode of Vectorial Evaluation of the ECG in the Horse). Zbl.Vet.Med., 27:188-197 (1974) .
- 33) Gross, R.D.: Practical Electrocardiography in the Equine Subjet. J.A.V.M.A., 159 (11):1335-1343 (1971).
- 34) Gross, R.D. and de Aluja, S.A.: Electrocardiographic Response to Altitude Change for Horses. J.A.V.M.A., 156(5): 631-635 (1970).
- 35) Guyton, C.A.: Fisiología y Fisiopatología Básicas, 2th ed. Interamericana, México, D.F. 1979 .

- 36) Hall, C.M., Steel, D.J. and Stewart, A.G.: Cardiac Monitoring During Exercise Tests in the Horse. Aus.Vet.J., 52: 1-10 (1976) .
- 37) Ham, A.W.: Histology, J.B.Lippincott Co., Philadelphia, - 1985 .
- 38) Hamlin, L.R. Himes, H.J. Guttridge, H. and Kirkham, W.: P - Wave in the Electrocardiogram of the Horse. Am.J.Vet.Res., 31 (6):1027-1031 (1970) .
- 39) Hamlin, L.R., Smetzer, L.D. and Smith, R.C.: Analysis of -- QRS complex recorded Through a semiorthogonal lead system in the horse. Am.J.Physiol., 207 (2):325-333 (1964) .
- 40) Hamlin, L.R. and Smith, R.C.: Anatomical and Physiologic - Basic for Interpretation of the Electrocardiogram. Am. - J. Vet. Res., 21:701-708 (1960) .
- 41) Hamlin, L.R. and Smith, R.C.: Electrophysiology of the - heart. In Duke's Physiology of Domestic Animals, 9th ed. Cornell University Press, New York, 1977.
- 42) Hamlin, L.R., Smith, R.C. and Bhagat, K.P.: A Method for - Teaching Genesis of the Electrocardiogram and Simulating Effects of Morphologic and Conduction Defects. Am.J.Vet. Res., 31 (12):2289-2300 (1970) .
- 43) Henderson, H.A.: Basic mechanisms of myocardial contrac- tion in health and disease, scientific foundations of -

cardiology. Edited by : Sleight, P. and VannJones, P. 1-11
William Heinemann Medical Books LTD, London, 1983 .

- 44) Hill, J.D.: The significance of foreleg position in the interpretation of electrocardiograms and vectocardiograms from research animals. Am. Heart J., 75:518 (1968) .
- 45) Hilwig, W.S.: Cardiac Arrhythmias in the Horse. J.A.V.M.A., 170 (2):153-163 (1977) .
- 46) Holmes, R.J.: Prognosis of Equine Cardiac Conditions. Equine Vet.J., 9 (4): 181-182 (1977) .
- 47) Holmes, R.J.: Spatial Vector Changes During Ventricular Depolarisation Using a Semi-Orthogonal Lead System-A study of 190 cases. Equines Vet.J., 8 (1):1-16- (1976) .
- 48) Irvine, G.H.: Electrocardiographic Anomalies in the Race-horse. New Zeland Vet.J., 23:262-268 (1975) .
- 49) Katz, A.M.: Physiology of the Heart, Raven Press, New York, 1977 .
- 50) Kirku, K. and Kaneko, M.: Cardiopathological Observations on Histopathogenesis of Wandering Pacemaker in Horses. Jap.J. Vet. Sci., 40:131-140 (1978) .
- 51) Kiryu, K. and Kaneko, M.: Cardiopathological Observations on Histopathogenesis of Incomplete Atrioventricular Block in Horses. Exp.I.Vet.Sci., 39:425-436 (1977) .

- 52) Krzywanek, H., Wittke, G., Bayer, A. and Borman, P.: The Heart Rates of Thoroughbred Horses during a Race. Equine Vet. J., 20:115-117 (1975) .
- 53) Kubo, K. Senta, T. and Sugimoto, O.: Cardiac Output in the Thoroughbred Horse. Exp. Rep. Equine H. 1th lab., 10:84--89 (1973) .
- 54) Kubo, K. Senta, T. and Sugimoto, O.: Changes in Cardiac -- Output with Experimentally Induced Atrial Fibrillation- in the Horse. Exp. Rep. Equine Hlth lab., 12:101-108 (1975) .
- 55) López, Z.J.: Manual de Principios Básicos de la Electro- cardiografía en caballos. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Méxi- co, D.F. 1983 .
- 56) Mac Lean, W.A., Waldo, A.J. and James, T.N.: Formation -- and conduction of the electrical impulse. In the conduc- tion System of the heart. Edited by Wellens J.J., Lie, - I.K. and Janse, J.M., Lea and Febiger, Philadelphia, 1976.
- 57) Mc Fee, R. and Rush, S.: Qualitative effects of thoracic- resistivity variations on the interpretation of electro- cardiograms. The low resistance surface layer. Am. Heart J., 76 (1):48-61 (1968) .
- 58) Mc Kibben, S.J. and Getty, R.: Inervation of Heart of Do- mesticated Animals: Horse. Am. J. of Vet., 30:193-202(1969) .

- 59) Miller, C.W.: Cardiovascular Disease in Horses. The Vet. Rec., 74 (30):825-828 (1962) .
- 60) Nielsen, K. and Vibe-Peterson, G.: Relationship between-QRS-duration (heart score) and racing performance in trotters. Equine Vet. J., 12 (2):81-84 (1980) .
- 61) O'Callaghan, W.M. Pacing Techniques in Assessing Cardiac function in the Horse. Equine Vet. J., 9 (4):178-180 (1977).
- 62) Philips, R.E. and Feeney, M.K.: The Cardiac Rhythms. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.
- 63) Pipberger, H.V.: Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectocardiography. Report of the committee on electrocardiography. Am. Heart J., 52:11 (1975).
- 64) Plume, C.: L'Analyse Electrocardiographique Des Troubles-Du Rythme Cardiaque. Ann. Med. Vet., 116:541-561 (1972).
- 65) Plume, C.: L'Electrocardiogramme et son apport a la therapeutique cardiaque en Medecine Veterinaire. Ann. Med. Vet., 116:113-133 (1972).
- 66) Riseman, J.E.: A Guide to Electrocardiographic Interpretation. 5th ed. MacMillan, New York, 1968.
- 67) Rose, J.R. and Davis, E.P.: Paroxysmal Atrial Fibrillation in a Race Horse. Aust. Vet. J., 53:545-549 (1977).

- 68) Rose, J.R. and Davis E.P.: The use of Electrocardiography in the Diagnosis of Poor Racing Performance in the Horse. Aust.Vet.J., 54:51-56 (1978).
- 69) Rose, J.R. and Davis, E.P.: Treatment of Atrial Fibrillation in Three Race horses. Aust. Vet. J., (2):68-71(1977).
- 70) Rose, J.R., Ilkiw, E.J. and Hodgson, D.: Electrocardiography, Heart Score and Hematology of Horses Competing in an Endurance Ride. Aust. Vet.J., 55:247-250 (1979).
- 71) Sawazaki, H., Hirose, H., Matsui, K., Yamamori, K. and Hanyu, I.: Comparative Electrocardiographical Studies on the Wave Form of QRS Complex in Vertebrates. Jap.J.Sci., 38:235-240 (1976).
- 72) Schaffer, H.: Possibilities of Electrocardiography in the Future. Adv. Cardiol., 16:18-26 (1976)
- 73) Senta, T., Amada, A. and Hirano, Y.: A case Report on Atrial Return Extrasystole in the Thoroughbred, Exp.Rep.Equine Lab., 7:75-83 (1970).
- 74) Senta, T., Amada, A., Nishimoto, K. and Sakurai, N.: Effect of Hot-Spring Bathing on Equine Electrocardiographic Parameters. Exp.Rep.Equine Hlth Lab., 5:13-20 (1968).
- 75) Senta, T., Kubo, K., Kiryu, K., Amada, A., Watanabe, O. and Taya, Y.: A Case Report on Ventricular Paroxysmal Tachycardia (permanent type) in a Thoroughbred Colt. Exp.Rep.Equine Hlth Lab., 8:61-71 (1971).

- 76) Silverman, M.E. and Schlant, R.C.: Anatomy of the Cardiovascular System. In the Heart, 3th ed. McGraw Hill, New York, 1974.
- 77) Sisson, S. and Grossman, D.J.: Anatomía de los Animales Domésticos, 4th ed. Salvat, Barcelona, 1975.
- 78) Skarda, T.R., Muir, W.W., Milne, W.D. and Gabel, A.A. : Effects of Training on Resting and Postexercise ECG Standarbred Horses, Using a Standarized Exercise Test. Am. J. Vet. Res., 37:1485-1488 (1976).
- 79) Spira, D.: The ultraestructure of heart muscle, Trans. N.Y. Acad. Sci., 24:879, 1962.
- 80) Steel, D.J., Beilharz, G.R., Stewart, A.G. and Goddard, M.: The inheritance of heart score in racehorses. Aust. Vet. J., 53:306-309 (1977).
- 81) Steel, D.J. Hall, C.M. and Stewart, A.G.: Cardiac Monitoring During Exercise Tests in the Horse. Aust. Vet. J., 52: 6-9 (1976).
- 82) Tacker, A.W., Geddes, A.L. Rosborough, P.J. and Moore, G.A.: Ventricular Defibrillation of a 341 Kg Horse Using Pre cordial Electrodes. Can. J. Comp. Med., 37:382-390 (1973).
- 83) Taylor, J.A.: Regional and Applied Anatomy of the Domestic Animals, Oliver and Boyd, Edimburg, 1970.

- 84) Tilley, P.L.: Essentials of Canine and Feline Electrocardiography: Interpretation and Treatment. 2th ed. Lea -- and Febiger, Philadelphia, 1985.
- 85) Tomov, L. Tomov, I., Matveev, M. and Daskalov, I.: ECG Parameters for Screening Analysis. Adv. Cardiol., 19:150-152- (1977).
- 86) Wartak, J.: Interpretación de Electrocardiogramas, 2^a ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
- 87) White, A.N. and Rhode, A.E.: Correlation of Electrocardiographic Findings to Clinical Disease in the Horse. J.A. V.M.A., 164 (1):46-56 (1973).
- 88) Zendejas, P.J.: Revisión Bibliográfica Sobre las Posibilidades y Limitaciones de la Electrocardiografía Canina. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1979.
- 89) Zywietz, C., Bernert, W. and Rosebach.: An Objective Method to Compare the Information Content of ECG Lead Systems. Adv. Cardiol., 21:147-152 (1978) .