

210
26j



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

ELECTROCARDIOGRAFIA EN EL GATO ESTUDIO RECAPITULATIVO.

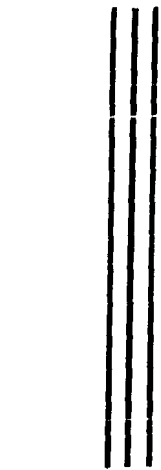
T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Jacobo Arie Schweber Zimmerman

Asesor: M.V.Z. Rosaura Franco Gutiérrez



México, D. F.

1987



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
CAPITULO I : GENERALIDADES -----	4
La historia de la electrocardiología -----	4
Actividad eléctrica de la célula y su relación con las ondas electrocardiográficas -----	4
Sistema de conducción -----	7
Derivadas -----	9
Principios de registro electrocardiográfico -----	11
CAPITULO II : LECTURA DEL ELECTROCARDIOGRAMA -----	16
Nomenclatura de las ondas e intervalos -----	16
Papel electrocardiográfico -----	16
Valores normales -----	20
Cálculo de la frecuencia cardíaca -----	22
Evaluación del ritmo cardíaco -----	24
El eje eléctrico -----	25
CAPITULO III: INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN GATOS -----	32
Crecimiento auricular -----	32

Crecimiento de los ventriculos -----	33
Crecimiento del ventrículo derecho-----	35
Crecimiento ventricular izquierdo -----	36
Defectos de conducción intraventricular -----	40
Ritmo sinusal normal-----	48
Alteraciones del ritmo sinusal-----	48
Arritmia sinusal y migración del marcapasos-----	50
Taquicardia sinusal y bradicardia sinusal -----	50
Complejo prematuro auricular -----	51
Taquicardia auricular y aleteo auricular -----	56
Fibrilación auricular -----	59
Complejo prematuro ventricular -----	60
Taquicardia ventricular -----	64
Fibrilación ventricular y asístole ventricular -----	66
Bloqueo auriculo ventricular de primer grado -----	68
Bloqueo auriculo ventricular de segundo grado -----	70
Bloqueo auriculo ventricular de tercer grado -----	74
Pre-excitación ventricular y el síndrome de	
Wolff-Parkinson -----	75

Hipercaliemia ----- 76

LITERATURA CITADA ----- 81

RESUMEN

SCHWEBER ZIMERMAN, JACOBO ARIE. Electrocardiografía en el gato: estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Rosaura Franco Gutierrez).

La interpretación precisa del electrocardiograma es un arte que requiere de sólidos conocimientos de la electrofisiología y de una práctica - intensa, inteligente y especializada durante muchos años. Dada su importancia en la clínica como método de diagnóstico es útil saber interpretar el electrocardiograma para obtener información acerca del funcionamiento eléctrico del corazón y sus anomalías así como otras enfermedades que afectan en forma secundaria al corazón.

Se describe el estudio del origen y las bases fisiológicas de la generación de las ondas electrocardiográficas; posteriormente se sigue un método ordenado y sencillo para la lectura del electrocardiograma en los gatos, y por último se hace una descripción de las anomalías electrocardiográficas más comunes en los gatos, mencionando sus orígenes, características electrocardiográficas, condiciones asociadas y tratamiento.

INTRODUCCION

Hasta hace algunos años, la electrocardiografía, como método diagnóstico, sólo la utilizaban los cardiólogos o los especialistas en esta rama (10).

En las últimas décadas, el avance de la medicina ha sido tal, que el médico general y el internista no pueden dejar relegados muchos de los terrenos de las diferentes especialidades, entre ellas, la electrocardiografía (10).

En la medicina veterinaria se realizan métodos de diagnóstico que ofrecen seguridad en el tratamiento a seguir en las diversas enfermedades de los animales domésticos y cada día se va mejorando en las aplicaciones de nuevas técnicas. (4, 15).

La utilización de ésta técnica se ha generalizado cada vez más e incluso varios veterinarios la han ido realizando en los siguientes casos:

- 1.- En la taquicardia, bradicardia y otras arritmias escuchadas durante la auscultación.
- 2.- Disnea de presentación aguda.
- 3.- Shock.
- 4.- Desmayos o ataques.
- 5.- Durante y después de la cirugía (monitoreo cardíaco).
- 6.- En presencia de murmullos cardíacos.
- 7.- Cardiomegalia detectada mediante radiografía torácica.
- 8.- Cianosis.
- 9.- Perros y gatos que van a ser intervenidos quirúrgicamente.

- 10.- Para evaluar el efecto de drogas cardíacas.
- 11.- Desbalance electrolítico.
- 12.- Enfermedades sistémicas que afectan al corazón.
- 13.- Electrocardiogramas seriados como auxiliar en el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades cardíacas. (29,33).

CAPITULO I: GENERALIDADES

LA HISTORIA DE LA ELECTROCARDIOLOGIA

William Harver en 1616 descubrió que los latidos del corazón impulsan la sangre hacia el cuerpo, más tarde se descubrió que los latidos del corazón eran procesos eléctricos. En 1887 Waller reportó el primer registro de los cambios eléctricos que se llevan a cabo durante el latido del corazón en el gato y el humano. Waller fué el primero en demostrar que los impulsos eléctricos del corazón pueden ser registrados desde la superficie corporal. En 1895 William Einthoven introdujo los términos P,Q,R,S y T para las derivaciones electrocardiográficas y fué el primero en usar el término electrocardiograma. En 1901 Einthoven ideó un aparato para registrar y grabar las corrientes eléctricas generadas durante el trabajo cardíaco. Al aparato se le denomina electrocardiógrafo y al registro de las corrientes cardiacas, electrocardiograma (29, 33).

ACTIVIDAD ELECTRICA DE LA CELULA Y SU RELACION CON LAS ONDAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS.

En una célula que está en reposo se observa que su estado eléctrico es negativo respecto al exterior que es positivo, quedando una negatividad intracelular dada por aniones intracelulares (proteínas) y una positividad en el exterior por iones de sodio (14).

Los iones de potasio se encuentran en mayor concentración en el interior celular, en comparación al exterior. El sodio es el ion principal extracelular (14).

Si se parte una célula en reposo y se colocan dos electrodos en el exterior, se observará que no se registra diferencia de potencial eléctrico

por el predominio de las cargas positivas, sucediendo lo mismo si se colocan dos electrodos en el interior celular, por el predominio de cargas negativas (14,31).

Si ahora se coloca un electrodo en el exterior y otro en el interior, se observará en la gráfica una caída a valores de -90 mVolts, la cual se estabiliza y que corresponde al potencial de reposo transmembrana. Con lo anterior se demuestra que el interior de la célula es negativo respecto al exterior y que el potencial de reposo transmembrana es de -90 mVolts.

Si en este momento en el cual la célula está en reposo se aplica un estímulo adecuado, se obtendrá una respuesta celular que se conoce con el nombre de potencial de acción transmembrana (13,14).

Este potencial consta de dos grandes períodos: a) período de despolarización que abarca la fase 0 del potencial de acción transmembrana. b) período de repolarización que abarca las fases 1, 2, 3 y 4 del potencial de acción transmembrana (13,14,31). Durante la fase 0 existe penetración del sodio al interior de la célula (carga positiva), creando una inversión de las cargas eléctricas, de tal forma que el potencial de reposo que se encuentra en -90 mVolts se eleva hasta valores de $+20$ a $+30$ mVolts. Esta fase es un reflejo de la velocidad de conducción del estímulo, mientras más lenta sea existe una disminución de la velocidad de ésta (14,18).

En seguida de esta fase se inicia la repolarización con la entrada de cloro (carga negativa), llevando el potencial de acción a valores cercanos a cero, correspondiendo ésto a la fase 1. Durante la fase 2 también llamada meseta, el potencial se mantiene en cero mVolts, estando dada básicamente por la penetración de calcio al interior celular.

Durante la fase 3 o repolarización rápida, el potencial de acción cae nuevamente a valores de -90 mVolts, debido a la salida del potasio hacia

el exterior celular. Con la salida del potasio (carga positiva), el interior de la célula pierde de nuevo cargas positivas (14,18,31).

Al finalizar la fase 3, la célula se encuentra repolarizada desde el punto de vista eléctrico, pero no iónico (el potasio está fuera y el sodio dentro).

Es durante la fase 4 cuando la célula se repolariza desde el punto de vista iónico por los mecanismos de las bombas de sodio y potasio, metiendo el potasio que salió y sacando el sodio que entró.

Dado que al final de la fase 4, la célula se encuentra repolarizada eléctricamente, es en este momento cuando un nuevo estímulo puede provocar otra respuesta. Se obtendrán mejores potenciales de acción mientras que el potencial de reposo se encuentre más cercano a su valor normal. Es de este potencial de acción de donde se deriva la curva electrocardiográfica (14,18,31).

En el electrocardiograma normal aparecen una secuencia de complejos, espaciados regularmente y de características iguales, cada uno de ellos integrado por tres unidades mayores: la onda P, el complejo QRS y la onda T (10,13,14,18).

El complejo QRS o complejo ventricular corresponde a la fase 0 e inicio de la fase 1. El segmento ST corresponde a la fase 2 y la onda T a la fase 3.

La onda U no se observa en todos los trazos electrocardiográficos y puede corresponder a pequeños potenciales registrados entre las fases 3 y 4. La fase 4 corresponde a la diástole ventricular (10,13,14,18,31).

La fase 0, 1 y 2 corresponden al período refractario absoluto. La fase 3 corresponde al período refractario relativo. A los dos períodos se les denomina período refractario total (10,13,18).

Dado que durante el período refractario absoluto no se obtiene ninguna respuesta por más intenso que sea el estímulo, cobra suma importancia el

período refractario relativo porque se puede obtener una respuesta con un estímulo supraumbra (de mayor intensidad al normal), correspondiendo este periodo a la fase vulnerable ventricular o vértice de la onda T. (10,13,14,31).

SISTEMA DE CONDUCCION

El corazón está dotado de un sistema especial, para generar rítmicamente impulsos que produzcan la contracción periódica del músculo cardíaco, y para conducir estos impulsos a todo el corazón.

Este sistema especial de conducción y excitación consiste en:

- A) Nódulo seno auricular (S-A).
- B) Nódulo auriculo ventricular (A-V).
- C) El haz auriculo ventricular (A-V).
- D) Hazes derecho e izquierdo de las fibras de Purkinje (2,18).

a) El nódulo seno auricular (S-A) es una pequeña tira de músculo especializado. Se halla localizado en la pared superior de la aurícula derecha inmediatamente por detrás y por dentro de la abertura de la vena cava superior (3).

Actualmente suele denominarse marcapaso del corazón, y se admite en general que es aquí donde los impulsos nerviosos actúan para modificar la frecuencia con que se desarrollan los impulsos para la contracción que se difundirá después a todo el corazón (14,18).

El nódulo (S-A) tiene una frecuencia de descarga rítmica mayor que en el nódulo (A-V) y las fibras de purkinje (14,18).

Cada vez que el nódulo (S-A) descarga su impulso va a parar al nódulo (A-V) y a las fibras de Purkinje, descargando sus membranas excitables.

Luego todos estos tejidos se recuperan del potencial de acción y pasan a estar hiperpolarizados, pero el nódulo (S-A) se recupera mucho más rápido, y emite otros impulsos antes de que el nódulo AV y las fibras de Purkinje hayan alcanzado su propio umbral de autoexcitación. Estos nuevos impulsos descargarán nuevamente el nódulo (A-V) y las fibras de Purkinje (14,18).

Este proceso continúa una y otra vez; el nódulo (S-A) va excitando constantemente estos otros tejidos potenciales autoexcitables antes que pueda producirse una verdadera autoexcitación (14,18).

b) El nódulo (A-V) está formado por una pequeña masa de tejido especializado situado en la parte más baja del tabique interauricular, inmediatamente por encima de la inserción de la valva septal de la tricúspide; por delante se continúa con el haz (A-V) (3,14,18).

El nódulo (A-V) y sus fibras de conducción retrasan la transmisión del impulso cardíaco de las aurículas a los ventrículo. Esto puede ser debido a que las fibras son muy pequeñas, hecho que por sí solo hace que la velocidad de conducción sea baja. El número de uniones a nivel de los discos intercalados de una célula cardíaca a la siguiente, es mucho menor que en las fibras usuales del músculo cardíaco o sea que el número de nexos (puntos de fusión estrecha entre las membranas celulares) está muy disminuido entre estas células musculares cardíacas, con lo cual se reduce la rapidez de transporte iónico a lo largo del eje de la fibra.

Estas fibras están constituidas por un tipo de célula embrionaria, mucho menos diferenciado que la célula común del músculo cardíaco; esto probablemente también disminuya la capacidad de la célula para transmitir el impulso cardíaco (3,18).

Con este sistema de conducción el impulso cardíaco no viaja desde las aurículas a los ventrículos con demasiada rapidez, lo cual permite que las

aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes de que empiece la contracción de estos (14,18).

c) El haz (A-V) penetra el anillo fibroso (A-V) haciendo la única unión eléctrica normal entre las aurículas y los ventrículos.

Este sigue hacia abajo, hasta la mitad del tabique interauricular, a cada lado, dividiéndose en rama derecha y rama izquierda, situadas por debajo del endocardio de los respectivos lados del tabique para continuarse con las denominadas fibras de Purkinje (3,14,18).

d) Las Fibras de Purkinje, que continúan el trayecto del haz (A-V), tienen características funcionales muy diferentes de las que tienen las fibras del nodo (A-V); son muy voluminosas, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten impulsos con mayor rapidez que las demás fibras del músculo cardíaco. Cuando un impulso cardíaco penetra en el sistema de Purkinje, casi inmediatamente se difunde a toda la superficie endocárdica del músculo ventricular (3,14,18,33).

DERIVADAS

Derivada bipolar. Es el registro de la diferencia de potencial entre dos puntos diferentes de la superficie corporal (10).

Si se coloca un electrodo negativo en el miembro anterior derecho y otro positivo en el miembro anterior izquierdo se obtiene la derivada DI

Si ahora se coloca un electrodo negativo en el miembro anterior derecho y otro positivo en el miembro posterior izquierdo se obtiene la derivada DII. Si por último se coloca un electrodo negativo en el miembro anterior izquierdo y otro positivo en el miembro posterior izquierdo se obtiene la

derivada DIII.

De esta forma queda constituido un triángulo que corresponde al triángulo de Einthoven, (Fig. 1) que para fines prácticos se considera equilátero (1, 10, 13).

El electrodo que normalmente se coloca en la pierna derecha al registrar un electrocardiograma sirve sólo para hacer tierra (10,).

Derivadas unipolares. Derivada unipolar es aquella que registra la actividad eléctrica del corazón desde un solo punto de la superficie corporal, siendo éstas: derivada AVR que registra el potencial eléctrico del miembro anterior derecho, derivada AVL que registra el potencial eléctrico del miembro anterior izquierdo, derivada AVF que registra el potencial eléctrico del miembro posterior izquierdo (10, 13).

Derivadas unipolares precordiales. Si se coloca un electrodo positivo en la cara anterior del tórax encima del corazón conectado al electrocardiógrafo y este se conecta a través de resistencias eléctricas al miembro anterior derecho, miembro anterior izquierdo, y el miembro posterior izquierdo simultáneamente, se registrarán en electrocardiógrafo las derivadas precordiales (1, 10,).

Las derivadas precordiales son:

Derivada V10, se localiza encima del séptimo proceso espinoso dorsal.

Derivada rV2 se localiza en el lado derecho del esternón en el quinto espacio intercostal.

Derivada V2 y la V4, las dos en el sexto espacio intercostal, V2 cerca del esternón y la V4 en la unión costocondral. (1, 2, 10, 13, 33).

Las derivadas bipolares se usan para:

- (1) El estudio de las anomalías de los complejos P- QRS-T.
- (2) Diagnóstico de las arritmias cardíacas.

(3) Determinación del eje eléctrico (1,2,10,13,33).

Las derivadas unipolares se usan para:

- (1) Determinación del eje eléctrico o la posición del corazón.
- (2) Confirmación obtenida de la información de otras derivadas (1,2,10,13,33).

Las derivadas unipolares precordiales se usan para:

- (1) Diagnóstico de infarto al miocardio y bloqueo de rama.
- (2) Diagnóstico de arritmias cardíacas, (la onda P se ve más clara en las derivadas precordiales).
- (3) Detectar dilataciones de ventrículos izquierdo y derecho.
- (4) Confirmación obtenida de las demás derivadas (unipolares y bipolares) (1,2,10,13,33).

PRINCIPIOS DE REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO

Antes que pueda producirse la contracción del músculo, una onda de despolarización debe difundirse a todo lo largo del mismo para iniciar los procesos químicos de la contracción. La onda P resulta de difusión de la onda de despolarización a través de las aurículas, (Fig. 2), y el complejo QRS resulta de difusión de la onda de despolarización a través de los ventrículos (Fig. 3). Por lo tanto la onda P ocurre al principio de la contracción de las aurículas, y el complejo QRS tiene lugar al principio de la contracción de los ventrículos. Tanto las aurículas como los ventrículos siguen contraídos hasta unas pocas milésimas de segundo después de producida la repolarización, o sea hasta el final de la onda T (Fig. 3).

La onda T auricular suele quedar totalmente enmascarada por el complejo QRS, ya que cuando las aurículas se repolarizan en un tiempo muy

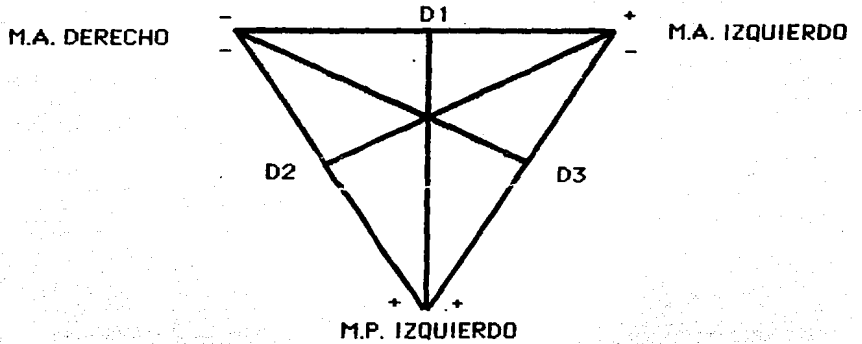


FIGURA 1. TRIANGULO DE EINTHOVEN.

Nótese cómo queda formado el triángulo de Einthoven con las derivaciones bipolares.

corto se registra en ese momento el complejo QRS en el electrocardiograma normal. Por otra parte, la onda de repolarización ventricular, la onda T, se observa en el electrocardiograma normal ya que tiene un proceso de repolarización de mayor tiempo comparado con la repolarización auricular, observándose entonces una onda prolongada, siendo está de mucho menor voltaje que el complejo QRS (Fig. 3) (1,2,14,18,33).

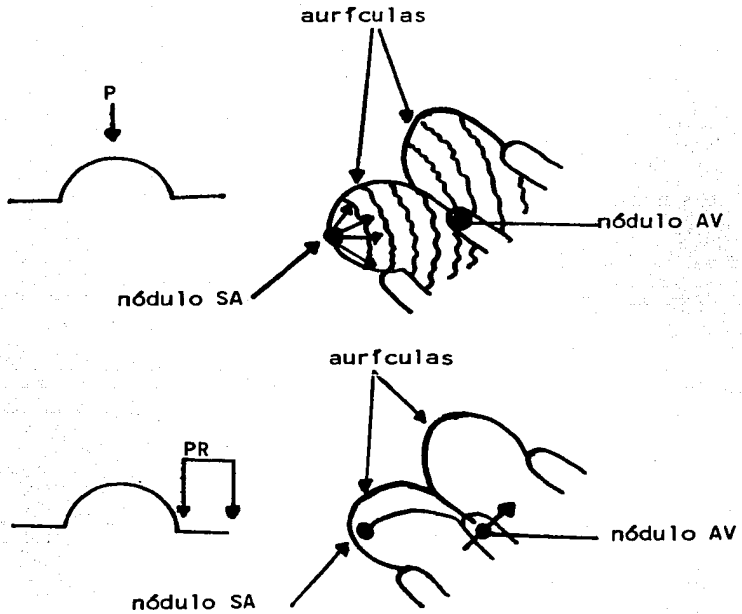


FIGURA 2. LA ONDA P Y EL INTERVALO PR.

a. La onda P comprende el inicio del estímulo eléctrico en el seno, su conducción por las aurículas y su llegada al nódulo aurículo ventricular (A-V). b. El espacio que va del final de la onda P al inicio del complejo QRS, es el tiempo que pierde el estímulo en el nódulo (A-V) (intervalo P-R).

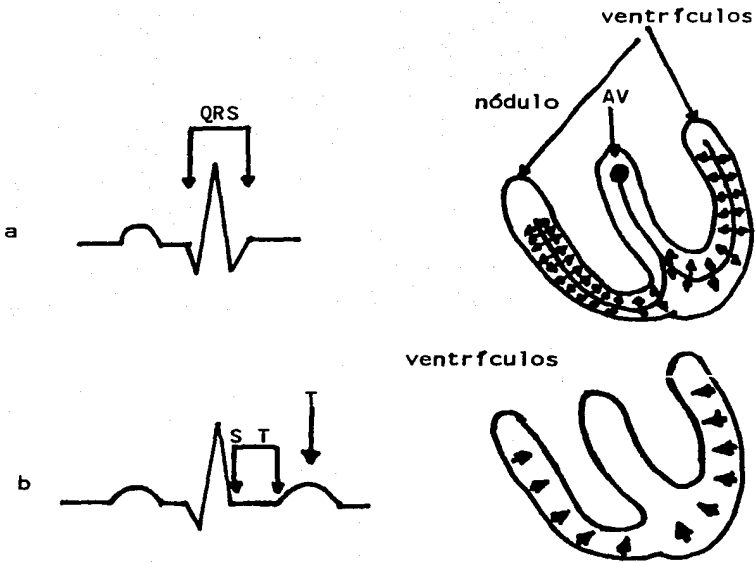


FIGURA 3. EL COMPLEJO QRS, EL SEGMENTO ST Y LA ONDA T.

a. El complejo QRS corresponde a la despolarización de los ventrículos (actividad eléctrica ventricular). b. El segmento St y la onda T corresponden al tiempo de repolarización ventricular.

CAPITULO II: LECTURA DEL ELECTROCARDIOGRAMA NOMENCLATURA DE LAS ONDAS E INTERVALOS.

El electrocardiograma consta de onda P, segmentos PR, QRS, onda T, segmentos QT, y segmento ST. (Fig. 4) y (Fig. 5).

Con respecto al complejo QRS, toda deflexión positiva se le denomina onda R. Toda negatividad que esté antes de una positividad se le denomina onda Q. Toda negatividad después de una positividad se le denomina onda S.

La onda que precede al complejo ventricular se le llama onda P y a la que le sigue, onda T (Fig. 4).

Cuando existe sólo un complejo ventricular negativo se le denomina complejo QS. El segmento PR es el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. El segmento QT comprende desde el inicio el QRS hasta la final de la T (Fig. 5). (2, 10).

PAPEL ELECTROCARDIOGRAFICO

Se trata de un papel milimétrico cuadrículado (Fig. 6), en el que se distinguen una serie de cuadros grandes y pequeños. Cada cuadro grande mide 5 mm por lado.

La calibración del aparato se hace de tal manera que 1 milivoltio equivale a 1 cm (2 cuadros grandes que contienen 10 cuadritos de 1mm cada uno).

La velocidad de transporte del papel usualmente tiene dos velocidades una de 25 mm/seg., y la otra de 50 mm/seg. que se utiliza en medicina veterinaria (en este caso el gato), de tal manera que en cada segundo se recorren diez cuadros grandes (50 mm); por lo tanto, cada cuadro grande tarda en pasar (0.1") y si cada cuadro grande tiene cinco cuadros pequeños,

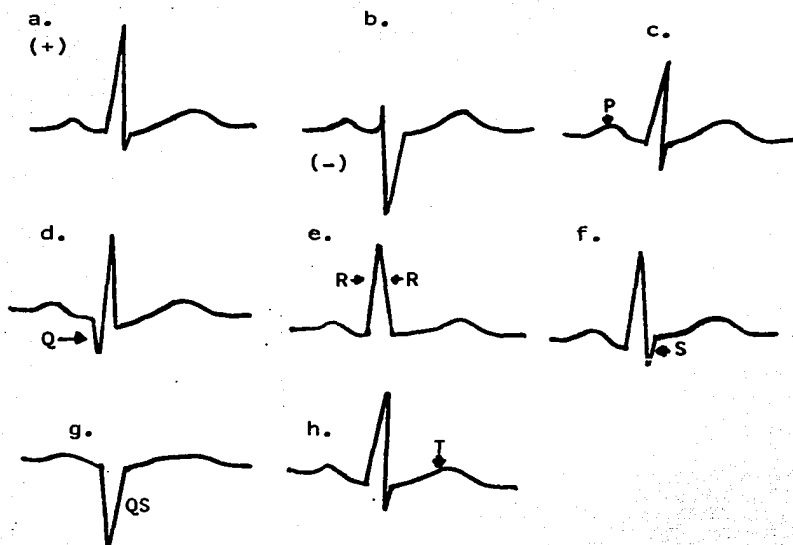


FIGURA 4. NOMENCLATURA DE LAS ONDAS.

- a. Toda onda que se inscriba hacia arriba se denomina "positiva".
- b. Toda onda que se inscriba hacia abajo se refiere como "negativa".
- c. La onda P es una deflexión gruesa (lenta) que precede al QRS, positiva en todas las derivaciones excepto en AVR.
- d. "Q" es toda negatividad del complejo QRS, que precede a una positividad.
- e. "R" es toda positividad del complejo QRS.
- f. "S" es toda negatividad que sigue a una positividad.
- g. "QS" es toda negatividad aislada que no precede o sigue a una positividad.
- h. "T" es una onda gruesa que sigue al complejo QRS. Suele ser positiva excepto en AVR.

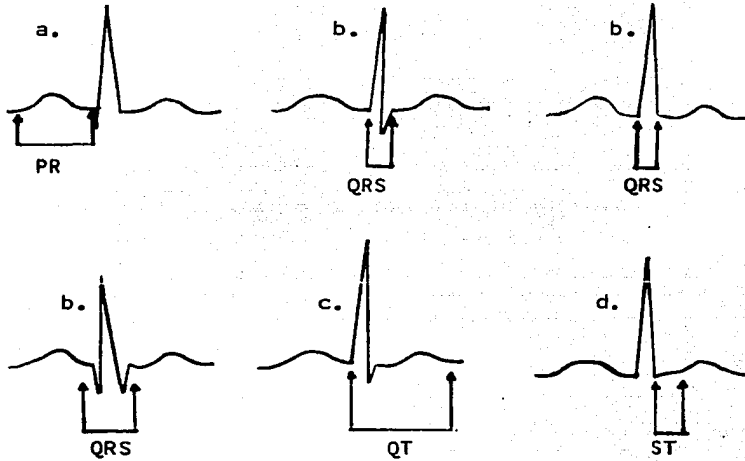


FIGURA 5. NOMENCLATURA DE LOS INTERVALOS.

- a. "PR" comprende desde el inicio de la onda P hasta el inicio de QRS.
b. "QRS" comprende al complejo rápido, cualquiera que sea su configuración. c. QT comprende desde el inicio el QRS hasta la final de la T. d. ST es el espacio comprendido entre el final del QRS y el principio de la onda T.

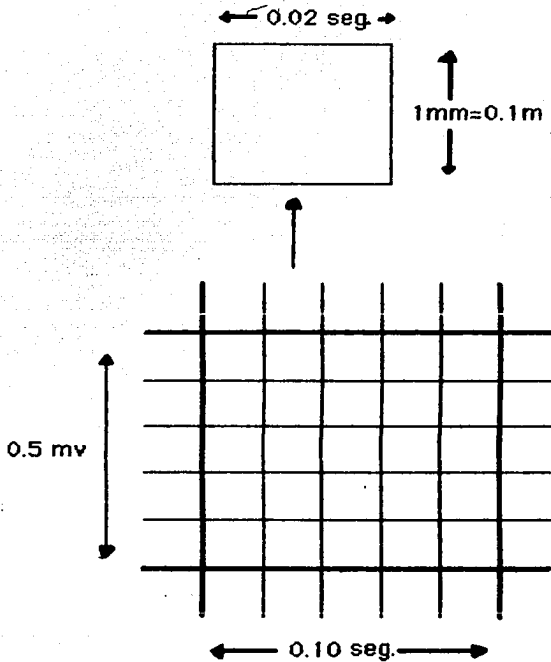


FIGURA 6. PAPEL ELECTROCARDIOGRAFICO.

A una velocidad de 50 mm/seg., el intervalo entre dos líneas verticales gruesas es de 0.10 segundos (cuadro grande) y entre dos líneas verticales delgadas es de 0.02 segundos (cuadro pequeño).

cada cuadro pequeño equivale a 0.02" o, dicho de otra manera, cada cuadro grande expresado en sentido vertical 0.5 milivoltios y en sentido horizontal 0.1 segundos (10 centésimas de segundo) y cada cuadro pequeño 0.1 milivoltio por 0.02 de segundo (2 centésimas de segundo) (2,10,29,33).

VALORES NORMALES

Frecuencia.

Rango: 160 a 240 pulsaciones/min.

Media: 197 pulsaciones/min.

Ritmo.

Ritmo sinusal normal.

Taquicardia sinusal (reacción fisiológica por excitación).

Medidas (derivada II, 50 mm/seg, 1 cm = 1 mv).*

Onda P.

Ancho: máximo, 0.04 segundos (2 cuadrillos de ancho).

Altura: máximo, 0.2 mv (2 cuadrillos de alto).

Intervalo P-R.

Ancho: 0.05 a 0.09 segundos (2 1/2 a 4 1/2 cuadrillos).

Complejo QRS.

Ancho: máximo, 0.04 segundos (2 cuadrillos).

Altura: de la onda R: máximo, 0.9 mv (9 cuadrillos).

Segmento S-T.

No se marca depresión o elevación.

Onda T.

Puede ser positiva, negativa, o bifásica; casi siempre positiva.

Máxima amplitud: 0.3 mv (3 cuadrillos).

Intervalo Q-T.

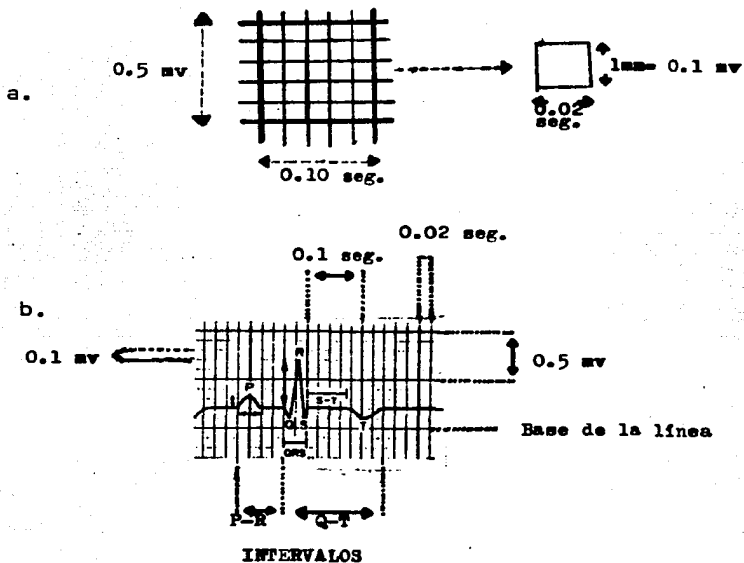


FIGURA 7. PAPEL ELECTROCARDIOGRAFICO Y VALORES NORMALES.

a. A una velocidad de 50 mm/seg., el intervalo entre dos líneas verticales gruesas es de 0.10 segundos (cuadro grande) y entre dos líneas verticales delgadas es de 0.02 segundos (cuadro pequeño). Cinco cuadros pequeños equivalen a 5 milivoltios, y cada cuadro pequeño equivale a 0.1 milivoltio. b. Valores normales del gato. Derivado II y complejo P-QRS-T con sus intervalos.

Ancho: 0.12 a 0.18 segundos (6 a 9 cuadritos) con una frecuencia cardíaca normal (un rango de 0.07 a 0.20 segundos, 3 1/2 a 10 cuadritos); variación con la frecuencia cardíaca (frecuencia rápida, intervalo Q-T corto; y vice versa).

Eje eléctrico (plano frontal).

0 a + 160°. (Fig.7) (7,10,17,33).

Derivadas precordiales.

No estan establecidos los valores normales a la fecha.

Derivada V4: La onda R no mayor de 1.0 mv (10 cuadritos) (7,17,10,33).

CALCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La frecuencia cardíaca es el número de latidos por minuto. En algunas arritmias cardíacas las aurículas y los ventrículos no laten al mismo ritmo, necesitando calcular el ritmo de las aurículas y los ventrículos.

Los métodos para calcular la frecuencia cardíaca depende de que el ritmo sea regular o irregular (19,33).

Cuando el ritmo es regular, la frecuencia cardíaca puede ser calculada con los siguientes dos metodos:

1.- Ya que un cuadro chico tiene 0.02 segundos de ancho, el número de cuadros chicos que equivalen a un minuto es 60 divididos por 0.02 da 3000.

Por lo tanto el número de cuadros chicos en un intervalo R-R dividido en 3000 dan la frecuencia cardíaca por minuto (Fig. 8) (1,2,19).

2.- Los cuadros grandes tienen $0.02 \times 5 = 0.10$ segundos de ancho entonces el número de cuadros grandes que equivalen a 1 minuto que son 60 divididos por 0.1 dan 600 (Fig. 8) (1,2,10,13,33).

Por lo tanto el número de cuadros grandes en un intervalo R-R dividido en 600 dan la frecuencia cardíaca por minuto (Fig. 8) (1,2,19, 29,33).

$$3000 \div 24 = 125$$

$$6 \text{ complejos} \times 20 = 120$$

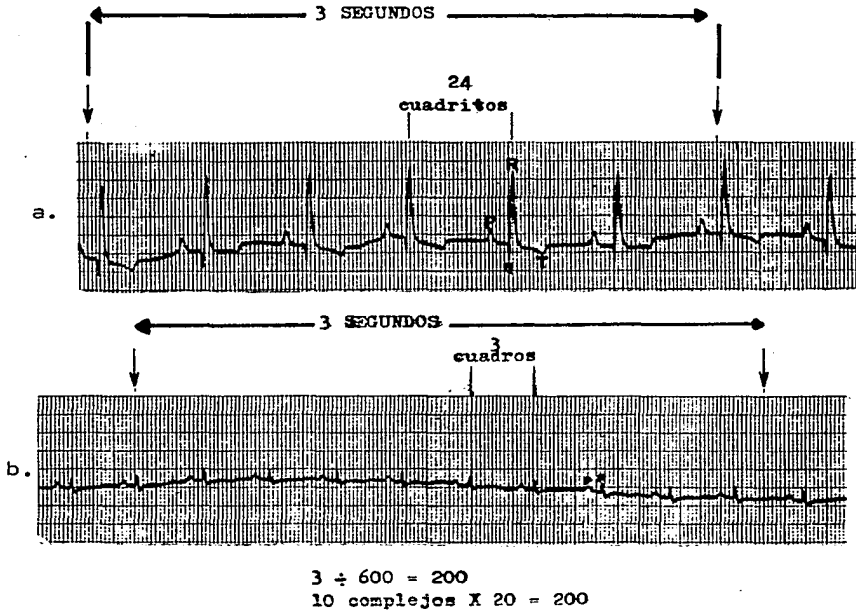


FIGURA 8. CALCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

a. Cuando la frecuencia ventricular es regular se dividen 24 cuadros pequeños que equivalen cada uno a 0.02 seg. entre 3000 ($3000 \div 24 = 125$). Cuando el ritmo es irregular, el número de complejos entre dos marcas que abarquen 3 seg. se multiplicaran por 20 ($6 \times 20 = 120$). b. Cuando la frecuencia ventricular es regular dividir 3 cuadros grandes que equivalen a 0.10 seg. entre 600 ($3 \div 600 = 200$). La velocidad del papel es de 50 mm/seg.

Cuando el ritmo es irregular, la frecuencia cardiaca puede ser calculada contando el número de complejos entre dos marcas que abarquen los 3 segundos y luego multiplicarlo por 20 (Fig. 8) (2,7,10,13, 33).

EVALUACION DEL RITMO CARDIACO

En la evaluación del ritmo cardiaco, el clínico debe analizar sistemáticamente el electrocardiograma (13).

Inspección general.

Esta nos mostrará si el ritmo es normal (ritmo sinusal) o si existe una arritmia cardiaca.

El término arritmia denota toda desviación desde el origen (automatización) y secuencia (conductividad) de la acción del corazón.

Debe determinarse si la arritmia es ocasional, frecuente, o continua; regular o irregular; y repentina u ocurriendo con varias combinaciones (13).

Identificación de las ondas P.

Las ondas P deben identificarse para determinar si la actividad auricular es uniforme o irregular (13,19).

Reconocimiento de los complejos QRS.

Los complejos QRS deben ser analizados en su configuración, uniformidad, y regularidad. Un complejo QRS que es normal en lo ancho y en su configuración casi siempre nos indica un mecanismo supraventricular.

Sin embargo, si el complejo QRS está ensanchado, debe usarse el criterio y decidir si es una actividad ventricular ectópica o una conducción intraventricular anormal (13,19,33).

Análisis de la relación entre las ondas P y los complejos QRS.

Si en la inspección inicial del electrocardiograma sugiere la presencia de una arritmia se deberá tomar un registro largo del ritmo.

La derivada (generalmente la derivada II) deberá ser cuidadosamente seleccionada para ilustrar una onda P discreta. La parte más importante del examen electrocardiográfico, es la identificación y análisis de la onda P.

Duplicando la sensibilidad del electrocardiograma nos ayudará a veces a aumentar las ondas P.

El clínico puede usar un compás para identificar los intervalos . Las dos puntas del compás se colocan encima del ápice de dos ondas P sucesivas (o complejos QRS) (Fig.9) (33, 38).

Si no está disponible el compás, un método simple es poner una tarjeta debajo del ápice de las ondas P (o complejos QRS); luego hacer una marca en la tarjeta en conjunción con cada uno de los ápices de dos o tres ondas P (o complejos QRS); la tarjeta (o el compás) se moverán de derecha a izquierda de esta manera la primera marca se deslizará en la siguiente onda P (o complejo QRS); si el ritmo es regular, todas las marcas de la tarjeta o las dos puntas del compás se deslizarán debajo de los complejos apropiados. Este método siempre puede ser usado para encontrar ondas P en arritmias en la cual las ondas P están ocultas en los complejos QRS (Fig 9) (33,38,41).

EL EJE ELECTRICO

La actividad eléctrica del corazón produce simultáneamente muchos cambios potenciales en muchas direcciones en un campo de tercera dimensión.

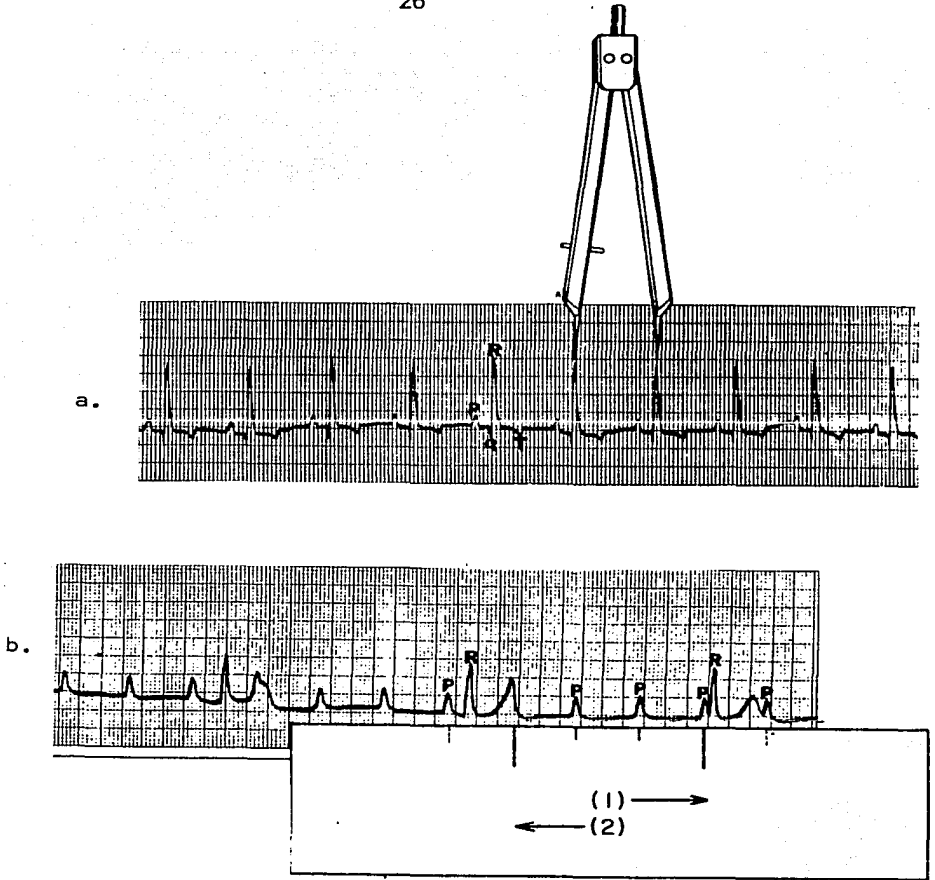


FIGURA 9. EVALUACION DEL RITMO CARDIACO.

a. Uso del compas electrocardiográfico para señalar los intervalos P-P y/o R-R si el ritmo es regular o para localizar los complejos P-QRS. b. Método de la tarjeta debajo del ápice de las ondas P o complejos QRS.

El eje eléctrico se refiere al promedio de la dirección de esta actividad durante los procesos del ciclo cardíaco (2,18,19).

Usando las 6 derivadas (I,II,III, aVR, aVL, y aVF) y los diferentes ángulos con los cuales se registra la actividad eléctrica del corazón, uno puede estimar la dirección del eje eléctrico en un plano frontal.

El significado clínico primario en la determinación del eje eléctrico en gatos, es el de establecer un criterio del aumento ventricular o por varios defectos en la conducción intraventricular (2,18,19).

La desviación del eje al lado derecho o al lado izquierdo indican anomalías en la conducción o aumento de los respectivos ventrículos.

Para determinar el eje eléctrico del corazón existen varios parámetros que son:

1.- Para determinar el eje eléctrico y que sólo indique si se dirige a la derecha o a la izquierda, arriba o abajo están los siguientes puntos:

a) Sabiendo que en la derivada DI, el miembro anterior izquierdo es positivo y el miembro anterior derecho es negativo, si se encuentra el complejo ventricular en esta derivada positiva, el eje eléctrico quedará dirigido hacia la izquierda, y si lo encontramos negativo, el eje eléctrico quedará dirigido hacia la derecha.

b) Si en la derivada AVF sabiendo que, del centro del triángulo hacia donde se encuentra la derivada (hacia abajo) es positivo y del centro a la periferia (hacia arriba) es negativo, si el complejo ventricular tiene una derivada que se encuentra hacia el lado positivo, el eje eléctrico estará dirigido hacia abajo y si fuese negativo estará dirigido hacia arriba.

De esta forma se obtiene la orientación del eje eléctrico sin especificar a que grado corresponde (2,19).

2.-Ley de las isodifásicas. Para determinar el eje eléctrico por este método se toman en cuenta las derivadas DI, DII, DIII, AVR, AVL, y AVF.

En seguida se busca en cuál de estas derivadas el complejo ventricular es isodifásico (igual positividad que negatividad).

El eje eléctrico se encuentra en la perpendicular al complejo isodifásico.

Si se observa en la (Fig.10) como en el centro del triángulo de Einthoven se cruzan las derivadas AVR, AVL y AVF, y si se llevan al centro del triángulo las derivadas DI, DII y DIII obtenemos un sistema de seis ejes con sus grados de positividad o negatividad correspondiente (2,19).

Por lo anteriormente mencionado se puede concluir:

a) Derivada DI: positivo su lado izquierdo correspondiendo a 0° . negativo su lado derecho, el cual corresponde a $\pm 180^\circ$.

b) Derivada DII: positivo del centro hacia abajo correspondiendo a $+ 60^\circ$, siendo negativo del centro hacia arriba correspondiendo a $- 120^\circ$.

c) Derivada DIII: positivo del centro hacia abajo correspondiendo a $+ 120^\circ$ y negativo del centro hacia arriba correspondiendo a -60° .

d) Derivada AVR: positivo del centro hacia arriba correspondiendo a -150° y negativo del centro hacia abajo correspondiendo a $+ 30^\circ$

e) Derivada AVL: positivo del centro hacia arriba correspondiendo a $- 30^\circ$ y negativo del centro hacia abajo correspondiente a $+ 150^\circ$.

f) Derivada AVF: positivo del centro hacia abajo correspondiendo a $+ 90^\circ$ y negativo hacia arriba correspondiendo a $- 90^\circ$.

Si se menciona que el eje eléctrico se encuentra en la perpendicular a la derivada en la cual se encuentra el complejo ventricular isodifásico, con el siguiente ejemplo quedará demostrado lo lógico del método.

Si en la derivada DI los complejos ventriculares son isodifásicos, la perpendicular a esta derivada es la derivada AVF (entre $+ 90^\circ$ y $- 90^\circ$).

Ahora se debe fijar en los complejos ventriculares de la derivada AVF de tal forma que si son positivos, el eje eléctrico se orientará hacia la positividad de AVF correspondiendo a $+ 90^\circ$. Si los complejos ventriculares de AVF son negativos, el eje eléctrico se orientará hacia la negatividad de AVF que corresponde a $- 90^\circ$ (Fig. 10) (2, 19).

Otro ejemplo sería : si el complejo ventricular es isodifásico en la derivada DII, la perpendicular a esta derivada es la derivada AVL.

Si en AVL el complejo ventricular es positivo, el eje eléctrico se orientará hacia la positividad de AVL que corresponde a $- 30^\circ$. Si el complejo ventricular de AVL es negativo, el eje eléctrico se orientará hacia la negatividad de AVL que corresponde a $+ 150^\circ$ (Fig. 10). (2).

3.- El eje eléctrico por el triángulo de Einthoven. Cuando no exista isodifásicas en el trazo electrocardiográfico se toma como base la derivada DI y la derivada DIII. En seguida se saca el valor absoluto de DI y de DIII, como se ilustra en la (Fig.11). Nótese en esta figura cómo se suma la positividad y negatividad de cada una de las derivadas mencionadas para obtener el valor absoluto. Si el valor absoluto es negativo o positivo se lleva hacia la negatividad o positividad de cada una de estas derivadas, partiendo del centro de dichas derivadas (Fig. 11). Una vez hecho lo anterior se trazan perpendiculares en cada una de las derivadas mencionadas hasta el lugar donde se cruzan siguiendo hasta la periferia del mismo triángulo encerrado previamente en un círculo de 360° , obteniendo el eje eléctrico exacto (Fig. 11) (2,18,33).

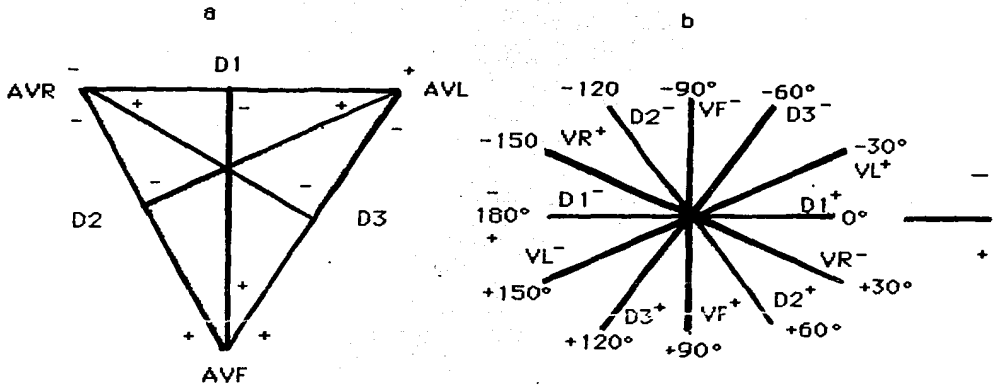


FIGURA 10. TRIANGULO DE EINTHOVEN Y DERIVADAS

a. Están representadas las seis derivadas.

b. Estas seis derivadas se cruzan formando el sistema de seis ejes, cada uno con su positividad y negatividad correspondiente, así como el grado que le corresponde.

$$D2 = D1 + D3 \quad D2 = \checkmark \quad D1 = \checkmark \quad D3 = \checkmark \quad D2 = 0$$

$$D1 = +7\text{mm} \quad D3 = -7\text{mm}$$

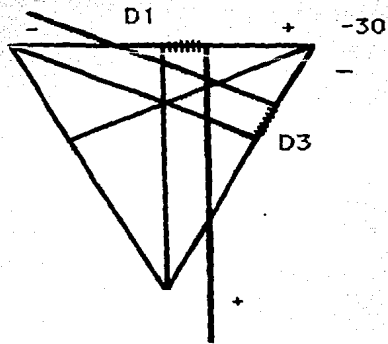


FIGURA 11. EL EJE ELECTRICO POR EL TRIANGULO DE EINTHOVEN.
Forma de obtener el eje eléctrico por el triángulo de Einthoven.

CAPITULO III: INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN
GATOS
CRECIMIENTO AURICULAR

La onda P es la primera deflexión del trazo electrocardiográfico y corresponde a la despolarización de las dos aurículas.

Desde el inicio de la onda P hasta su vértice corresponde a la despolarización de la aurícula derecha (rama ascendente).

Desde el vértice hasta donde termina, (rama descendente) corresponde a la despolarización de la aurícula izquierda (2, 10).

CRECIMIENTO DE AURICULA DERECHA.

Cuando hay un crecimiento de la aurícula derecha, la onda P se incrementa en amplitud en las derivadas DII, DIII, y aVF.

El termino crecimiento es usado cuando hay una elevación de la onda P en condiciones causadas por hipertrófia y /o dilatación de la aurícula derecha.

1.- La onda P es mayor de 0.2 mv (2 cuadros) y generalmente delgada y punteada.

2.- La onda T siempre se presenta. Esta pequeña depresión de la base de la línea sigue a una onda P representando una repolarización auricular.

(Fig. 12) (6, 15, 33).

CRECIMIENTO DE AURICULA IZQUIERDA.

En el crecimiento de la aurícula izquierda, la onda P se incrementa en duración, mostrándose mejor en la derivada DII.

En la onda P casi siempre habrá una muesca por la no sincronización en la conducción de la aurícula derecha e izquierda.

La duración de la onda P es mayor de 0.04 segundos (2 cuadros).

La muesca de la onda P es anormal cuando la onda tambien es ancha.

(Fig.12) (6, 33).

CRECIMIENTO BIAURICULAR.

En el crecimiento biauricular, la onda P se incrementará en amplitud y en duración.

Estos cambios también pueden presentarse en crecimientos de la aurícula derecha por un defecto en la conducción intraauricular o interauricular de la aurícula izquierda.

El diagnóstico de crecimiento auricular en el electrocardiograma no es siempre exacto.

Hay que considerar variaciones normales de voltaje, duración, morfología, y dirección de la onda P.

1.- La onda P es mayor de 0.2 mv (2 cuadros) y más ancha de 0.04 segundos (2 cuadros) (Fig. 12) (2,6,10,15,16,33).

CRECIMIENTOS DE LOS VENTRICULOS

El crecimiento de la masa ventricular, por hipertrófia condiciona aumento del vector de activación de dicho ventrículo, que se caracteriza por:

1.- Desviación del eje eléctrico hacia el lado de la hipertrófia por predominar las fuerzas de activación del ventrículo hipertrofico, sobre las del normal .

2.- Aumento de la onda R en las derivadas que indican el ventrículo hipertrofiado y aumento de las ondas S en las derivadas que indican al otro ventrículo.

3.- Aumento del tiempo de excitación (5,6,15).

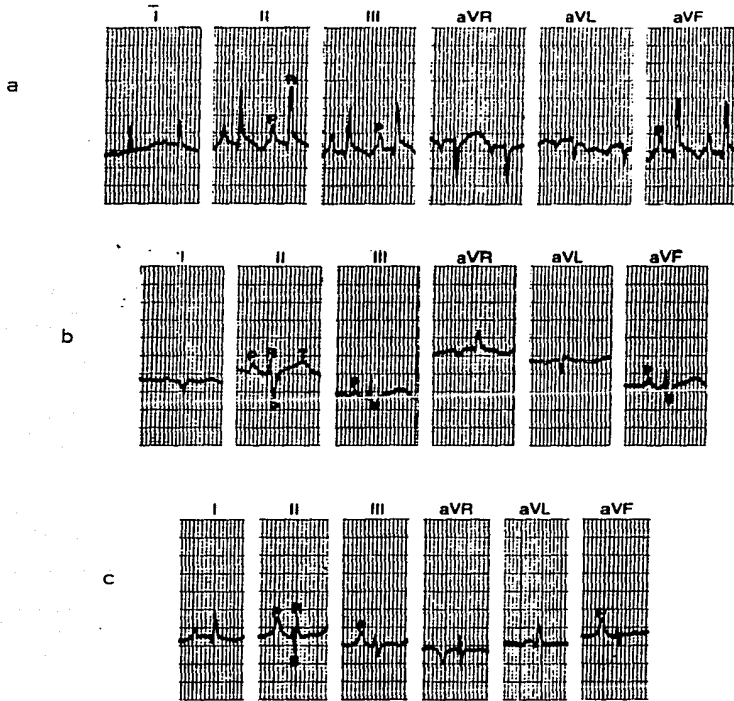


FIGURA 12. CRECIMIENTO AURICULAR.

a. Crecimiento de aurícula derecha. Las ondas P son altas en las derivadas II, III, y aVF. b. Crecimiento de aurícula izquierda. Las ondas P son anchas (0.05 seg. o 2.5 cuadros) en las derivadas II, III, y aVF. Se presenta una muesca distinta en las ondas P de las derivadas III y aVF. c. Crecimiento biauricular. Las ondas P son anormalmente anchas y anormalmente altas en las derivadas II, III, y aVF.

CRECIMIENTO DEL VENTRICULO DERECHO

No es posible distinguir entre hipertrófia y dilatación ventricular en el electrocardiograma, entonces el termino crecimiento se prefiere.

El ventrículo izquierdo constituye la mayor parte de la masa muscular cardiaca. Debido al orden de la despolarización y la dominancia del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho debe estar crecido significativamente para causar cambios en el electrocardiograma.

Por lo tanto el crecimiento del ventrículo derecho a menudo no es detectado por el electrocardiograma.

La prolongación del complejo QRS no se presenta en el crecimiento del ventrículo derecho sin conducción retardada en el bloqueo de rama derecha.

La activación de un ventrículo derecho agrandado no toma más tiempo que la activación de un ventrículo izquierdo normal.

Rasgos electrocardiográficos.

1.- El criterio electrocardiográfico del crecimiento del ventrículo derecho en el gato no está muy bien establecido (Fig. 13).

Un severo crecimiento ventricular derecho produce alguno de los mismos rasgos electrocardiográficos observados en el perro.

Los signos electrocardiográficos más frecuentemente observados son:

- a. Ondas S en derivadas DI, DII, DIII, y aVF de 0.5 mv (5 cuadros) o mayores.
- b. El eje eléctrico en el complejo QRS en el plano frontal mayor de $+160^\circ$.
- c. Ondas S largas en derivadas V2 y V4 (mayores de 0.7 mv o 7 cuadros).
- d. Posible onda T en derivada V10.
- e. Crecimiento de aurícula derecha (ondas P elevadas).

2.- El bloqueo de rama derecha es siempre difícil de diferenciar del

crecimiento ventricular derecho (Fig.13) (2, 13, 15, 34, 36).

Condiciones asociadas.

Algunos defectos congénitos cardiacos, ejemplo: estenosis pulmonar, tetralogia de Fallot, persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar.

El crecimiento ventricular derecho no es común en gatos con cardiomiopatías (5,6,15,16,33).

CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO

El crecimiento ventricular izquierdo puede indicar dilatación y /o hipertrófia.

La evidencia electrocardiográfica es común en gatos con cardiomiopatía, especialmente de forma hipertrófica.

Debido al incremento de la masa muscular en la hipertrofia, la elevación de la onda R se incrementa, el complejo QRS se altera y retarda en la conducción, el segmento S-T se deprime, y la onda T o el proceso de repolarización se cambia. El diagnóstico del crecimiento ventricular se basa principalmente en el incremento de voltaje de las deflecciones QRS (derivada DII y derivadas precordiales izquierdas). Un crecimiento del ventrículo con paredes engrosadas y superficies incrementadas producen potenciales más largos que los ventrículos normales.

El crecimiento ventricular tambien acerca al corazón a la pared del toráx, de manera que el voltaje registrado por las derivadas precordiales es mayor (6, 15, 33, 40,).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La onda R del complejo QRS no debe excederse de 0.9 mv (nueve

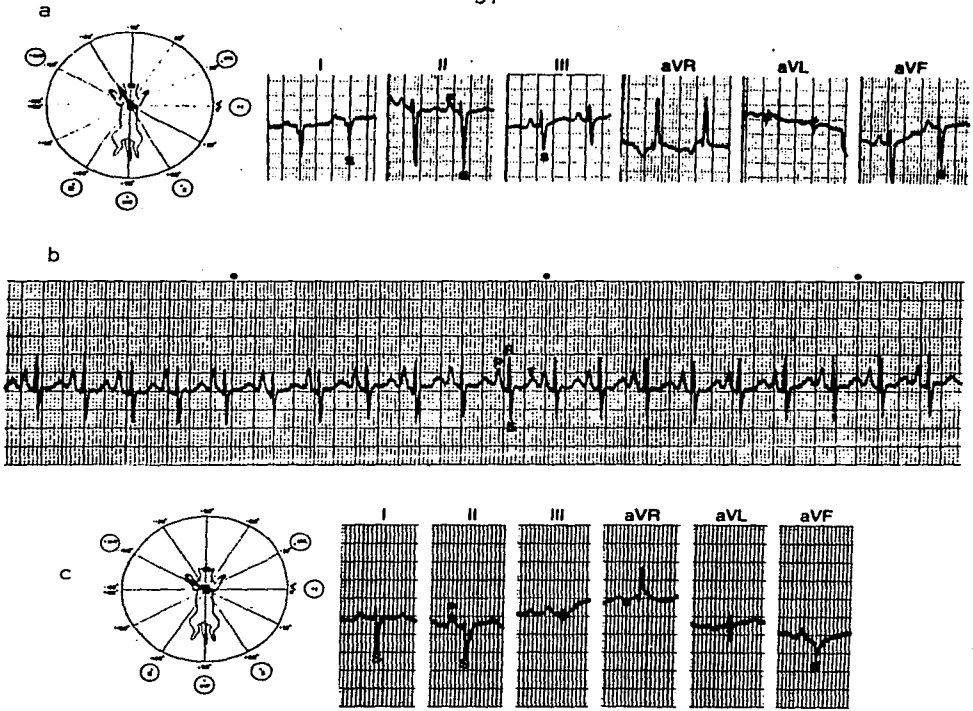


FIGURA 13. CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

a. Severo crecimiento ventricular derecho. Hay desviación del eje al lado derecho (-120°). Las ondas S son largas en las derivadas I, II, III, y aVF. b. Crecimiento ventricular derecho (ondas S largas) y crecimiento auricular derecho (ondas P altas y picudas). Estos cambios también están presentes en las derivadas III, y aVF. c. Crecimiento ventricular derecho. Hay una desviación del eje al lado derecho de -150° . Las ondas S son largas en las derivadas I, II, aVF.

cuadros) en la derivada DII. La onda R no debe excederse de 1.0 mv o 10 cuadros en V4.

2. La máxima amplitud del QRS es de 0.04 segundos (2 cuadros)

3. El desplazamiento del segmento S-T se presenta en dirección opuesta a la principal deflexión QRS.

4.- Los cambios de repolarización provocan que se incremente la amplitud de la onda T (por lo general es mayor de 0.3 mv o 3 cuadros en la derivada DII).

5. La desviación del eje eléctrico en el plano frontal puede ser menor a 0°.

6. Otros patrones son característicos en crecimiento ventricular izquierdo:

a. El crecimiento auricular izquierdo (amplitud de ondas P) y /o crecimiento auricular derecho (siempre en cardiomiopatía hipertrófica).

b. Los defectos de conducción intraventricular (La presencia de estos puede invalidar los rasgos electrocardiográficos del crecimiento ventricular izquierdo. Por ejemplo, fibrosis subendocardial que siempre se observa con hipertrofia ventricular izquierda en cardiomiopatía hipertrófica. El fascículo anterior es con frecuencia afectado al mismo tiempo.

c. Ondas Q profundas en derivadas I y aVL (valores normales no establecidos, pero por lo general mayores de 0.5 mv) (esto sugiere una hipertrofia asimétrica del septo. Ondas Q anormales son probablemente el resultado de una despolarización anormal del vector del septo engrosado) (Fig. 14) (33, 36). **Condiciones asociadas.**

1. Ciertos defectos congénitos cardíacos, ejemplo, estenosis aórtica,

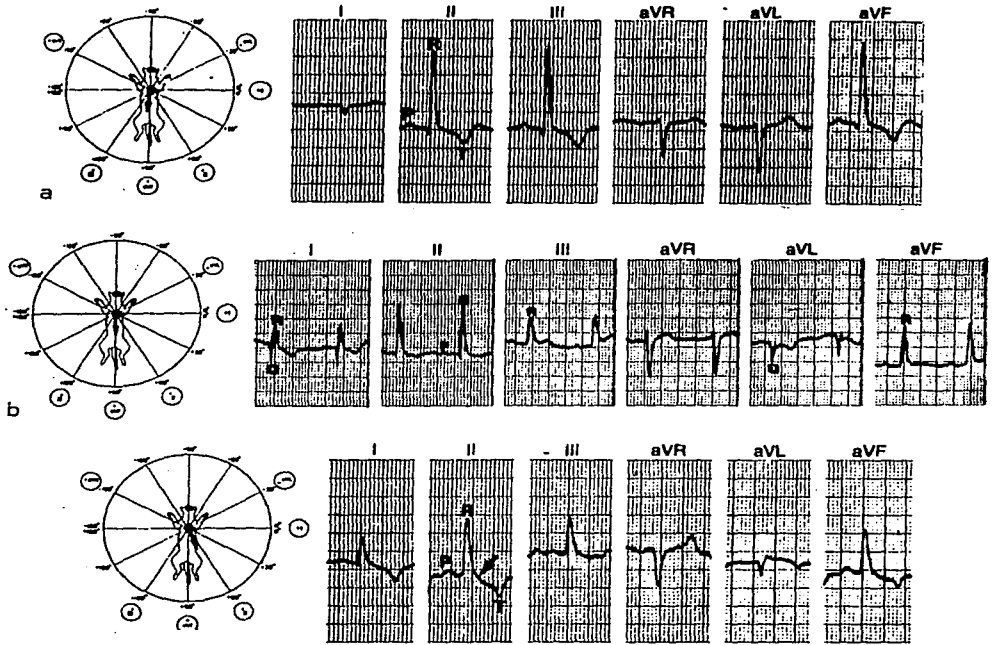


FIGURA 14. CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO.

- a.** Crecimiento ventricular izquierdo. Las ondas R son extremadamente altas en las derivadas II, III, y aVF. La duración QRS es de 0.06 seg. o 3 cuadros. El eje eléctrico es normal ($+100^\circ$).
- b.** Crecimiento ventricular izquierdo. Nótese el incremento en lo ancho y en la amplitud de los complejos QRS en las derivadas II, y aVF. Nótese también lo profundo de las ondas Q en las derivadas I y aVL.
- c.** Crecimiento ventricular izquierdo. Las ondas R son altas en las derivadas II, III, y aVF. La duración del complejo QRS es de 0.05 seg. ó 2.5 cuadros. El segmento ST señalado con flecha ayuda al diagnóstico del crecimiento ventricular izquierdo. También está presente crecimiento auricular izquierdo 0.06 seg.

persistencia del conducto arterioso, y defectos del septo ventricular.

2. Enfermedad primaria del miocardio: formas de hipertrofia y dilatación por cardiomiopatía.

3. Anemia crónica, debido a enfermedad renal crónica (6, 12, 16, 33).

DEFECTOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR

Un defecto de conducción intraventricular es el resultado de un retardo o bloqueo en uno o más caminos del sistema de conducción por el haz de His.

El sistema de conducción intraventricular esta compuesto de tres caminos de conducción: la rama derecha, el fascículo anterior de la rama izquierda, y el fascículo posterior de la rama izquierda (33).

Un bloqueo o retardo en la conducción puede ocurrir en uno, dos, o los tres caminos de conducción al mismo tiempo (33).

Normalmente los dos ventrículos se despolarizan prácticamente al mismo tiempo. El impulso eléctrico penetra las dos ramas al mismo tiempo y todo el músculo ventricular se despolariza. Un bloqueo o retardo en la conducción en cualquiera de los 3 caminos produce un efecto tardío en la despolarización. Este retardo en el proceso de despolarización resulta en el cambio de la configuración del complejo QRS, alargamiento de la duración del complejo más allá del límite normal en el bloqueo de la rama derecha e izquierda (28, 32, 33, 36, 39).

Los bloqueos intraventriculares pueden clasificarse en:

1. Bloqueo de la rama derecha.
 - a. Incompletos.
 - b. Completos.
2. Bloqueos de la rama izquierda.

- a. Incompletos.
 - b. Completos.
3. Bloqueos de los fascículos de la rama izquierda (hemibloqueos).
- a. Hemibloqueo anterior izquierdo.
 - b. Hemibloqueo posterior derecho .
4. Bloqueo bifasciculares.
- a. Bloqueo de rama derecha, más hemibloqueo anterior izquierdo.
 - b. Bloqueo de rama derecha, más hemibloqueo posterior izquierdo .
5. Bloqueo trifascicular (de la rama derecha y de los dos fascículos izquierdos) acompañado, por definición, de bloqueo auriculoventricular completo (10, 33).

Bloqueo de rama izquierda.

El bloqueo de la rama izquierda es un retardo o bloqueo en la conducción en la rama izquierda, así como en la rama principal o a nivel del fascículo anterior o posterior. Los dos tipos anatómicos no se distinguen electrocardiográficamente.

Un impulso supraventricular activa primero el ventrículo derecho siguiendo la rama derecha. El ventrículo izquierdo es luego activado tardíamente causando que el complejo QRS sea ancho.

El defecto de conducción en la rama izquierda en el gato es poco común.

Por la extensa cadena de la rama izquierda (fascículo anterior, fascículo posterior e interconexión septal), la lesión debe abarcar la mayor parte de la rama para causar un bloqueo (Fig. 15) (24, 28, 33).

Rasgos electrocardiográficos.

1. El complejo QRS es de 0.06 segundos (tres cuadros) o de mayor duración. El bloqueo de rama sera definido mayor de 0.07 segundos.
2. El complejo QRS es ancho y positivo en las derivadas I, II, III, y aVF

y en las derivadas precordiales izquierdas (V2 y V4).

3. El complejo QRS se invertirá en las derivadas aVR y V2.

4. Cuando la rama izquierda esta bloqueada, la actividad inicial normal del septo se disturba y la primera parte del QRS se altera. La onda Q está ausente en las derivadas que se registraron en la actividad septal en el eje derecho e izquierdo, ejemplo: derivada I y V4.

5. La presencia de un bloqueo AV de primer o segundo grado puede indicar el indicio de bloqueo de rama derecha.

6. El bloqueo de rama izquierda debe ser diferenciado del crecimiento ventricular izquierdo. La ausencia de un crecimiento ventricular izquierdo en radiografías de tórax ayuda a mantener un diagnóstico de bloqueo de rama izquierda aislado. Una hipertrofia ventricular izquierda y un bloqueo de rama izquierda pueden presentarse simultáneamente. Una fibrosis subendocárdica siempre acompaña un músculo hipertrofiado.

7. Un bloqueo de rama izquierdo intermitente (taquicardia o bradicardia dependiente) o bloqueo de rama alternado puede estar presente en trayectos seriados o en el mismo trayecto (Fig. 15) (28, 33).

Condiciones asociadas.

1. Enfermedad cardiaca severa. (La lesión cardiaca debe ser muy amplia porque la rama izquierda es muy delgada y extensa).

2. Enfermedad primaria del miocardio (el bloqueo de rama izquierda se ha visto con cardiomiopatía de forma hipertrófica) (24,40).

Bloqueo de rama derecha.

El bloqueo de rama derecha se refiere al retardo o bloqueo de conducción en la rama derecha. El ventrículo derecho es estimulado por el impulso, con pases desde la rama izquierda al lado derecho del septo debajo del bloqueo.

Este es luego activado con retardo, ocasionando que el complejo QRS sea

ancho (Fig. 16) (33, 24, 40).

Rasgos electrocardiográficos

1. El complejo QRS es de 0.06 segundos (tres cuadros) o de mayor duración.
2. La desviación del eje derecho está por lo general presente.
3. El complejo QRS es positivo en aVR y V2 y tendrá modelos anchos en R' o RSR' en V2.
4. El complejo QRS tiene ondas S largas en las derivadas I,II,III,aVF V2 y V4. Una onda S puede verse en la derivada V10.
5. Puede dar una ayuda el diagnóstico de bloqueo de rama derecha aislado, si la enfermedad está causando un severo crecimiento ventricular derecho, confirmándolo con radiografías de tórax.
6. Bloqueo de rama intermitente (dependiente de taquicardia o bradicardia) o bloqueo de rama alternados pueden estar presentes en trayectos seriados o en el mismo trayecto.
7. La presencia de un bloqueo AV de primer o segundo grado nos indica el indicio de un bloqueo de rama izquierda (Fig. 16) (28,33, 40.)

Condiciones asociadas.

1. Ocasionalmente en gatos normales y sanos.
2. Enfermedades congénitas cardiacas ejemplo: persistencia del canal AV.
3. Neoplasias cardiacas, ejemplo: linfósarcoma, metástasis de neoplasias de glándula mamaria.
4. Enfermedad del miocardio.
5. Causas de hipercaliemia, especialmente obstrucción uretral felina (24,40).

Bloqueo fascicular.

El bloqueo fascicular es un defecto común en la conducción intraventricular en los gatos. El patrón electrocardiográfico del bloqueo fascicular anterior ha sido comunmente asociado con cardiomiopatía hipertrófica.

Este patrón en cardiomiopatía hipertrófica es compatible con un defecto de conducción y /o hipertrofia ventricular izquierda (Fig. 17) (24, 28, 33).

Bloqueo fascicular anterior izquierdo:

1. La duración del complejo QRS dentro de los límites normales (si presenta un ensanchamiento, no alcanza los 0.06 segundos).
 2. Una desviación marcada del eje eléctrico al lado izquierdo en el plano frontal (el eje eléctrico estará alrededor de -60° , y la derivada aVR empezará a ser isoeletrica).
 3. Onda Q pequeña y onda R alta en las derivadas I y aVL.
 4. Ondas profundas S en las derivadas II,III, y aVF excediendo la onda r.
- Otras causas del patrón fascicular izquierdo que deberán ser excluidas son particularmente hipercaliemia e hipertrofia ventricular izquierda.

Bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo:

1. La duración del complejo QRS es de 0.06 seg. o mayor.
2. Desviación del eje al lado izquierdo de por lo general -60° .
3. Las ondas S son anchas y profundas en las derivadas, I,II,III y aVF.
4. Ondas altas R y pequeñas ondas Q en las derivadas I y aVL (Fig. 17) (33, 36,39,40).

Condiciones asociadas.

1. Cardiomiopatía hipertrófica.
2. Causas de hipertrofia ventricular izquierda, ejemplo: estenosis aórtica.
3. Hipercaliemia (33, 36, 39, 40).

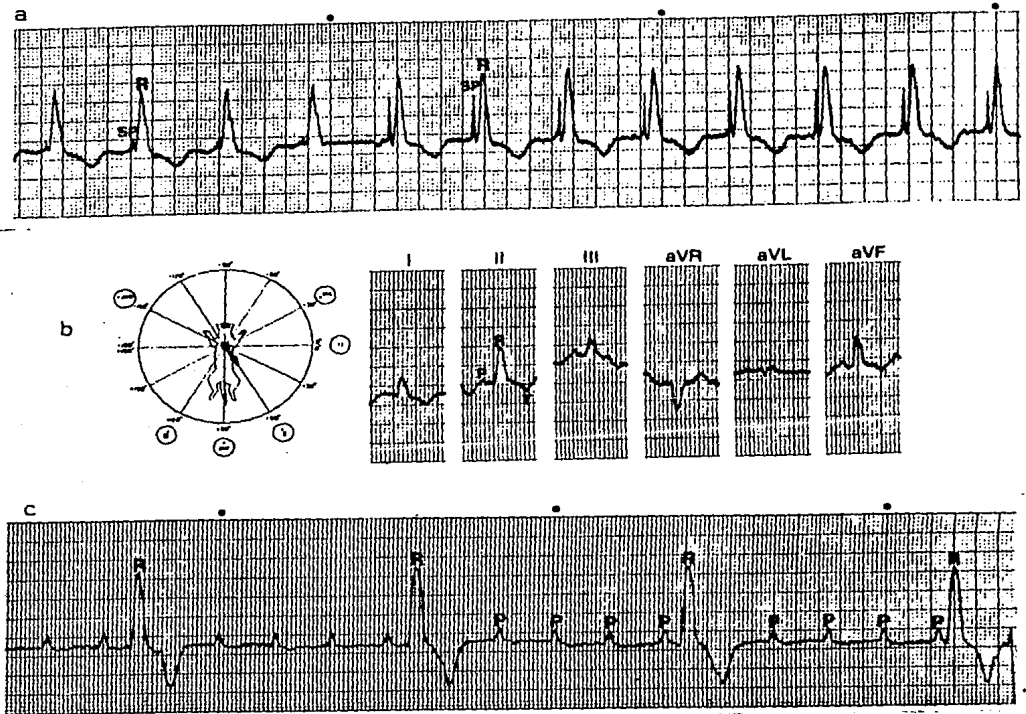


FIGURA 15. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA.

a. Bloqueo de rama izquierda. El complejo QRS es ancho, 0.06 seg. y es positivo. Los primeros cuatro complejos son de la derivada I; el resto son de la derivada II. b. Los complejos QRS son de 0.06 seg. La ausencia de las ondas Q ayudan al diagnóstico. El eje eléctrico es de $+60^\circ$. c. Las ondas P son totalmente independientes de las ondas R. La configuración del QRS es de un bloqueo de rama izquierda. El complejo QRS es de 0.08 seg. y positivo.

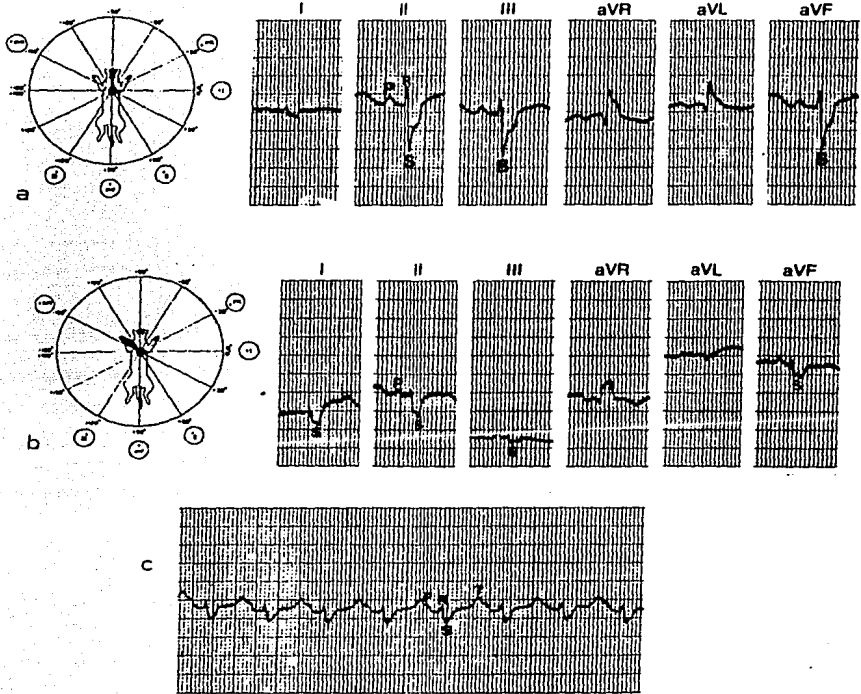


FIGURA 16. BLOQUEO DE RAMA DERECHA.

a. La duración del QRS es de 0.08 seg. Las ondas S son largas y anchas en las derivadas I, II, III, y aVF. Hay una desviación del eje de aproximadamente -90° . b. La duración QRS es de 0.07 seg. Las ondas S son largas y anchas en las derivadas I, II, III, y aVF. Desviación del eje de -135° . c. La duración del QRS es de 0.07 seg., con ondas S largas presentes en las derivadas I, III. La onda P se sobrepone a la onda T y el intervalo P-R es de 0.08 seg.

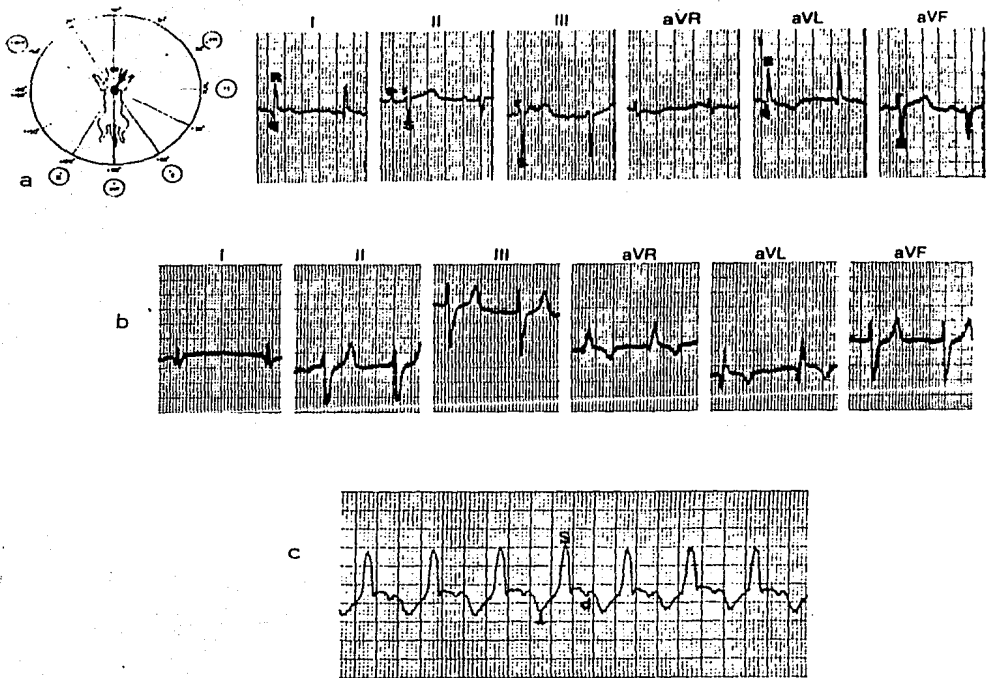


FIGURA 17. BLOQUEO FASCICULAR.

a. Desviación del eje de -60° con un modelo qR en derivadas I y aVL y un modelo rS en derivadas II, III, y aVF. Los complejos QRS son de duración normal. b. Complejo QRS ancho 0.06 seg. ondas S largas en derivadas I, II, III, y aVF; pequeñas Q y R largas en las derivadas I y aVL; desviación del eje -90° . c. Ritmo sinusal normal con duración QRS de 0.07 seg. y ondas S largas.

RITMO SINUSAL NORMAL

El nódulo SA es el marcapasos dominante y se despolariza a una frecuencia que fluctúa de 160 a 240 latidos / minuto en el gato adulto.

El ritmo cardiaco, es acelerado en los gatos, por la influencia del sistema nervioso simpático.

Rasgos electrocardiográficos.

1. El ritmo es regular a un rango de frecuencia de 160 a 240 latidos / minuto en gatos adultos.

La diferencia entre el alargamiento y acortamiento en los intervalos R-R es menor de 0.10 segundos.

2. Las ondas P son positivas en la derivación II con una configuración constante.

3. Los complejos QRS son normales o, anchos y grotescos si hay un defecto presente en la conducción intraventricular..

4. La relación P-QRS es normal con un intervalo P-R constante.

La falla del ritmo para conocer cualquiera de estos criterios indican la posible presencia de alguna anomalía en la formación del impulso y / o conducción del impulso ejemplo., en arritmias (Fig. 18).

Condiciones asociadas.

Excitación durante una exámen clínico (aumento del ritmo sinusal), estimulación vagal (baja) (7, 17, 21).

ALTERACIONES DEL RITMO SINUSAL

Las alteraciones del ritmo sinusal son tres: taquicardia, bradicardia, arritmia sinusal y migración del marcapasos, y en todas ellas cada

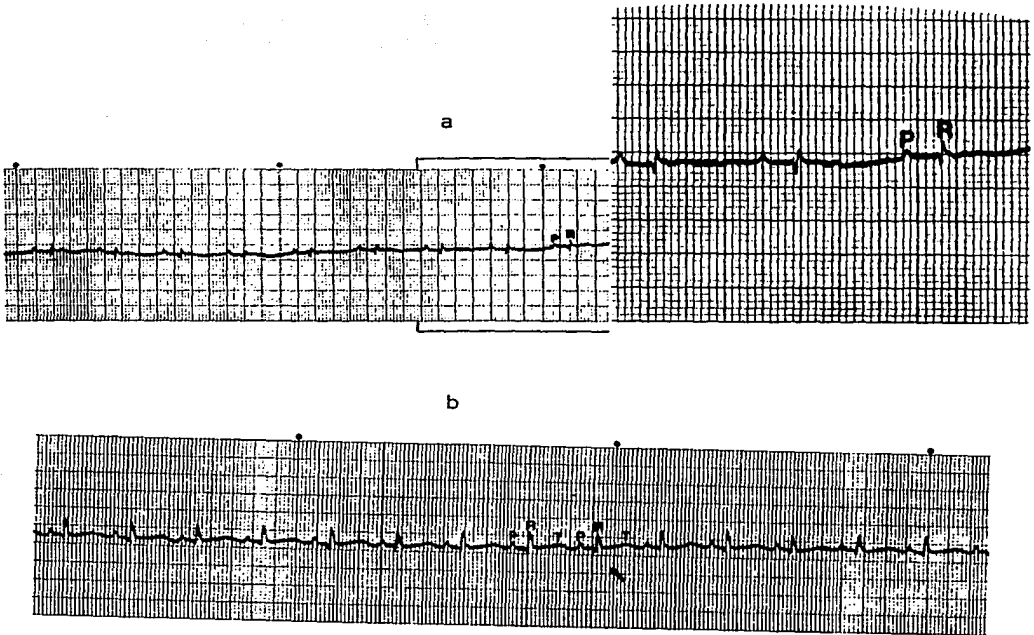


FIGURA 18. RITMO SINUSAL NORMAL.

a. Ritmo sinusal normal con una frecuencia de 160 latidos / minuto.

El ritmo es regular, sin variación en los intervalos R-R.

b. Ritmo sinusal normal con una frecuencia de 180 latidos / minuto.

El ritmo es regular.

complejo QRS es precedido de una onda P (30).

ARRITMIA SINUSAL Y MIGRACION DEL MARCAPASOS

La arritmia sinusal consiste en un aumento y disminución en la descarga del nódulo SA, correspondiendo el aumento de la frecuencia cardíaca a la inspiración y a la disminución de ésta en la espiración (23).

Esta no es muy común encontrarla en gatos (33).

Contrariamente a la situación en los perros, la arritmia sinusal en los gatos generalmente no tiene relación con las fases de la respiración.

La migración del marcapasos una variación de la arritmia sinusal, es un cambio del marcapasos del nódulo SA, o un cambio en el sistema vagal pudiendo pasar el marcapasos del nódulo SA al nódulo AV.

La migración del marcapasos producirá cambios en la morfología de la onda P (8, 13, 30).

Rasgos electrocardiográficos.

1. Todo criterio de un ritmo sinusal normal existe, excepto si hay una variabilidad de 0.10 segundos o más entre ondas P sucesivas (Fig.19) (33).

Condiciones asociadas.

Intoxicación digitálica, enfermedad respiratoria severa (atelectasia o pleuritis) (una arritmia sinusal respiratoria puede ser un hallazgo normal) (8, 30, 35, 36).

TAQUICARDIA SINUSAL Y BRADICARDIA SINUSAL

Taquicardia sinusal: se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es igual o mayor de 240 latidos / minuto en el gato (26,33).

Bradicardia sinusal: se trata de un ritmo sinusal con frecuencia menor a 160 latidos / minuto (7,8,26,33).

Rasgos electrocardiográficos.

El ritmo es regular con una ligera variación en los intervalos R-R; el intervalo P-R es constante (Fig.20) (33).

Condiciones asociadas.

1. Fisiológico (taquicardia): dolor, manejo durante un examen clínico.
2. Patológico (taquicardia): fiebre, shock, anemia, infección, falla cardiaca congestiva, hipoxia, hipertiroidismo; (bradicardia): enfermedad sistémica con toxicidad como falla renal (8).
3. Drogas (taquicardia): atropina, epinefrina, ketamina; (bradicardia): propranolol, digoxina, anestésicos, lidocaina, propilén glycol (26,33,35).

Tratamiento.

1. Para el tratamiento de la taquicardia sinusal es importante conocer la causa que ocasionó el problema para llegar a un tratamiento adecuado.

El Propranolol en la cardiomiopatía hipertrófica contrarresta los efectos del estrés y acompaña los efectos de las catecolaminas en el nódulo SA. Además el propranolol previene el estrés que induce taquicardia sinusal que puede precipitarse en falla cardiaca (33).

2. La bradicardia sinusal generalmente indica un serio problema que necesita atención. Se recomienda la atropina intravenosa, o una infusión intravenosa de isoproterenol si la atropina no ayudó (8,12,24,).

COMPLEJO PREMATURO AURICULAR.

El Complejo Prematuro Auricular (CPA) (también conocido como extrasístole auricular y contracciones prematuras auriculares) son

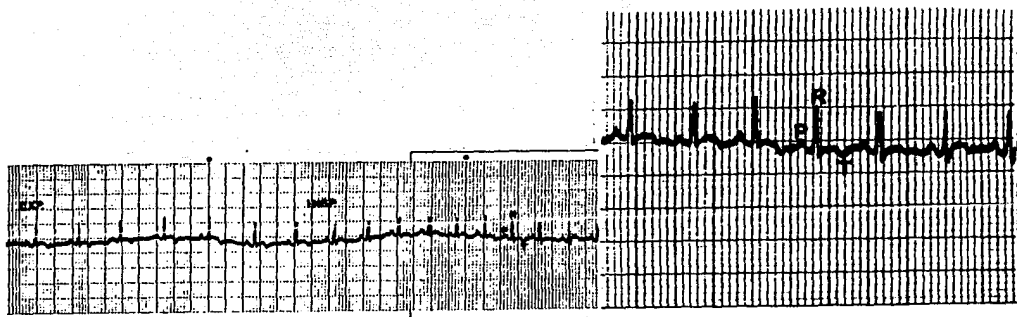


FIGURA 19. ARRITMIA SINUSAL Y MIGRACION DEL MARCAPASOS.

La frecuencia se incrementa durante la inspiración y decrece durante la expiración.

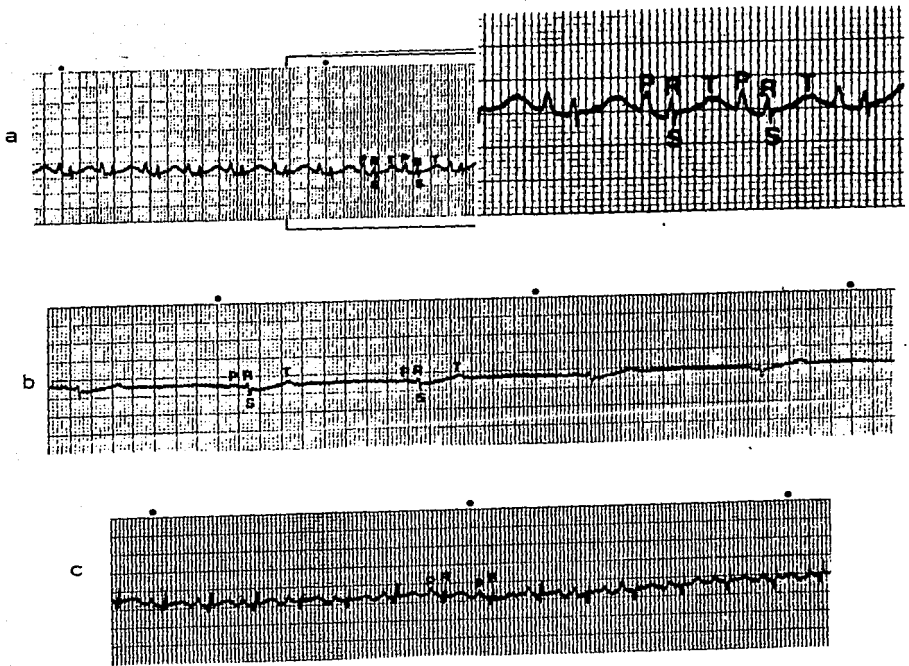


FIGURA 20. TAQUICARDIA SINUSAL Y BRADICARDIA SINUSAL.

a. Hay una frecuencia de 250 latidos / minuto. Las ondas P son de una configuración constante y el ritmo es regular. b. Hay una frecuencia de 75 latidos / minuto. c. Frecuencia de 270 latidos / minuto.

impulsos que se originan de un foco ectópico en la aurícula (33).

Estos son causados por enfermedades cardíacas y pueden inducir una taquicardia auricular, aleteo auricular, o fibrilación auricular. Los impulsos se extienden de la aurícula al nódulo AV, y estos pueden penetrar o no al ventrículo (2, 6, 10, 13, 32, 34).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia cardíaca es generalmente normal, y el ritmo es irregular debido a una onda P prematura llamada onda (P') que desorganiza el ritmo normal de la onda P (34,35).

2. La onda P' ectópica es prematura y su configuración es diferente que las ondas P sinusales. Esta puede ser negativa, positiva, bifásica, o superpuesta en la previa onda T (34,35).

3. El complejo QRS es prematuro, y su configuración es generalmente normal. Este está ausente cuando la onda P' es temprana. Ya que el nódulo AV no está completamente recuperado del periodo (refractorio), la conducción ventricular no ocurre (una no conducción de la onda P'). Si hay una recuperación parcial en el nódulo AV o en el sistema de conducción ventricular, la onda P' es conducida con intervalo P'-R largo o es conducida con un cambio en la configuración normal QRS (conducción aberrante) (33).

4. En la relación P-QRS el intervalo P'-R es generalmente tan largo o más que el intervalo sinusal P-R (33,34,35).

5. Una pausa no compensatoria, por ejemplo, cuando el intervalo R-R de dos complejos sinusales normales acompañan al complejo prematuro auricular y este es menor que los intervalos R-R de tres complejos sinusales consecutivos, por lo general seguirá un CPA (34,35,36)

El impulso auricular ectópico descarga el nódulo SA y activa el ciclo. (Fig. 21) (2, 13, 34, 35, 36).

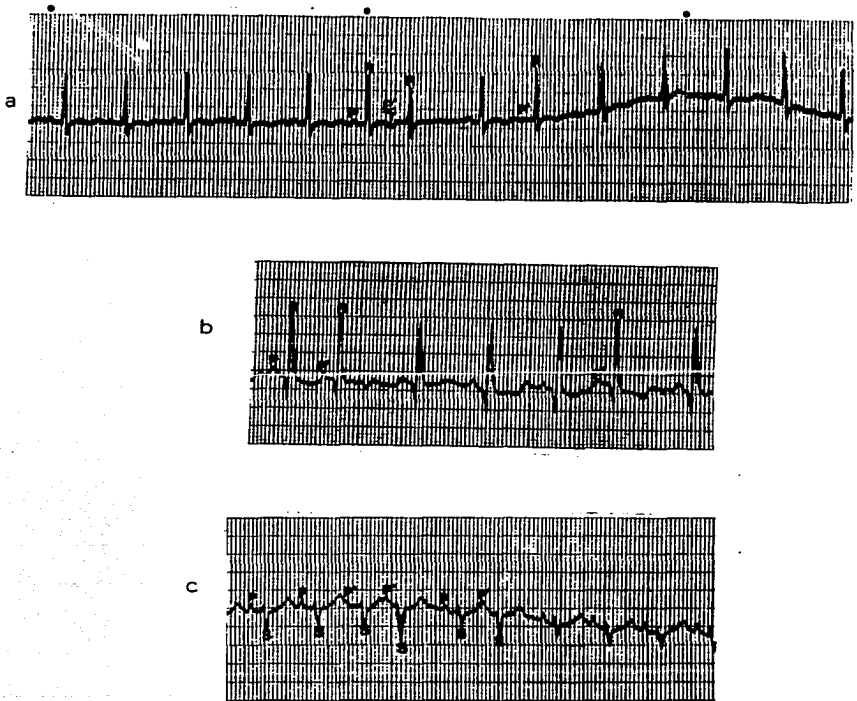


FIGURA 21. COMPLEJO PREMATURO AURICULAR.

a. Dos CPA, el séptimo y el noveno. La onda P' prematura varía en su configuración y se sobrepone a la onda T. La pausa sigue a cada CPA no compensatorio. b. Hay dos CPA, el segundo y el sexto. El modelo QRS prematuro se asemeja al los complejos sinusales QRS. c. El tercero el cuarto, y sexto complejos son CPA. El cuarto impulso es conducido con un cambio en la configuración normal QRS (conducción aberrante).

Condiciones asociadas.

1. Agrandamiento auricular secundario a una cardiomiopatía hipetrófica.
2. Cualquier enfermedad auricular: defectos cardiacos congénitos, tumores metastásicos, insuficiencia valvular crónica AV en gatos adultos.
3. Drogas: toxicidad digitálica, anestesia general (6,12,40,).

Tratamiento.

El CPA, generalmente decrece o desaparece con el descanso; las drogas antiarrítmicas específicas raramente son necesarias.

El Propanolol en gatos con cardiomiopatía hipetrófica es específico (12, 33).

TAQUICARDIA AURICULAR Y ALETEO AURICULAR.

La taquicardia auricular es un ritmo regular rápido originado de focos en las aurículas que vienen del nódulo SA. Tres o más CPA consecutivos se consideran taquicardia auricular (18,33).

No hay una diferencia básica entre taquicardia auricular y aleteo auricular excepto por la frecuencia auricular y la presencia de aleteo (flutter) auricular (12,21,33).

El aleteo (flutter) auricular es un ritmo en el que la estimulación auricular sucede en forma regular a frecuencias mayores de 300 a 350 latidos / minuto (33).

Las ondas P son substituidas por una serie de ondas muy regulares (ondas F) que no estimulan la aparición del complejo QRS, más que cada 2 o 3 ondas F (12,21,33).

El término taquicardia supraventricular es usado cuando el aleteo auricular no puede ser diferenciado de la taquicardia auricular (2,10, 21,24).

Rasgos electrocardiográficos.

1. El ritmo auricular es generalmente regular con una frecuencia superior a 240 latidos / minuto en la taquicardia auricular, y por lo general arriba de 350 latidos / minuto en el aleteo auricular. El ritmo auricular rápido puede ser intermitente (paroxístico) o continuo. El ritmo y frecuencia ventricular dependen de la frecuencia auricular y el estado de conducción AV.

2. En una taquicardia auricular las ondas P' son generalmente positivas en la derivada II con intervalos P'-P' regulares. Estas no pueden ser vistas tan fácilmente por la frecuencia ventricular rápida. La configuración de las ondas P' son por lo general diferentes de las ondas P sinusales. En la forma típica del aleteo auricular, las ondas P normales son como los dientes de una sierra (ondas F).

3. La configuración del complejo QRS es generalmente normal (igual que como los complejos sinusales) o ancha o con muescas debido a un bloqueo de rama, conducción ventricular aberrante, o por una pre-excitación ventricular.

4. Cuando la frecuencia auricular está elevada, la conexión AV normal no tiene suficiente tiempo para repolarizarse y conducir todos los impulsos auriculares a los ventrículos (Fig. 22) (21,30, 31, 33, 34, 35, 38).

Condiciones asociadas.

1. Enfermedades que causen agrandamiento auricular (la más común es cardiomiopatía hipertrófica).

2. Otros: Pre-excitación ventricular, (síndrome de Wolff-Parkinson), neoplasia cardiaca (24, 33)

Tratamiento.

1. La digoxina está contraindicada en el gato a no ser que la arritmia sea

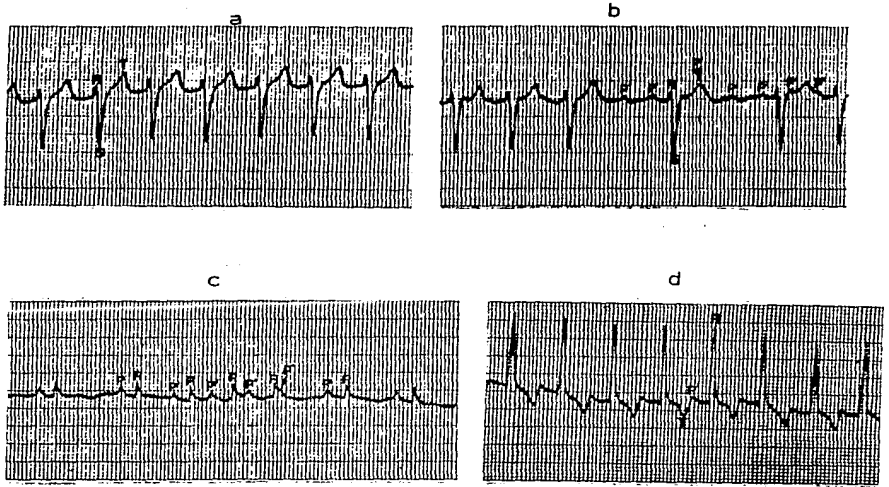


FIGURA 22. TAQUICARDIA AURICULAR Y ALETEO AURICULAR.

a. Ritmo ventricular regular a una frecuencia de 230 latidos / minuto las ondas P se ocultan en los complejos QRS-T. b. La conducción AV está afectada con ondas P' (ondas F). La frecuencia auricular es de 460 latidos / minuto con variación en la conducción en los ventriculos (aleteo auricular). c. Corto período de taquicardia auricular. La última onda P' está bloqueada. d. Taquicardia auricular una frecuencia de 250 latidos / minuto. Nótese lo alto y ancho de los complejos QRS que indican crecimiento ventricular.

absolutamente incontrolable y no haya una obstrucción presente en el flujo sanguíneo (12,23,33).

2. El propanolol está contraindicado en falla cardíaca y solo será usado con mucha precaución. Es efectivo en prevenir arritmias auriculares en cardiomiopatía hipertrófica (12,33).

3. Los golpes en el pecho se usan para corregir la taquicardia auricular, especialmente en emergencias cuando no hay equipo disponible (32,33).

4. Cardioversión eléctrica. (pequeñas dosis de energía eléctrica al corazón) (12, 32).

FIBRILACION AURICULAR

La fibrilación auricular es una arritmia que se origina de múltiples focos auriculares ectópicos. En la fibrilación auricular, la sístole de las aurículas no sucede en forma articulada, pues cada una de las fibras de estas cámaras se contrae en forma desordenada en tiempos desiguales. Es rara en gatos y está asociada con cardiomiopatía hipertrófica (23,24,34).

La cardiomiopatía hipertrófica ocasiona una resistencia incrementada crónica al llenado ventricular izquierdo, resultando eventualmente en crecimiento severo de la aurícula izquierda y fibrilación auricular (2,23, 24,33).

Rasgos electrocardiográficos.

1. Las frecuencias auriculares y ventriculares son rápidas y totalmente irregulares.

2. Las ondas P sinusales normales son sustituidas por ondas F fibrilantes.

3. La configuración QRS es normal (igual que el complejo sinusal) o ancha

o con muesca debido a un defecto de conducción intraventricular (especialmente bloqueo fascicular anterior) o pre-excitación ventricular.

4. En el P-QRS la frecuencia ventricular es totalmente irregular debido a que la unión AV permite sólo un número limitado de ondas fibrilatorias para ser conducidas a los ventrículos (Fig. 23). (31,33,34,35,40).

Condiciones asociadas.

1. Cardiomiopatía hipertrófica.
2. Enfermedades que causen agrandamiento auricular severo (23, 35).

Tratamiento.

Se puede administrar digoxina con precaución en gatos con cardiomiopatía hipertrófica. La digoxina y el propanolol pueden ser dados juntos para retardar la frecuencia ventricular. La digoxina debe darse primero y luego el propanolol por los efectos inotrópicos negativos posteriores (12,32).

COMPLEJO PREMATURO VENTRICULAR

El complejo prematuro ventricular (CPV) o contracción prematura ventricular son impulsos que se originan de un foco ectópico en los ventrículos. Estos impulsos se extienden con retardo a los dos ventrículos, causando un ensanchamiento grotesco del complejo QRS. Así como en el perro, el CPV en el gato es el tipo de ritmo anormal más frecuente. (2,13, 21,22,40).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia cardiaca es por lo general normal y el ritmo irregular debido al complejo prematuro QRS que rompe el ritmo normal ventricular.
2. Las ondas P que se pueden ver son de configuración normal.
3. El complejo QRS es prematuro, grotesco y siempre con una amplitud

targa. La onda T es dirigida en la dirección opuesta a la deflexión principal QRS.

4. En el complejo P-QRS el CPV no está asociado con la onda P. La onda P normal independiente puede estar antes, dentro, o después del CPV.

5. Una pausa compensatoria por lo general sigue a un CPV. El intervalo R-R entre dos complejos sinusales acompañando el CPV será ligeramente mayor que el intervalo R-R entre tres complejos sinusales (Fig. 24) (30, 33, 34, 35, 36).

Condiciones asociadas.

Hay numerosas causas de CPV: enfermedades cardíacas primarias, enfermedades cardíacas secundarias, y drogas (35).

1. Cardíacas: falla cardíaca congestiva (especialmente en dilatación cardíaca), infarto al miocardio, neoplasia, miocarditis traumática, endocarditis bacteriana (11,35,37).

2. Secundarias: incremento del tono simpático por excitación, hipoxia anemia, uremia, piómetra (35,37,39).

3. Drogas: digitálicos, agentes anestésicos, propilen glycol intravenoso, diazepam y fenitoina. (12,24).

Tratamiento.

1. Raramente se requiere de un tratamiento agresivo en el gato ya que tiende a decrecer y siempre desaparece espontáneamente. El propanolol administrado intravenosamente en pequeñas dosis puede provocar una disminución en la actividad ectópica ventricular (8,33).

2. Deberán ser corregidos los desbalances acido-básico y electrolíticos. (8,33).

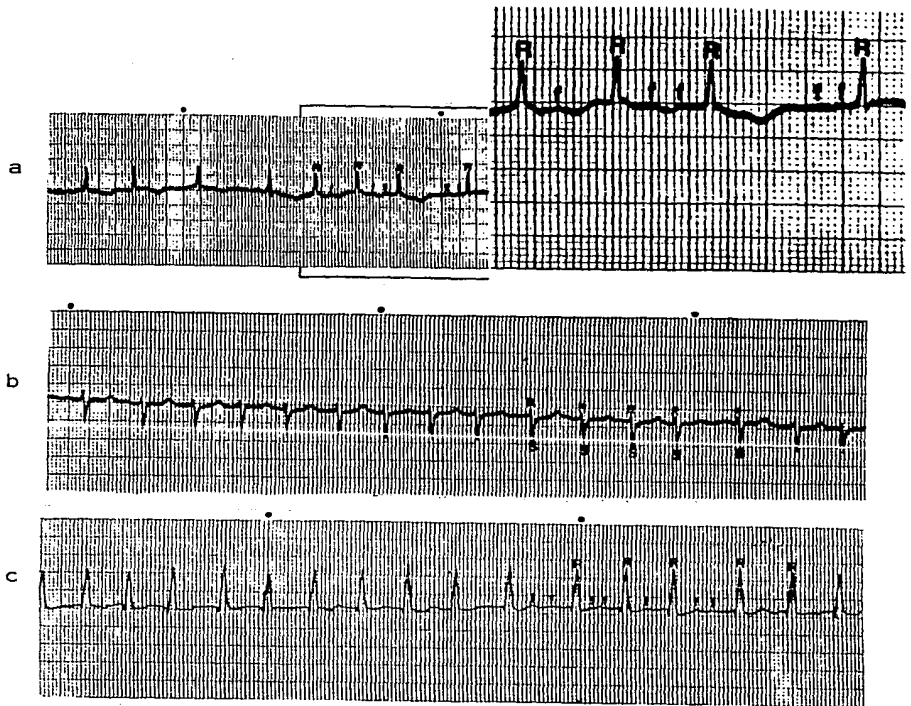


FIGURA 23. FIBRILACION AURICULAR.

a. Frecuencia promedio de 200 latidos / minuto. Nótese la irregularidad total de las ondas R y la ausencia de las ondas P. Las ondas P son reemplazadas por ondas F. **b.** Frecuencia promedio ventricular de 250 latidos / minuto. ondas S largas en derivada II. **c.** Frecuencia promedio de 240 a 260 latidos / minuto. El ritmo ventricular es marcadamente irregular. Los complejos QRS varían en amplitud.

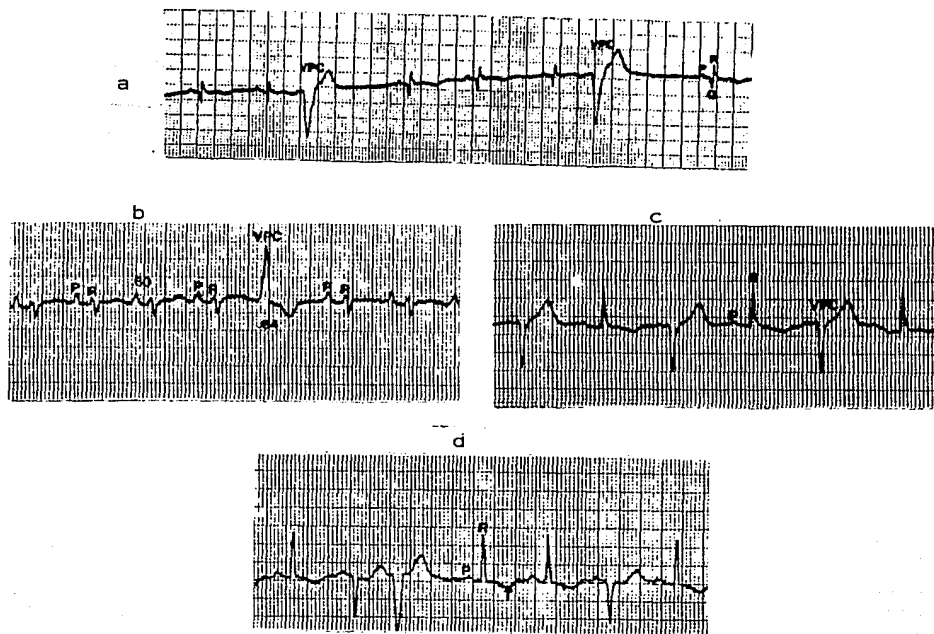


FIGURA 24. COMPLEJO PREMATURO VENTRICULAR.

a. Dos CPV del ventriculo izquierdo. b. Se presenta una pausa compensatoria. El intervalo R-R (0.64 seg.) entre dos complejos sinusales acompañando el CPV es mayor que el intervalo R-R (0.6 seg.) entre tres complejos sinusales adyacentes. c. Cada complejo es un CPV que viene del mismo foco. Cada uno hace pareja del siguiente complejo normal. d. Múltiples complejos ventriculares ectópicos (el segundo, el tercero y el sexto). El segundo y el sexto complejo son diferentes del tercero y siguen una activación simultánea de los ventriculos desde el nódulo SA y el foco ectópico ventricular.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular indica una serie de CPV repetitivos que son por lo general de un repentino inicio. Pueden ser intermitentes (3 o más CPV en hilera) o persistentes (todos los complejos originados en los ventrículos).

La taquicardia ventricular se caracteriza por una serie de extrasístoles ventriculares consecutivas que se presentan a frecuencia arriba de 150 latidos/minuto en el gato y se deben a la existencia de un foco ectópico ventricular que toma el mando del corazón (2, 22, 23,30, 34).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia ventricular es por lo general rápida (mayor de 150 latidos/minuto), y el ritmo es regular.
2. Las ondas P serán por lo general de configuración normal.
3. Los complejos QRS son anchos y grotescos, discretamente arrítmicos.
4. Los complejos QRS son independientes de las ondas P. Las ondas P pueden decrecer, estar dentro, o seguir a los complejos QRS (Fig. 25) (22, 23,30,33).

Condiciones Asociadas.

1. La taquicardia ventricular es por lo general una manifestación de una enfermedad orgánica del corazón.
2. La taquicardia ventricular se observa después de una asfixia en gatos bajo anestesia con halotane. La taquicardia ventricular se reporta en cardiomiopatía felina, y con digitálicos (9,20,11,35).

Tratamiento

1. El tratamiento debe ser lo más rápido posible.
2. Deberán ser corregidas las anomalías ácido-básicas y electrolitos.

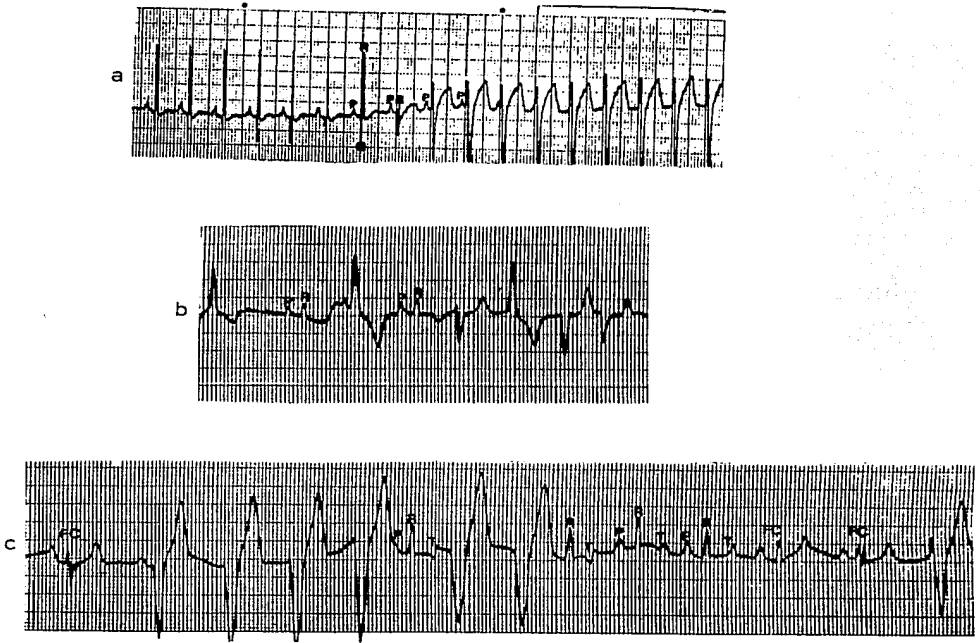


FIGURA 25. TAQUICARDIA VENTRICULAR.

a. Ritmo de 150 latidos / minuto iniciado por un complejo ventricular de fusión. Los primeros 6 complejos son complejos sinusales normales. Las ondas P no tienen una relación constante con los complejos ventriculares (independiente el uno del otro).

b. Configuración variada del CPV. El segundo y cuarto complejo están capturados c. Taquicardia ventricular intermitente. La fusión de los complejos ventriculares (FC) y la captura de los complejos ventriculares (P-R-T) son los criterios más seguros del diagnóstico de taquicardia ventricular.

3. La xilocaína está contraindicada.

4. Golpes en el pecho sobre el corazón pueden ayudar, especialmente en una emergencia cuando el propanolol no esté disponible o esté contraindicado (12,23,33).

FIBRILACION VENTRICULAR Y ASISTOLE VENTRICULAR

Esta es la más grave de las arritmias, y equivale al paro circulatorio, y si bien existe actividad eléctrica, cada una de las fibras miocárdicas se contraen en forma independiente y desorganizada, lo que trae como resultado la asístole ventricular. (2,10,21,33,34).

La fibrilación ventricular puede considerarse como si existiera un número muy grande de focos ectópicos ventriculares que se estuvieran disparando simultáneamente. Por lo tanto, no hay contracción real y eficaz y el impulso desaparece. (2,10,33,34,35).

Si el ritmo ventricular no se restaura en 3 a 4 minutos, puede presentarse un daño irreversible al cerebro. El paro cardíaco puede ser también detectado por la disociación entre un registro electrocardiográfico (en los complejos QRS-T) y un pulso femoral no palpable (2,10,21,22,23).

Rasgos electrocardiográficos.

Fibrilación ventricular.

1.- La frecuencia cardíaca es rápida con ondas irregulares caóticas y grotescas. El aleteo ventricular, por contraste, es una serie rítmica de ondas ondulates, uniformes y grotescas en las cuales eventualmente progresan a una fibrilación ventricular (21,22,33,34,35).

2. Las ondas P no se pueden reconocer (33,34,35).

4. Hay dos tipos de fibrilación: una con largas oscilaciones (gruesas) y la otra con oscilaciones que son pequeñas y finas (Fig. 26) (21,22,30,33).

Asístole ventricular.

1. Esta condición puede ser causada por un severo paro sinusal o bloqueo SA, o por un severo bloqueo AV de tercer grado.

2. No hay ritmo ventricular, las ondas P están presentes si existe un bloqueo AV completo.

3. Las ondas P son de configuración normal con un bloqueo AV completo.

4. No se observan complejos QRS (Fig. 26) (30,31,33,34,36).

Codiciones asociadas.

1. Fibrilación ventricular: shock, anoxia, daño al miocardio (trauma o infarto), desbalance ácido-básico, hipercaliemia, (potasio serico arriba de 12 mEq/L), agentes anestésicos, miocarditis con CPV.

2. Asístole ventricular: fibrilación ventricular y bloqueo AV completo.

(La asístole ventricular y especialmente disociación eléctrica-mecánica que siempre se da cuando hay un desbalance electrolítico ácido-básico, particularmente hipercaliemia en obstrucción uretral si esta no es tratada) (11,33,34,35,36).

Tratamiento.

1. Iniciación de la resucitación cardiaca.

2. Las causas básicas del paro cardiaco deberan ser tratadas, por ejemplo: regular la insulina con dextrosa, administrar fluidos intravenosos y bicarbonato en caso de una severa hipercaliemia.

Se ha visto que gatos con fibrilación ventricular se recuperan espontáneamente ya que el corazón de tamaño pequeño decrece la posibilidad de mantener la fibrilación.

3. La epinefrina y el cloruro de calcio pueden ser usados para el control

de la fibrilación.

4. Para la asístole ventricular, las drogas específicas incluyen epinefrina, bicarbonato de sodio y cloruro de calcio, sulfato de atropina (para un paro sinusal), e isoproterenol intravenoso o intracardiaco (para un bloqueo AV).

5. Para una disociación mecánica- eléctrica, usar hidrocloreuro de dopamina (2 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), epinefrina o cloruro de calcio (12,32,33).

BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE PRIMER GRADO

Se caracteriza por un retardo o interrupción en la conducción de un impulso supraventricular en la unión AV y el haz de His.

En esta arritmia existe un trastorno en el nódulo AV, que genera dificultad para la conducción del estímulo auricular hacia los ventrículos.

Se clasifican en tres tipos de grados:

(a) Primer grado, un retardo en la conducción.

(b) Segundo grado, interrupción intermitente de la conducción.

(c) Tercer grado, una interrupción permanente o completa de la conducción (10,13,21,33,35,41).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia y el ritmo dependen de la presencia de otras arritmias.

2. La onda P y QRS son por lo general de configuraciones normales.

3. El impulso auricular se retrasa en el nódulo AV más del tiempo normal, lo que origina un aumento del espacio P-R (tiempo que tarda el estímulo en recorrer la aurícula y el nódulo A-V).

4. En el P-QRS el intervalo P-R va ser mayor de 0.09 segundos. Este se aplica solo al ritmo sinusal y no al CPA (en la que siempre tiene un

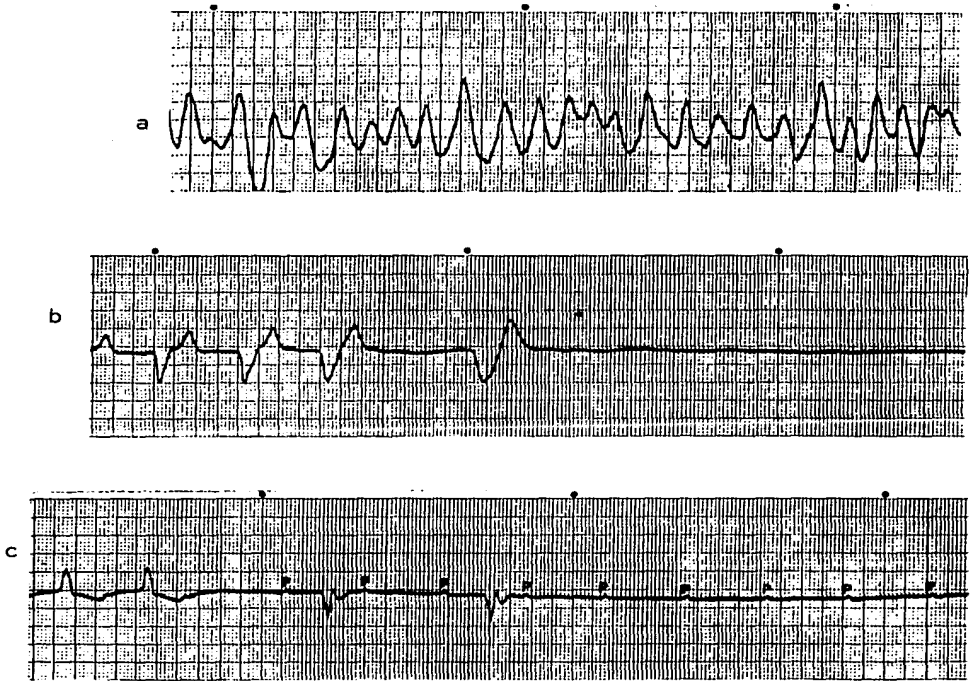


FIGURA 26. TAQUICARDIA VENTRICULAR Y ASISTOLE VENTRICULAR

- a. Fibrilación ventricular, los complejos son anchos, altos y rapidos.
b. Asístole ventricular. No hay ondas P ni complejos QRS después de cuatro complejos QRS anchos.
c. Asístole ventricular. Se ven sólo ondas P después del escape del cuarto complejo ventricular.

intervalo P-R largo, un bloqueo AV de primer grado fisiológico) (Fig. 27) (28,30,34,35).

Condiciones asociadas.

El bloqueo AV de primer grado puede ocurrir en gatos normales y clínicamente sanos.

1. Intoxicación digitálica.
2. Propanolol
3. Todas las causas de hipercaliemia e hipocaliemia.
4. Cardiomiopatía (fibrosis AV) (33,34,35).

Tratamiento.

Tratar la baja condición del animal. Observar los signos progresivos de alto grado de bloqueo AV si existe también un defecto en la conducción intraventricular (12,32,33).

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO

El bloqueo de segundo grado se caracteriza por una falla intermitente o disturbio de conducción AV.

Una o más ondas P no son seguidas por los complejos QRS-T.

El bloqueo AV de segundo grado se clasifica de dos tipos: Mobitz I y Mobitz II. Así como en el perro, la clasificación también se puede basar en la duración del QRS: el tipo A (lesión arriba de la rama del haz de His) con una duración normal del QRS, y tipo B (lesión abajo del haz de His) con un QRS ancho. Las experiencias indican que el curso clínico y el pronóstico pueden estimarse estudiando la duración QRS. Las lesiones de conducción en el gato son casi siempre variables y pueden ser localizadas en el nódulo AV o sistema de Purkinje o abajo de la bifurcación del haz de His (10,28,30,33).

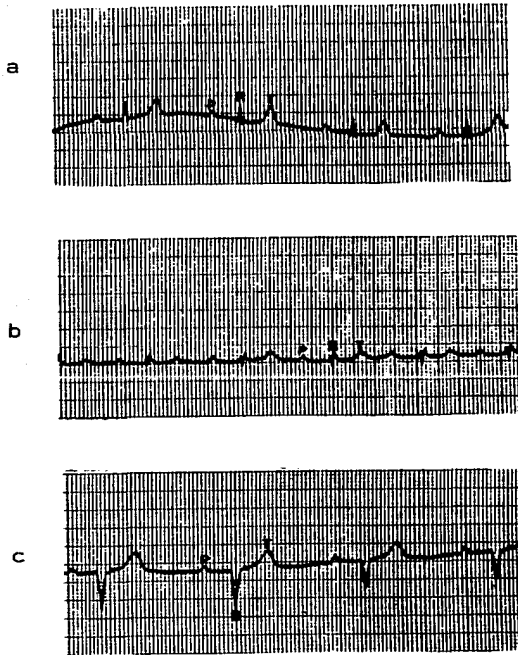


FIGURA 27. BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE PRIMER GRADO.

- a. El intervalo P-R es de 0.12 segundos. Nótese lo largo de las ondas T
b. Nótese lo lento de la frecuencia cardiaca de 140 latidos / minuto y lo largo del intervalo P-R de 0.14 segundos. c. Bloqueo causado por retardo en la conducción en las ramas o fascículos.

Rasgos electrocardiográficos.

Mobitz I

1. La frecuencia ventricular es más lenta que la frecuencia auricular debido al bloqueo de las ondas P. El ritmo es regular en su forma típica.
2. La onda P y el complejo QRS son por lo general de configuración normal
3. En el Mobitz I también llamado fenómeno de Wenkebach el P-R de cada latido subsecuente va en aumento hasta que el tercer o cuarto estímulo auricular no se conduce, iniciándose nuevamente el ciclo (Fig. 28) (2,10,33,34,35).

Mobitz II.

En este ritmo algunas ondas P son conducidas al ventrículo pero otras no, a menudo en un patrón repetitivo: una conducida por cada dos, tres o cuatro no conducidas. Por lo general siempre hay más ondas P.

1. La frecuencia ventricular es más lenta que la frecuencia auricular debido al bloqueo de las ondas P.
2. Las ondas P son por lo general normales.
3. Los complejos QRS siempre son de configuración anormal teniendo rasgos de bloqueo de rama.
4. Los intervalos P-R son siempre constantes.

En la mayoría de los casos, el Mobitz II bloqueo AV (tipo B) tiene un progreso de altos grados de bloqueo aurículo ventricular: muy avanzado o bloqueo completo. Dos o más bloqueos de ondas P consecutivos son llamados, bloqueo AV avanzado. La ocurrencia de la captura de los complejos ventriculares prueba que el bloqueo AV es completo (Fig. 28) (2,10,33,34,35).

Condiciones asociadas.

1. Taquicardia supraventricular por ejemplo., taquicardia auricular o

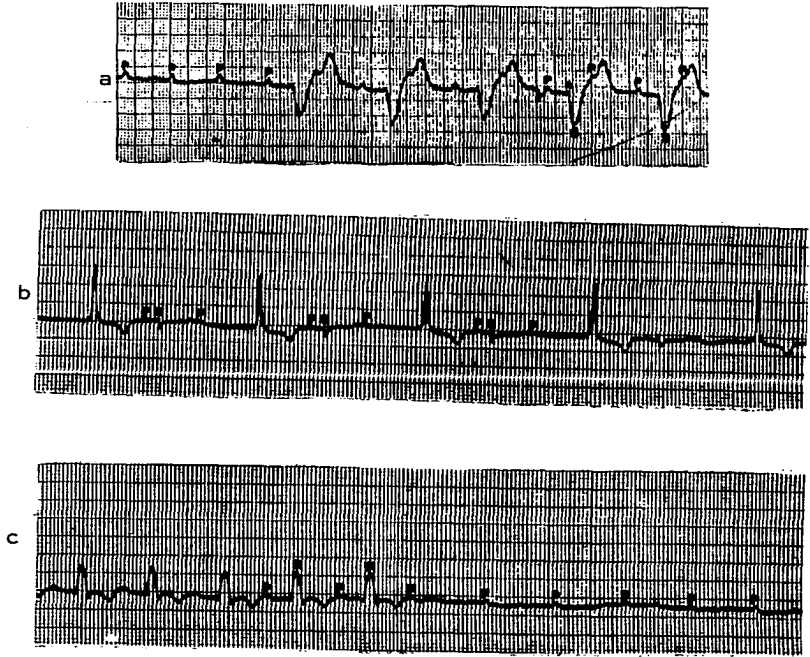


FIGURA 28. BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE SUGUNDO GRADO.

a. Bloqueo AV avanzado (Tipo B). Todas las segundas ondas P son conducidas después de las primeras tres ondas P. b. El intervalo P-R es constante. Bloqueo de la onda P y escape del complejo ventricular (configuración positiva larga). Ondas P bioqueadas también se sobrepone al escape de ritmo. c. El complejo QRS es ancho 0.07 seg. con un intervalo P-R de 0.12 seg.

aleteo auricular (el bloqueo es fisiológico).

2. Incremento del tono vagal.

3. Cardiomiopatía hipertrófica (cardiomiopatía infiltrativa secundaria a un posible tumor metastásico) (33,34,35).

Tratamiento.

En la mayoría de los casos hay un desarrollo avanzado o bloqueo AV completo, acompañando signos clínicos (por ejemplo., fatiga, y debilidad).

El mejor tratamiento es el marcapasos artificial (12,32,33).

BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE TERCER GRADO.

También es llamado bloqueo AV completo. El estímulo auricular no puede conducirse hacia el ventrículo, lo que origina que tejido distal al nódulo AV (haz de his, Purkinje o ventrículo), asuma la función de marcapaso ventricular. En este tipo de bloqueo, las aurículas y los ventrículos laten independientemente y su reconocimiento electrocardiográfico se hace porque no existe ninguna relación entre las ondas P y los complejos ventriculares (10,16, 32,33, 35).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia ventricular es más lenta que la frecuencia auricular (más ondas P que complejos QRS).

2. Las ondas P son por lo general de configuración normal.

3. El QRS es ancho y grotesco cuando el rescate del marcapasos está localizado en el ventrículo o debajo de la unión AV con bloqueo de rama.

4. Las ondas P no tienen relación constante con los complejos QRS. Los intervalos P-P y R-R son relativamente constantes (Fig. 29) (13,32,33,34, 35,36).

Condiciones asociadas.

1. Cardiomiopatía hipertrófica.
2. Cardiomiopatía infiltrativa (linfosarcoma metastásico).
- 3 El desmayo y la muerte repentina estan asociados con defectos de conducción AV. Fibrosis o degeneración del nódulo AV y el haz de His están asociadas con fibrosis endocardial y miocardial (11,24,28,37).

Tratamiento.

1. Es necesario un marcapasos artificial especialmente en animales sintomáticos. El tamaño pequeño de los gatos hace difícil la implantación de un marcapasos (8,12,33).

PRE-EXCITACION VENTRICULAR Y EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON,

La pre-excitación ventricular ocurre cuando los impulsos son originados en el nódulo SA o la aurícula activa una porción de los ventriculos prematuramente a través de un camino accesorio. Los impulsos alcanzan a los ventrículos sin ir a través del nódulo AV.

El síndrome de Wolff-Parkinson consiste en una pre-excitación ventricular con episodios de taquicardia supraventricular paroxística.

Se reconoce por la presencia de onda delta (empastamiento inicial del QRS), QRS ancho y PR corto.

La taquicardia paroxística se asocia con pre-excitación ventricular que puede ser explicada por el mecanismo de re-entrada. El concepto de re-entrada significa que la propagación del impulso no muere después de la completa activación del corazón, pero persiste para re-excitar al corazón después de terminado el período refractario.

El impulso viaja a los ventrículos a través de la unión AV luego retorna y

re-entra a la aurícula a través del camino accesorio para llevar el impulso a los ventrículos sin pasar a través del nódulo AV (25,27,33,35).

Rasgos electrocardiográficos.

1. La frecuencia cardiaca y el ritmo son normales en la pre-excitación ventricular. En el síndrome de Wolff-Parkinson la frecuencia cardiaca es extremadamente rápida, cerca de 400 a 500 latidos/minuto.

2. Las ondas P sinusales son normales en la pre-excitación ventricular pero difíciles de reconocer en el síndrome de Wolff-Parkinson.

3. En la pre-excitación ventricular el QRS es ancho y con muesca de la onda R (onda delta). En el síndrome de Wolff-Parkinson la configuración del complejo QRS puede ser normal, ancha con una onda delta, o muy ancha y grotesca.

4. El intervalo P-R del P-QRS en la pre-excitación ventricular es corto. En el síndrome de Wolf-Parkinson es usual un 1:1 de conducción (una onda P por cada complejo QRS) (Fig. 30) (25,27,33).

Tratamiento.

La pre-excitación ventricular sin taquicardia no requiere terapia.

En el síndrome de WP (taquicardia supraventricular) requiere propanolol. (33).

HIPERCALIEMIA.

Los efectos de la hipercaliemia en el ritmo cardiaco son severos y siempre letales. Son comunes los defectos de conducción intraventriculares en la hipercaliemia. Lo ancho y grotesco de los complejos simulan un ritmo idioventricular. Sin embargo los estudios experimentales indican que el nódulo SA continúa descargando y los impulsos son transmitidos por los

caminos internodales hacia la unión AV y ventrículos.

No se registra la onda P debido a que el músculo auricular no se activa.

Al ritmo se le dará el término de senoventricular (18).

Rasgos electrocardiográficos.

Los siguientes cambios electrocardiográficos se observan dependiendo los niveles de potasio en suero.

1. Potasio en suero mayor de 5.5 mEq/L (ondas T largas y puntiagudas).
2. Potasio en suero mayor a 6.5 mEq/L (decrece la amplitud de la onda R, se prolongan los intervalos QRS y P-R, hay depresión del segmento S-T).
3. Potasio en suero mayor de 7 mEq/L (decrece la amplitud de la onda P con un incremento en la duración, los intervalos QRS y P-R son largos, el intervalo Q-T es prolongado).
4. Potasio en suero mayor de 8.5 mEq/L (desaparece la onda P con un paro auricular resultando un ritmo senoventricular).
5. Potasio en suero mayor de 10.0 mEq/L (se incrementa lo ancho del complejo QRS, con un eventual reemplazo por una ligera curva bifásica; resultando en un aleteo ventricular, fibrilación ventricular o una asístole ventricular) (Fig. 31) (12,30).

Tratamiento.

Aliviar la obstrucción uretral. Regular el potasio en suero incluyendo terapia de fluido, bicarbonato de sodio (1 a 2 mEq/kg de peso), regular la insulina como tratamiento de emergencia (0.5 a 1 unidad/kg de peso con 2 gramos de dextrosa/unidad de insulina), y gluconato de calcio (10% de solución, 0.5 a 1 ml/kg de peso) (antagonizar los efectos tóxicos del potasio). Se monitoreará con el electrocardiograma para ver resultados del tratamiento (33).

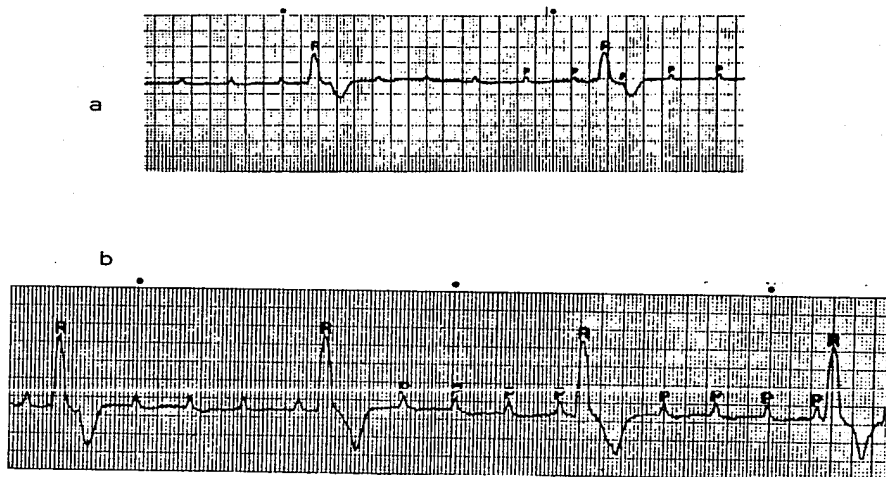


FIGURA 29 BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE TERCER GRADO.

- a. Las ondas P están a una frecuencia de 210 latidos / min. y son independientes de la frecuencia ventricular que es de 30 latidos / min.
- b. Las ondas P están a una frecuencia de 240 latidos / min. independientes de la frecuencia ventricular de 48 latidos / min. La configuración QRS es de un modelo de bloqueo de rama izquierda.

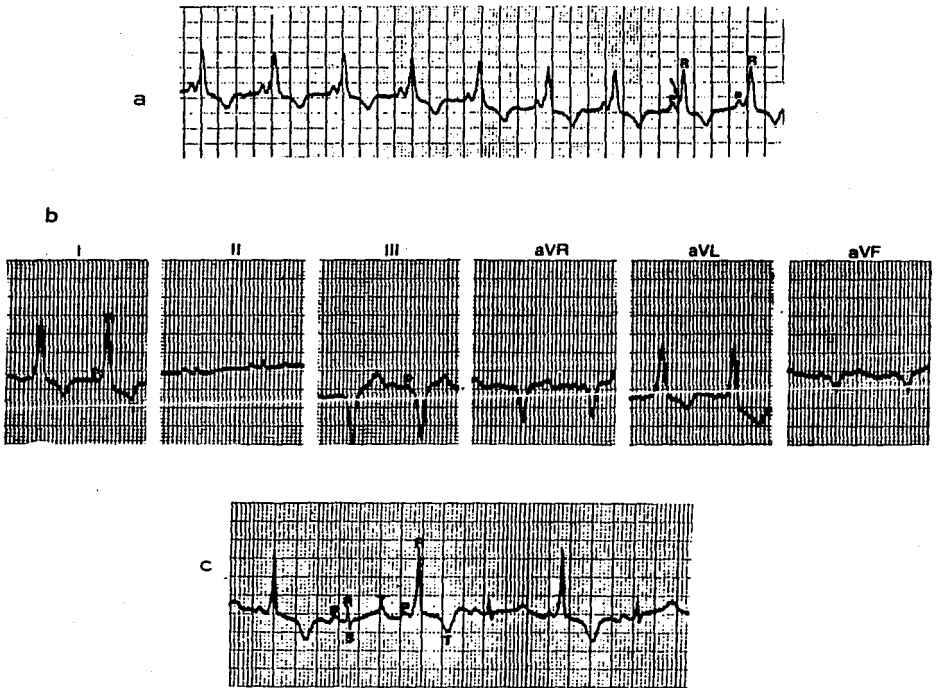


FIGURA 30. PRE-EXCITACION VENTRICULAR Y SINDROME DE WOLFF-PARKINSON.

- a. Las ondas P son normales, el intervalo P-R es corto, y el complejo QRS es ancho, la flecha señala las ondas delta. b. El intervalo P-R es corto en todas las derivadas y los complejos QRS son anchos. c. Pre-excitación ventricular alternando con complejos sinusales. Los complejos sinusales (RS) tienen un intervalo P-R normal.

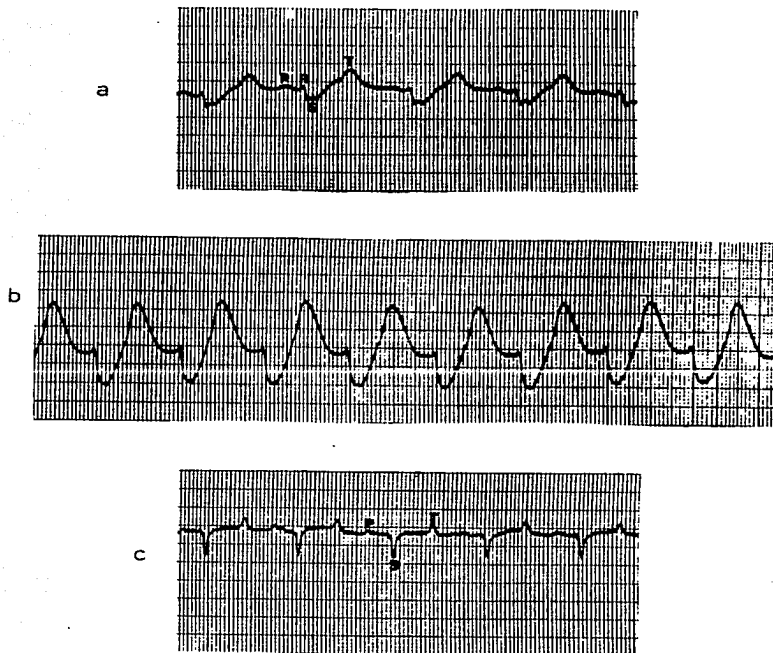


FIGURA 31. HIPERCALIEMIA.

a. Las ondas P son de amplitud pequeña y de duración incrementada. Los complejos QRS están muy anchos representando una anomalía en la conducción intraventricular. b. No se observan ondas P, el complejo QRS es ancho. El ritmo es senoventricular, eventualmente ocurrirá una fibrilación ventricular c. Intervalo P-R prolongado, complejos QRS negativos, y onda T alta y picuda.

LITARATURA CITADA

- 1) Allen, D.G, and Downey, R.S.: Exercise in electrocardiographic interpretation (electrolyte imbalance in dog). Can Vet J., **8**: 261, (1983).
- 2) Alcócer, D.B. y Gonzalez, A.C.: El electrocardiograma, tercera edición. Interamericana, México, D.F. 1982.
- 3) Arthur, W.H.: Tratado de histología, septima edición. Interamericana México, D.F. 1975.
- 4) Bolton, G.R. and Ettinger, S.J.: Right bundle Branch block in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., **158**: 64 (1971).
- 5) Bolton, G.R., Ettinger, S.J., and Liu, S.K.: Tetralogy of fallot in three cats. J. A. V. M. A., **160**: 1622 (1972).
- 6) Bolton G.R., and Liu S.K.: Congenital heart disease of the cat. Vet. Clin. North Am., **7**: 341 (1977).
- 7) Blok, J., and Boeles J. T. F.: The electrocardiogram of the normal cat. Acta Phisiol. Pharmacol., **6**: 95 (1971).
- 8) Brown, K. K.: Bradyarrhythmias and pacemaker Therapy. Current Veterinary Therapy small animal practice, **6** (1977).
- 9) Callsen, A.D.: Electrocardiographic investigations on awake and anesthetized cats with a system of ten standard leads. Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universitat Berlin 105 (1983).
- 10) Castañedo, F.: Manual de electrocardiografía. Primera edición C.E.C.S.A. México, D. F. 1984.
- 11) Corr, P. B., Witkowski, F. X., and Sobel, B. E.: Mechanisms contributing to malignant dysrhythmias induced by ischemia in the cat. J. Clin. Invest **61**: 109 (1978).

- 12) Crowe, D.T., and Calvert, C. A.: Inventory trauma an critical care cardioarrhythmias recognition and management. Edited by Zoslow Lea and Febiger 121-152 1984.
- 13) Dubin, D., and Folch, R. F.: Electrocardiografía práctica, lesión tratado e interpretación. tercera edición. Interamericana México, D. F. 1976.
- 14) Dukes, H. H.: Fisiología de los animales domesticos. Tercera edición. Aguilar Madrid España 1973.
- 15) Ettinger, S. J.: Texbook of Veterinary Internal Medicine. Second edition. W.B. Saunders Company Philadelphia. 1983.
- 16) Farrow, C.S.: Atrial septal defect in a Kitten. Modern Veterinary Practice , 4 281-282 (1984).
- 17) Gumpf, R. E., and Tilley, L.P.: The normal nonanesthetized feline electrocardiogram in lateral and sternal recumbency. Am J. Vet. Res. , In Press (1972).
- 18) Guyton, A.C.: Tratado de fisiología Medica. Quinta edición. Ed. Interamericana México, D. F. 1971.
- 19) Hanak, J.,and Jagos, P: Electrocardiographic lead system and its vector verification. Acta Veterinaria , 52,67-75 (1983).
- 20) Herve, D.: Study of the ECG of cats anestheticed with althesin: effect of sex an age disorders (found). Prac. Med. Chirurg. Ani. Com. 3,47-56 (1983).
- 21) Hoffman, B. F., and Rosen, MR.: Cellular machanisms for cardiac arrhythmias. Cir. Res. 49 1 (1981).
- 22) Josepson, M. E.: Paroxismal supraventricular taquicardia: an electrophysiologic approach. AM J. Cardiol. 41 1123 (1978).
- 23) Besty, B. and Lawrence, P.t.: Current Veterinary therapy 7th ed. W.B. Saunders Company Philadelphia. 1980

- 24) Mark, K.: Current Veterinary Therapy 8th ed. W. B. Saunders Company Philadelphia. 1983.
- 25) Lichtein, E., Goyal, S., Chadda, K., and Gupta, P.: Alternating Wolff Parkinson-White (pre- excitation). Pattern, J. Electrocardiol., 11 81 (1978).
- 26) Merk Sharp & Dohme Research Laboratories: El manual Merk de diagnóstico y terapéutica. sexta edición. Merck & Dohme Co. Inc. Rarhway, N. Y. 1978.
- 27) Ogburn, P. N.: Ventricular pre-excitation (Wolff-Parkinson white syndrome in a cat). J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 13 176 (1978).
- 28) Orsini, D., and Buss, D.D.: Complete atrioventricular block in a cat (clinical report) J. Am. Vet. Assoc., 172 158 (1978).
- 29) Pane M., M. R.: Anormalidades electrocardiográficas en el perro estudio recapitulativo, Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y ZooI. Universidad Nacional Autonoma de México. México D.F. 1984.
- 30) Rubin, G. J.: Interpreting cardiac arrhythmias. J. A. V.M.A., 4 387-388 (1984).
- 31) Sodi, P.D.: Electrocardiografía y vectografía deductivas, bases electrocardiográficas. La prensa médica 1964.
- 32) Tilley, L.P.: Electrocardiography : a guide to diagnosis and therapy. Can. Vet. J., 2 97-104 (1984).
- 33) Tilley, L. P.: Essential of canine and feline electrocardiography. The C. V. Mosby Company U.S.A. 1979.
- 34) Tilley, L.P.: Feline cardiology. Proc. Am. Anim. Hosp. Assoc., 43 79 (1977).
- 35) Tilley, L. P.: Feline cardiac arrhythmias . Vet. Clin. North Am., 7 273 (1977).

- 36) Tilley, L. P., And Gompf, R. E.: Feline electrocardiography, Vet. Clin. North Am., 7 257 (1977).
- 37) Tilley, L. P., and Dond, B. J., Patnaik, A. K., and Liu, S. K.: Cardiovascular tumors in the cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. In press (1980).
- 38) Tilley, L.P., Gompf, R. e., Bolton, G., and Harpster, N.: Criteria for the normal feline electrocardiogram. The Academy of Veterinary Cardiology Committee Report. N.Y. 1977.
- 39) Tilley, L. P.: Feline cardiology. Edited by. Katzen Krankheiten, Klinik und therapie. Verlag M. & H. Schaper. Hannover, Germany. 1978.
- 40) Tilley, L.P.: Feline cardiomyopathy. edited by. In Kirk. R.W. vol. VI Small Animal Practice, Philadelphia 1977.
- 41) Zannetti, G. L.: Electrocardiografica nella clinica dei piccoli animali. Folia Veterinaria Latina. 2 907-915 (1972).
- 42) Zendejas, F.J. y Ocampo, L.: Posibilidades y limitaciones de la electrocardiografía canina. Ciencia Veterinaria. 3 467-503 (1981).