



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“Manual de principios basicos de la
electrocardiografia en caballos”**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

Juan Manuel López Zertuche

ASESOR : MVZ JORGE PADILLA SANCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNAM

1983

2695

ex. 2

P-83-1152

CON INFINITO AGRADECIMIENTO POR UNA
VIDA DE DEDICACIÓN Y CON MUCHO AMOR
A MI MADRE.

A TODOS LOS QUE DE ALGUNA FORMA
ME HAN DADO ALGO DE SÍ MISMOS.

INDICE.

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.	3
CAPÍTULO II. CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.	25
CAPÍTULO III. EL ELECTROCARDIOGRAMA.	40
CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA PRÁCTICA PARA LA INTERPRETACIÓN DEL ECG.	65
CAPÍTULO V. ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS MAS COMUNES EN EL CABALLO.	81
APÉNDICE I. TABLA DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS FRECUENTEMENTE EN CARDIOLOGÍA.	108
APÉNDICE II. GLOSARIO DE TÉRMINOS UTILIZADOS EN ELECTROCARDIOGRAFÍA.	110
LITERATURA CITADA.	112

" MANUAL DE PRINCIPIOS BASICOS DE LA
ELECTROCARDIOGRAFIA EN CABALLOS "

JUAN MANUEL LÓPEZ ZERTUCHE.
ASESOR: MVZ JORGE PADILLA S.

RESUMEN.

LOS PADECIMIENTOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR SE PRESENTAN FRECUENTEMENTE EN CABALLOS DEDICADOS A COMPETENCIAS DEPORTIVAS. PARA EL DIAGNÓSTICO DE ESTOS PADECIMIENTOS EL CLÍNICO DEBE AUXILIARSE CON MÉTODOS COMO LA ELECTROCARDIOGRAFÍA. - EL ELECTROCARDIOGRAMA ES EL REGISTRO GRÁFICO DE LAS DIFERENCIAS DE POTENCIAL ELÉCTRICO GENERADAS POR EL MÚSCULO CARDIACO AL CONTRAERSE. SE DESCRIBE EL MÉTODO PARA EL REGISTRO Y LA INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN CABALLOS. SE DESCRIBEN TAMBIÉN LAS PRINCIPALES ARRITMIAS CARDIACAS EN CABALLOS, ASÍ COMO SUS CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS, CONDICIONES ASOCIADAS Y SU TRATAMIENTO.

INTRODUCCION.

DESDE LA DOMESTICACIÓN DEL CABALLO, ÉSTE HA SIDO - UTILIZADO COMO AYUDA PARA EL HOMBRE EN DIVERSAS ACTIVIDADES, COMO SON, LAS LABORES DEL CAMPO, EL TRANSPORTE, LA GUERRA Y EL DEPORTE, Y AUNQUE EN LA ACTUALIDAD LOS GRANDES AVANCES -- TECNOLÓGICOS HAN DESPLAZADO AL EQUINO EN DIFERENTES ÁREAS, - EN OTRAS, COMO EL DEPORTE, CADA DIA COBRA MÁS IMPORTANCIA DA DA SU CAPACIDAD DE RESISTENCIA AL TRABAJO FÍSICO, POR LO QUE SE LE COMPARA CON UN ATLETA (37).

EL TRABAJO FÍSICO QUE DESARROLLA UN CABALLO EN NUESTRA ÉPOCA ESTÁ DETERMINADO POR EL TIPO DE ACTIVIDAD QUE DESEMPEÑA. POR LO GENERAL, AQUELLOS ANIMALES DEDICADOS AL DEPORTE-DESARROLLAN UNA MUSCULATURA ESQUELÉTICA MÁS PODEROSA Y CIERTA DILATACIÓN DEL MÚSCULO CARDIACO, MIENTRAS QUE LOS CABALLOS -- UTILIZADOS PARA TIRO Y OTRAS ACTIVIDADES EXTENUANTES, EN LOS-QUE SE LLEGAN A REALIZAR MAYORES ESFUERZOS DE TENSIÓN, DESARROLLAN UNA MAYOR MASA MUSCULAR, Y EN EL CASO DEL MÚSCULO CARDIACO SE APRECIA UNA HIPERTROFIA (40,103).

LA INCIDENCIA DE ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN - CABALLOS QUE REALIZAN ACTIVIDADES DEPORTIVAS O DE TRABAJO ES-CONSIDERABLEMENTE ALTA (40,43,70,77) AÚN CUANDO EN NUESTRO ME DIO NO SIEMPRE SE DIAGNOSTICAN CON PRESICIÓN, YA QUE EL CLÍNICO MUCHAS VECES NO CONOCE O NO CUENTA CON LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS ADICIONALES QUE SE REQUIEREN PARA TAL FINALIDAD, Y SOLAMENTE SE LIMITA A LA INFORMACIÓN QUE OBTIENE DE LA INSPECCIÓN LA PALPACIÓN, LA PERCUSIÓN Y LA AUSCULTACIÓN (70).

EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN EL CABALLO SE HA VISTO AMPLIAMENTE BENEFICIADO CON EL USO-DE TÉCNICAS COMO LA ELECTROCARDIOGRAFÍA, LA FONOCARDIOGRAFÍA- Y LA ECOCARDIOGRAFÍA (17,18,53,70,101,119).

SIENDO EL ELECTROCARDIOGRAFO EL APARATO MÁS ACCESIBLE PARA EL CLÍNICO POR SU TAMAÑO Y COSTO EN COMPARACIÓN CON EL FONOCARDIOGRAFO Y EL ECOCARDIOGRAFO, Y DADO QUE PERMITE OBTENER DESDE EL EXTERIOR DEL CUERPO UN REGISTRO DE LAS DIFERENCIAS DE POTENCIAL ELÉCTRICO GENERADAS POR LAS ONDAS DE DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN QUE ATRAVIEZAN EL MÚSCULO CARDIACO, ES EL INSTRUMENTO MÁS UTILIZADO COMO APOYO PARA LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO PRECISO DE LOS PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES (43,53,61,77).

ES EL PROPÓSITO DE ESTE TRABAJO EL PRESENTAR UNA -- SÍNTESIS DE LOS ELEMENTOS BÁSICOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA -- EN CABALLOS, UTILIZANDO TERMINOLOGÍA SENCILLA E ILUSTRACIONES PARA AUXILIAR AL ESTUDIANTE DE MEDICINA VETERINARIA Y AL PROFESIONAL DEDICADO A LA CLÍNICA DE EQUINOS EN LA COMPRESIÓN -- DEL MÉTODO Y EN LA OBTENCIÓN E INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

CAPITULO I. CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

1.1 SITUACIÓN TOPOGRÁFICA.

EL CORAZÓN OCUPA EN EL TÓRAX DEL CABALLO LA MAYOR PARTE DEL ESPACIO MEDIASTÍNICO MEDIO. ESTÁ SUSPENDIDO DE SU BASE POR LOS GRANDES VASOS, PERO SE HALLA LIBRE EN EL SACO PERICÁRDICO. SU POSICIÓN ES MARCADAMENTE ASIMÉTRICA, HALLÁNDOSE DOS QUINTAS PARTES DEL ÓRGANO A LA DERECHA DEL PLANO MEDIO Y TRES QUINTAS PARTES A LA IZQUIERDA. EL EJE MAYOR, TOMADO ÉSTE DESDE EL CENTRO DE LA BASE HASTA EL VÉRTICE, SE HALLA DIRIGIDO HACIA ABAJO Y ATRÁS. EL VÉRTICE ES INFERIOR Y UN POCO SEPARADO DE LA CARA SUPERIOR DEL ESTERNÓN, A UNOS CUANTOS CENTÍMETROS DE LA PORCIÓN ESTERNAL DEL DIAFRAGMA. EL BORDE ANTERIORES CONVEXO VENTRALMENTE Y HACIA ATRÁS; EN LA MAYOR PARTE DE SU EXTENSIÓN ES PARALELO AL ESTERNÓN. EL BORDE POSTERIOR ES MUCHO MÁS CORTO, CASI VERTICAL, Y CORRESPONDE A NIVEL DE LA SEXTA COSTILLA. LAS CARAS DERECHA E IZQUIERDA SON CONVEXAS -- (13,111).

LO CALIFICADO DE ATRIO Y VENTRÍCULO DERECHOS NO SE ENCUENTRAN TOTALMENTE HACIA LA DERECHA DE LA LINEA MEDIA, SI NO MAS BIEN HACIA ADELANTE, Y EL ATRIO Y VENTRÍCULO IZQUIERDOS ESTÁN MAS BIEN HACIA ATRÁS (13,111,116).

LA PARTE SUPERIOR O MASA ATRIAL, CONSTA DE DOS MITADES, SEPARADAS POR EL SURCO INTERATRIAL, LLAMADAS ATRIO DERECHO E IZQUIERDO, CADA UNO CON SU CAVIDAD CORRESPONDIENTE, SEPARADAS POR EL TABIQUE INTERATRIAL (111).

A LAS CAVIDADES DE LOS ATRIOS LLEGAN VENAS: EN EL ATRIO DERECHO DESEMBOCAN LAS VENAS CAVAS ANTERIOR, POSTERIOR, ÁCIGOS, BRONQUIAL Y CORONARIAS; EN EL ATRIO IZQUIERDO AFLUYEN CUATRO A OCHO VENAS PULMONARES, PERO CON SANGRE ROJA OXIGENADA.

DEBAJO DE LA MASA ATRIAL ESTÁ LA VENTRICULAR, TAMBIÉN CON DOS CAVIDADES, DERECHA E IZQUIERDA, A LAS QUE LLEGA LA SANGRE DE LOS ATRIOS CORRESPONDIENTES. LAS CAVIDADES VENTRICULARES ESTAN SEPARADAS POR OTRO TABIQUE COMPLETO INTERVENTRICULAR. DOS ANILLOS FIBROSOS APLANADOS SEPARAN LOS ATRIOS DE LOS VENTRÍCULOS DEL MISMO LADO.

LA ARTERIA PULMONAR TIENE SU ORIGEN EN EL VENTRÍCULO DERECHO, SALIENDO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO LA ARTERIA AORTA PRIMITIVA, DE LA QUE PARTEN LA AORTA ANTERIOR Y LA POSTERIOR.



FIGURA 1.1
SITUACIÓN TOPOGRÁFICA
DEL CORAZÓN.
PLANO FRONTAL.

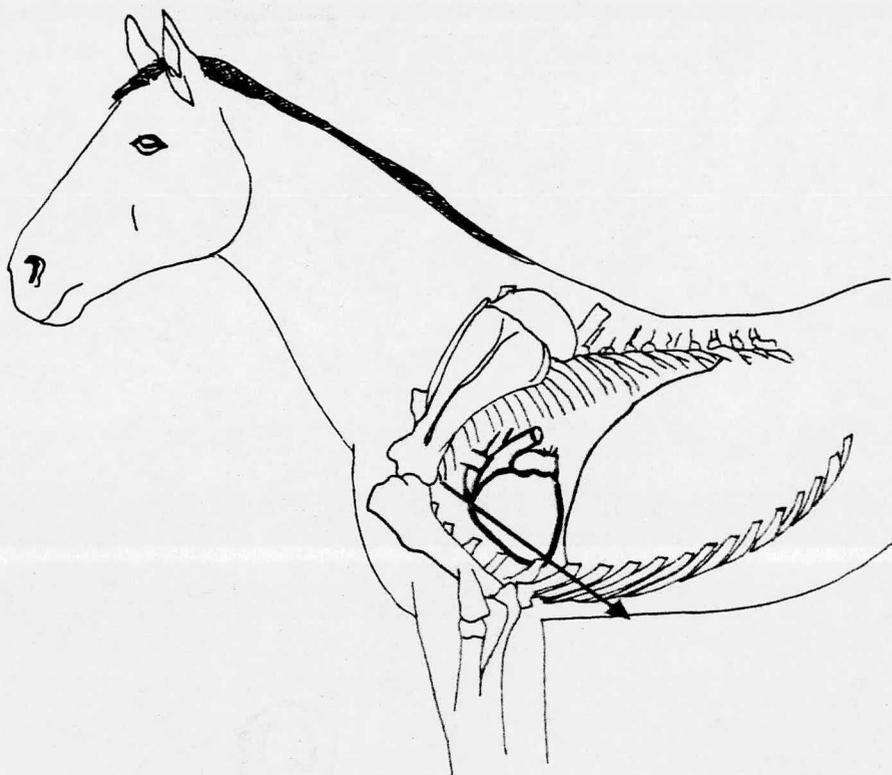


FIGURA 1.2 SITUACIÓN TOPOGRÁFICA DEL CORAZÓN.
PLANO LATERAL.

1.2 PROYECCIÓN DEL ORGANISMO (13,32,48,49,116).

DE LADO IZQUIERDO EL CORAZÓN SE PROYECTA EN EL EXTREMO ANTEROINFERIOR DE LA REGIÓN COSTAL, ENTRE EL TERCERO Y QUINTO ESPACIOS INTERCOSTALES. (FIG. 1.3)

DE LADO DERECHO, EN LA MISMA REGIÓN ENTRE EL TERCERO Y CUARTO ESPACIOS INTERCOSTALES, POR ENCIMA DEL BORDE DERECHO DEL ESTERNÓN. (FIG. 1.4)

ZONA DE AUSCULTACIÓN CARDIACA (43,77,86). (FIG. 1.5)

1. PULMONAR.- EL ÁREA DE AUSCULTACIÓN PULMONAR ESTÁ EN EL TERCER ESPACIO INTERCOSTAL DE LADO IZQUIERDO O A LA ALTURA DE LA CUARTA COSTILLA IZQUIERDA, POR DEBAJO DE UNA LÍNEA IMAGINARIA QUE PASE POR LA MITAD DEL TERCIO INFERIOR DEL TÓRAX.
2. AORTICA.- SE LOCALIZA SOBRE EL CUARTO ESPACIO INTERCOSTAL IZQUIERDO A NIVEL DE LA PUNTA DEL HOMBRO.
- 3.-MITRAL.- SE ENCUENTRA EN EL BORDE CAUDAL DEL ÁREA DE MATI--DÉZ CARDIACA, EN EL QUINTO ESPACIO INTERCOSTAL IZQUIERDO, JUSTO ABAJO DEL NIVEL DE UNA LÍNEA IMAGINARIA HORIZONTAL TRAZADA A LA MITAD ENTRE LA PUNTA DEL HOMBRO Y EL BORDE DEL ESTERNÓN.
- 4.- TRICUSPIDE.- SE LE LOCALIZA EN EL TERCERO O CUARTO ESPACIOS INTERCOSTALES, EN EL TERCIO VENTRAL DEL TÓRAX A NIVEL DE LA UNIÓN COSTOCONDAL DE LADO DERECHO.

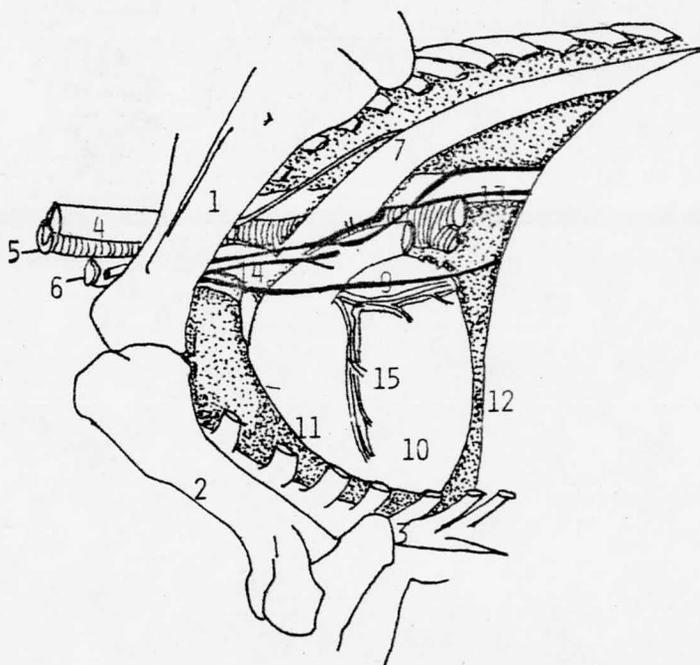


FIGURA 1.3 PROYECCIÓN DEL CORAZÓN. LADO IZQUIERDO.
(ADAPTADO DE REF. # 48)

1. ESCÁPULA.
2. HÚMERO.
3. QUINTO REBORDE COSTOCONDRALE.
4. ESÓFAGO.
5. TRÁQUEA.
6. VENA CAVA ANTERIOR.
7. AORTA.
8. TRONCO PULMONAR.
9. ATRIO IZQUIERDO.
10. VENTRÍCULO IZQUIERDO.
11. VENTRÍCULO DERECHO.
12. DIAFRAGMA.
13. TRONCO NERVIOSO ESOFÁGICO.
14. NERVIOS VAGO IZQUIERDO.
15. ARTERIAS Y VENAS CORONARIAS.

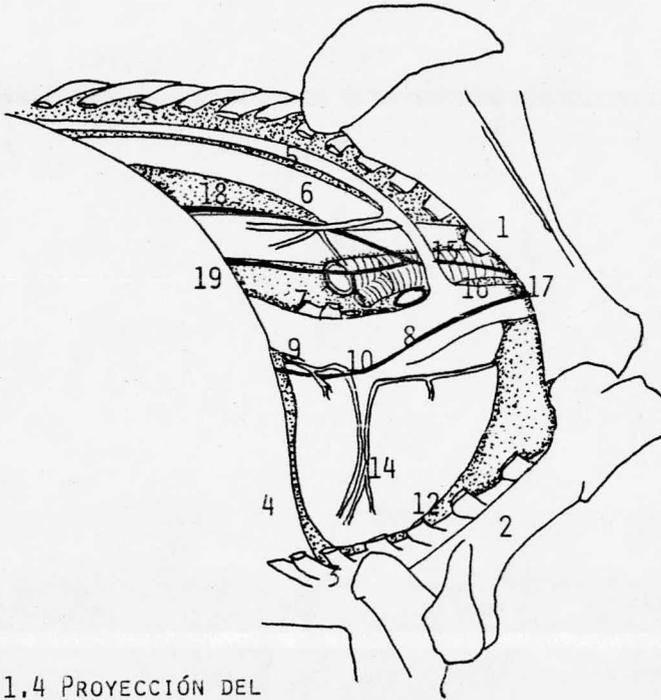
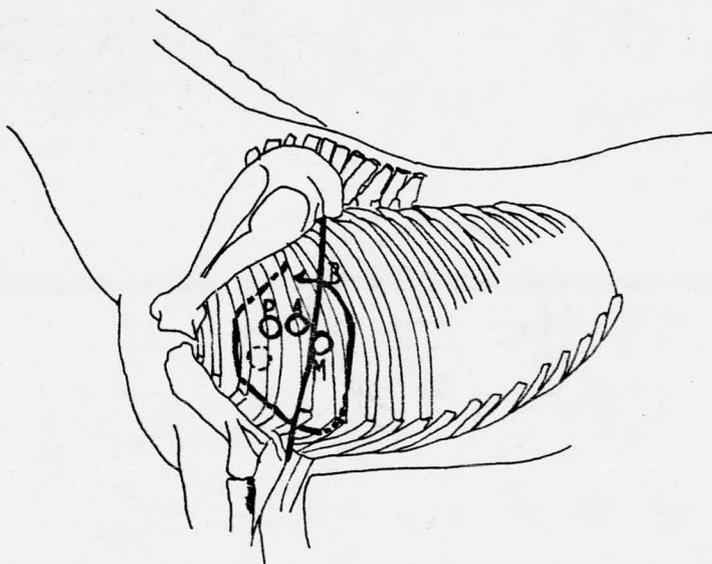
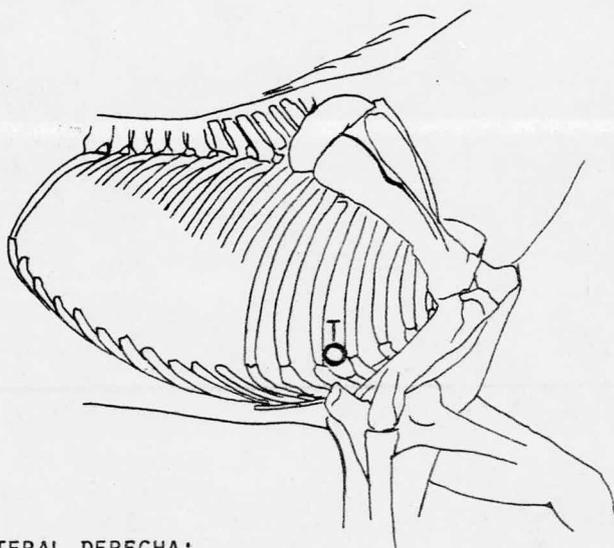


FIGURA 1.4 PROYECCIÓN DEL
CORAZÓN. LADO DERECHO. (ADAPTADO DE REF. # 48)

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| 1. ESCÁPULA. | 11. VENA CAVA ANTERIOR. |
| 2. HÚMERO. | 12. VENTRÍCULO DERECHO. |
| 3. 5° REBORDE INTERCOSTAL. | 13. VENTRÍCULO IZQUIERDO. |
| 4. DIAFRAGMA. | 14. ARTERIAS Y VENAS CORONARIAS. |
| 5. VENA ACIGOS. | 15. ESÓFAGO. |
| 6. AORTA. | 16. TRÁQUEA. |
| 7. VENAS PULMONARES. | 17. NERVIIO VAGO. |
| 8. ARTERIA PULMONAR DERECHA. | 18. TRONCO ESOFÁGICO VAGAL DOR- |
| 9. VENA CAVA POSTERIOR. | SAL. |
| 10. ATRIO DERECHO. | 19. TRONCO ESOFÁGICO VAGAL VEN- |
| | TRAL. |



A.) VISTA LATERAL IZQUIERDA: P. VÁLVULA PULMONAR; A. VÁLVULA AÓRTICA; M. VÁLVULA MITRAL; B. BORDE DEL MÚSCULO TRICEPS.



B.) VISTA LATERAL DERECHA:
T. VÁLVULA TRICÚSPIDE.

FIGURA 1.5 AREAS DE AUSCULTACIÓN CARDIACA.

1.3 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS.

DIMENSIONES Y PESO.

EN UN CABALLO PROMEDIO DE UNOS 550 K DE PESO, EL CORAZÓN PESA APROXIMADAMENTE 4 K; AUNQUE SE HAN ENCONTRADO VARIANTES ENTRE EJEMPLARES PROCEDENTES DE ANIMALES APARENTEMENTE NORMALES (111).

EN CABALLOS DE CONSTITUCIÓN ATLÉTICA SE PUEDE APPRECIAR UNA HIPERTROFIA DEL ÓRGANO CARDIACO, HABIENDO ENCONTRADO EJEMPLARES DE MAS DE 6.5 K (111).

EN CORAZONES QUE SE PUEDEN CONSIDERAR PROMEDIO, SE HAN ENCONTRADO LOS SIGUIENTES VALORES (111) :

DIÁMETRO SAGITAL DE LA BASE.	25 CM.
ANCHURA MAYOR DE LA BASE.	18 A 20 CM.
CIRCUNFERENCIA A NIVEL DEL SURCO CORONARIO.	65 A 70 CM.
DISTANCIA ENTRE EL ORIGEN DE LA ARTERIA PULMONAR Y EL VÉRTICE.	25 CM.
DISTANCIA ENTRE LA TERMINACIÓN DE LA VENA CAVA POSTERIOR Y EL VÉRTICE.	18 A 20 CM.

EL CORAZÓN DEL CABALLO COMO EL DE CUALQUIER OTRO MAMÍFERO DOMÉSTICO ES UN MÚSCULO HUECO QUE DESEMPEÑA EL PAPEL DE UNA BOMBA IMPELENTE, LANZANDO LA SANGRE A TODAS LAS PARTES DEL CUERPO.

CONFORMACIÓN EXTERIOR DEL CORAZÓN (32,48,111).

LA BASE DE LOS VENTRÍCULOS PRESENTA EN EL LADO IZQUIERDO UN CONO ARTERIOSO DE DONDE EMERGEN LA ARTERIA PULMONAR Y LA AORTA.

LA PUNTA DEL CORAZÓN ESTÁ FORMADA CASI TODA POR EL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

LA CARA ANTERIOR ESTÁ FORMADA EN SU MAYOR PARTE POR EL VENTRÍCULO DERECHO.

LA CARA POSTERIOR ESTÁ FORMADA POR LOS ATRIOS Y LOS VENTRÍCULOS. ENTRE LOS ATRIOS Y LOS VENTRÍCULOS SE VE UN SURCO HORIZONTAL, EL CUAL NO ES APARENTE EN LA CARA ANTERIOR A CAUSA DE LA PRESENCIA DE LAS ARTERIAS PULMONAR Y AORTA.

EL BORDE DERECHO, CASI HORIZONTAL Y DELGADO, SE RECARGA SOBRE EL DIAFRAGMA.

EL BORDE IZQUIERDO, MUY GRUESO, DIRIGIDO CASI VERTICALMENTE, SE APOYA CONTRA EL PULMÓN IZQUIERDO. (FIG. 1.6)

CONFORMACIÓN INTERIOR DEL CORAZÓN (111).

EL CORAZÓN TIENE CUATRO CAVIDADES: DOS ATRIOS Y DOS VENTRÍCULOS. LOS TABIQUES QUE SEPARAN ESTAS CAVIDADES SON: UNO VERTICAL, COMPLETO, QUE ES EL TABIQUE INTERATRIAL, AL NIVEL DE LOS ATRIOS, E INTERVENTRICULAR, AL NIVEL DE LOS VENTRÍCULOS; - EL OTRO ES HORIZONTAL, INCOMPLETO, PERFORADO POR LOS DOS ORIFICIOS ATRIOVENTRICULARES.

VENTRÍCULOS.

CARACTERÍSTICAS COMUNES.

LOS VENTRÍCULOS, TANTO EL DERECHO COMO EL IZQUIERDO SON CAVIDADES CERRADAS HACIA LA PUNTA DEL CORAZÓN Y PROVISTAS DE DOS ORIFICIOS EN LA BASE; EL ORIFICIO ATRIOVENTRICULAR, QUE PONE EN COMUNICACIÓN EL ATRIO CON EL VENTRÍCULO CORRESPONDIENTE, Y EL ORIFICIO ARTERIAL, QUE ESTABLECE LA COMUNICACIÓN ENTRE EL VENTRÍCULO Y LA ARTERIA.

LAS PAREDES DE ESTAS CAVIDADES ESTÁN RECUBIERTAS POR NUMEROSOS FASCÍCULOS MUSCULARES.

LOS ORIFICIOS DE LA BASE ESTÁN PROVISTOS DE VÁLVULAS CUYA DISPOSICIÓN DETERMINA LA DIRECCIÓN DE LA CORRIENE SANGUÍNEA.

LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES ESTÁN SITUADAS EN LOS ORIFICIOS DEL MISMO NOMBRE; LAS SIGMOIDEAS SE LOCALIZAN EN LOS ORIFICIOS ARTERIALES. LAS PRIMERAS SE DENOMINAN: MITRAL PARA EL ORIFICIO ATRIOVENTRICULAR IZQUIERDO, Y TRICÚSPIDE PARA EL DERECHO.

LAS VÁLVULAS SIGMOIDEAS SON UNOS REPLIEGUES QUE SE ASIENTAN EN LOS ORIFICIOS ARTERIALES Y CUYA DISPOSICIÓN ES TAL QUE SE ADOSAN ENTRE SÍ Y CIERRAN COMPLETAMENTE LA LUZ DEL ORIFICIO.

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES (48,111)

LOS VENTRÍCULOS SE DIFERENCIAN UNO DEL OTRO:

1. POR LA FORMA: EL IZQUIERDO ES OVOIDEO, EL DERECHO ES PRISMÁTICO TRIANGULAR.

2. POR LOS MÚSCULOS PAPILARES: EN EL IZQUIERDO NO EXISTEN MÁS-DE DOS Y EL DERECHO PRESENTA DE CINCO A OCHO.
3. POR LA FORMA DE LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES: LA VÁLVULA MITRAL TIENE SOLO DOS ESCOTADURAS PROFUNDAS QUE LA DIVIDEN-EN DOS MITADES, MIENTRAS QUE LA TRICÚSPIDE TIENE TRES.
4. PORQUE EL GROSOR DE ESTAS VÁLVULAS ES MUCHO MAYOR EN LA VÁLVULA MITRAL.
5. POR LAS RELACIONES DE LOS DOS ORIFICIOS DEL MISMO VENTRÍCULO: EN EL IZQUIERDO ESTOS ORIFICIOS SON CONTIGUOS, SITUADOS EN EL MISMO PLANO; EN EL VENTRÍCULO DERECHO, EL ORIFICIO ARTERIAL, DE DONDE NACE LA ARTERIA PULMONAR ES UNA PROLONGA--CIÓN DE LA CAVIDAD VENTRICULAR. EL ORIFICIO ARTERIAL ESTÁ -SEPARADO DEL ATRIOVENTRICULAR POR UN FASCÍCULO CARNOSO.
6. POR EL ESPESOR DE LAS PAREDES, SIENDO MAS GRUESA LA DEL VEN--TRÍCULO IZQUIERDO, EXCEPTO EN SU VÉRTICE.

ATRIOS.

CARACTERÍSTICAS COMUNES (8,111).

LOS ATRIOS ESTÁN SOBRE LA BASE DE LOS VENTRÍCULOS. - NO OCUPAN TODA LA SUPERFICIE DE LA BASE, PUESTO QUE LAS ARTE--RIAS AORTA Y PULMONAR NACEN EN LA PARTE SUPERIOR DE ELLA. SON-CAVIDADES BASTANTE IRREGULARES Y CARECEN DE FORMA DETERMINADA. CADA ATRIO PRESENTA UN PEQUEÑO DIVERTÍCULO QUE CONDUCE A UN --APÉNDICE LLAMADO AURÍCULA U OREJUELA: LAS DOS AURÍCULAS ABRA--ZAN A LAS ARTERIAS AORTA Y PULMONAR.

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES (48,111).

LOS ATRIOS NO DIFIEREN ENTRE SÍ MÁS QUE POR EL NÚME--RO DE ORIFICIOS DE QUE ESTÁN PROVISTAS SUS PAREDES. EL ATRIO -IZQUIERDO PRESENTA SIETE U OCHO ORIFICIOS, TODOS DESPROVISTOS-DE VÁLVULAS Y QUE CORRESPONDEN A LAS VENAS PULMONARES. EL ORI--

FICIO ATRIOVENTRICULAR IZQUIERDO ESTÁ SITUADO POR DEBAJO Y POR DELANTE. EL ATRIO DERECHO PRESENTA CINCO ORIFICIOS PRINCIPALES: EL ORIFICIO DE LA VENA CAVA ANTERIOR SE HALLA EN LA PARTE DORSAL; EL ORIFICIO DE LA CAVA POSTERIOR SE ENCUENTRA EN LA PARTE POSTERIOR. ENTRE LAS DOS SE ABRE LA VENA ÁCIGOS. EL SENO CORONARIO SE ABRE ABAJO DE LA VENA CAVA POSTERIOR; SU ORIFICIO ESTÁ PROVISTO DE UNA VÁLVULA SEMILUNAR. LA PEQUEÑA VENA CORONARIA POSEE UNA ABERTURA SEPARADA. EL ORIFICIO ATRIOVENTRICULAR-DERECHO SE HALLA EN LA PARTE VENTRAL Y CONDUCE AL INTERIOR DEL VENTRÍCULO DERECHO.

ESTRUCTURA DEL CORAZÓN.

EN LA ESTRUCTURA DEL CORAZÓN SE CONSIDERAN:

1. UN ESQUELETO FIBROSO.
2. FIBRAS MUSCULARES.
3. VASOS Y NERVIOS.
4. MEMBRANAS SEROSAS: ENDOCARDIO Y PERICARDIO.

ESQUELETO FIBROSO.

LA PARTE RESISTENTE DEL CORAZÓN CONSTA DE CUATRO ANILLOS CORRESPONDIENTES A LOS CUATRO ORIFICIOS DE LA BASE DE LOS VENTRÍCULOS. (FIG. 1.7 B)

FIBRAS MUSCULARES.

SON DE LA VARIEDAD ESTRIADA, ANASTOMOSADAS ENTRE SÍ, DESPROVISTAS DE MIOLEMA Y CUYA CONTRACCIÓN ES INVOLUNTARIA.

LOS VENTRÍCULOS PRESENTAN DOS CLASES DE FIBRAS: PROPIAS Y COMUNES. EN CADA VENTRÍCULO LAS FIBRAS PROPIAS FORMAN -

ASAS, LAS FIBRAS COMUNES NACEN EN LA PARTE ANTERIOR DE LAS - ZONAS FIBROSAS SITUADAS EN LA BASE DE LOS VENTRÍCULOS Y SE DI RIGEN TODAS HACIA LA PUNTA DEL CORAZÓN.

EL TABIQUE INTERVENTRICULAR ESTÁ FORMADO POR EL EN- DOSAMIENTO DE LAS FIBRAS PROPIAS DE AMBOS VENTRÍCULOS Y POR - LA PORCIÓN PROFUNDA DE ALGUNAS FIBRAS COMUNES,

LOS ATRIOS TIENEN POR FIBRAS COMUNES UNA BANDA EX-- TENDIDA ENTRE LAS DOS AURÍCULAS, Y SUS FIBRAS PROPIAS FORMAN- ESPECIES DE ANILLOS ALREDEDOR DE LA EMBOCADURA DE LAS VENAS - CAVAS Y PULMONARES.

VASOS Y NERVIOS.

EL ÓRGANO RECIBE UNA ABUNDANTE IRRIGACIÓN SANGUINEA POR LAS DOS ARTERIAS CORONARIAS QUE SE ORIGINAN EN LA AORTA.- EL RETORNO DE ESTA SANGRE SE LLEVA A CABO EN GRAN PARTE POR - LAS VENAS CORONARIAS QUE SE ABREN EN EL INTERIOR DEL ATRIO DE RE RECHO POR EL SENO CORONARIO (104). LOS VASOS LINFÁTICOS FOR-- MAN UNA RED SUBPERICÁRDICA QUE COMUNICA POR MEDIO DE PEQUEÑAS BOQUILLAS CON LA CAVIDAD DEL PERICARDIO. LOS LINFÁTICOS CON-- VERGEN EN DOS TRONCOS QUE ACOMPAÑAN A LOS VASOS SANGUINEOS EN LOS SURCOS Y PENETRAN EN LOS GANGLIOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA BIFURCACIÓN DE LA TRAQUEA.

LA INNERVACIÓN ESTÁ PROPORCIONADA POR DERIVACIONES- DEL VAGO, POR EL NEUMOGÁSTRICO Y DEL SIMPÁTICO POR MEDIACIÓN- DEL PLEXO CARDIACO (13,32,48,95).

ENDOCARDIO.

EL ENDOCARDIO ES UNA SEROSA QUE TAPIZA EL INTERIOR-

DEL CORAZÓN. HAY UN ENDOCARDIO PARA LAS CAVIDADES DERECHAS Y OTRO PARA LAS IZQUIERDAS. EL ENDOCARDIO NO ES OTRA COSA QUE LA MEMBRANA MODIFICADA DE LAS VENAS Y ARTERIAS QUE SE CONTINÚA A TRAVÉS DEL CORAZÓN. LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES, Y SIGMOIDEAS, ESTÁN FORMADAS POR REPLIEGUES DEL ENDOCARDIO.

EL ENDOCARDIO ESTÁ CONSTITUÍDO POR FIBRAS ELÁSTICAS FINAS, QUE SE ANASTOMOSAN ENTRE SÍ. ESTÁ RECUBIERTO DE UN EPITELIO PAVIMENTOSO SIMPLE.

PERICARDIO.

EL PERICARDIO ES LA ENVOLTURA DEL CORAZÓN Y ESTÁ FORMADO POR UN SACO FIBROSO Y UNA MEMBRANA SEROSA.

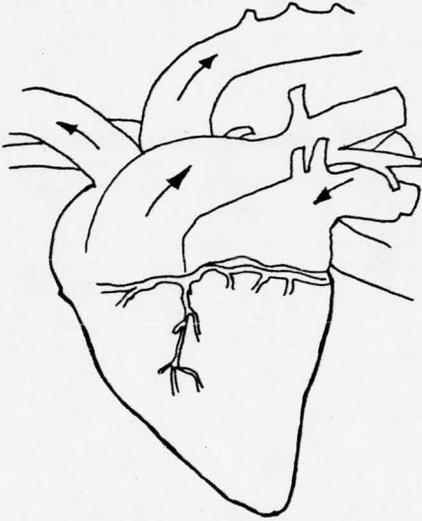
SACO FIBROSO.

TIENE LA FORMA DE UN CONO, CUYA BASE DESCANSA SOBRE EL CENTRO FRÉNICO Y SU VÉRTICE SE CONTINÚA CON LA TÚNICA EXTERNA DE LOS GRANDES VASOS QUE SALEN DE LA BASE DEL CORAZÓN. SE ADHIERE A LA PLEURA, DE LA QUE ESTÁ SEPARADO POR EL NERVIIO FRÉNICO Y LOS VASOS DIAFRAGMÁTICOS.

SEROSA.

LA HOJA PARIETAL, REDUCIDA A SU CAPA EPITELIEAL, TAPIZA LA CARA INTERNA DEL SACO FIBROSO. LA HOJA VISCERAL RECUBRE AL CORAZÓN. LAS DOS HOJAS DEL PERICARDIO SE CONTINÚAN AL NIVEL DE LA BASE DEL CORAZÓN Y FORMAN UNA VAINA COMÚN EN LAS ARTERIAS, AORTA Y PULMONAR, Y UNA SEMIVAINA ANTERIOR A LAS VENAS. LA ESTRUCTURA ES LA MISMA QUE LA DE LA SEROSA.

FIGURA 1.6 CONFORMACIÓN EXTERIOR DEL CORAZÓN.



CARA IZQUIERDA



CARA DERECHA



BASE DEL CORAZON

LAS FLECHAS INDICAN LA DIRECCIÓN DEL FLUJO SANGUINEO.

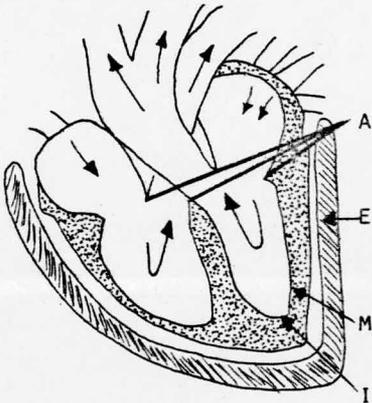
FIGURA 1.7 ANILLOS FIBROSOS DEL CORAZÓN

A. ESTRUCTURA MACROSCÓPICA DEL CORAZÓN.

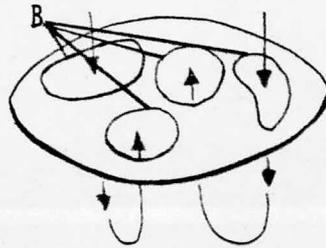
(E) EPICARDIO; (M) MIOCARDIO; (I) ENDOCARDIO;
(A) ANILLOS FIBROSOS.

B. ANILLOS FIBROSOS DE LA BASE VENTRICULAR. (B)

A.



B.



LAS FLECHAS INDICAN EL SENTIDO DEL FLUJO SANGUÍNEO.

1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

EN GRAN PARTE, LA ESTRUCTURA FINA DEL MÚSCULO CARDIACO ES SIMILAR A LA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO ESTRIADO. LAS FIBRAS DE MÚSCULO CARDIACO ESTÁN CONSTITUIDAS POR MIOFIBRILLAS ENTRE LAS CUALES HAY SARCOPLASMA. LAS BANDAS I DISECADAS POR LA LINEA Z CORRESPONDEN A LAS DE LAS OTRAS MIOFIBRILLAS Y ASÍ TAMBIÉN LAS BANDAS A Y SU ZONA H. SE APRECIAN ABUNDANTES MITOCONDRIAS, POSIBLEMENTE PORQUE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS DEL MÚSCULO CARDIACO SON GRANDES.

AL OBSERVAR UN CORTE DE MÚSCULO CARDIACO AL MICROSCOPIO DE LUZ, NO ES POSIBLE DISTINGUIR EXTREMOS CELULARES EN LAS FIBRAS ANASTOMOSADAS QUE SE RAMIFICAN. LA DISPOSICIÓN DE LAS FIBRAS DE LA RED DE ANASTOMOSIS ES PARALELA, PERO AL RAMIFICARSE Y ANASTOMOSARSE ORIGINAN HENDIDURAS OBSERVABLES ENTRE ELLAS.

LOS NUCLEOS DE LAS FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS TIENDEN A ESTAR EN LAS PARTES MEDIAS DE LAS FIBRAS. POR LO REGULAR SON OVALES Y ESTÁN RELACIONADOS CON POCO CITOPLASMA.

EL CITOPLASMA CONTIENE MIOFIBRILLAS Y SARCOPLASMA Y PRESENTA ESTRIACIONES CRUZADAS. ADEMÁS LAS FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS SON CRUZADAS VARIAS VECES POR BANDAS DENOMINADAS DISCOS INTERCALADOS.

LOS DISCOS INTERCALADOS SON LOS SITIOS EN DONDE SE UNEN LOS EXTREMOS DE CADA UNA DE LAS CÉLULAS MUSCULARES CARDIACAS, ESTANDO CADA UNA CUBIERTA CON SU PROPIA MEMBRANA CELULAR.

ALGUNOS DISCOS INTERCALADOS TAMBIÉN CRUZAN LAS FI--

BRAS DE MANERA ESCALONADA, POR LO QUE SE ASUME QUE PARTES DE UNA CÉLULA DE MÚSCULO CARDIACO SE SOBREPONEN CON PARTES DE LA SIGUIENTE (57,114).

SE PUEDE DEFINIR A LOS DISCOS INTERCALADOS COMO LOS SITIOS DE CONTACTO ENTRE LOS LADOS DE DOS CÉLULAS MUSCULARES-CARDIACAS. LAS PARTES DE LOS DISCOS QUE CRUZAN FIBRAS EN ÁNGULO RECTO SE DENOMINAN PARTES TRANSVERSAS, Y A LAS QUE CORREN PARALELAMENTE A LAS MIOFIBRILLAS, SE LES LLAMA PARTES LATERALES (114).

SE PUEDEN OBSERVAR TRES TIPOS DE UNIÓN: LAS DOS PRIMAS LOCALIZADAS EN LAS PARTES TRANSVERSAS DE LOS DISCOS INTERCALADOS; LA PRIMERA, UNIONES ESTRECHAS DE CINCO CAPAS, Y LAS SEGUNDAS, DENOMINADAS DESMOSOMAS, DE TIPO MUSCULAR. EL TERCER TIPO ES UNA UNIÓN DE NEXO O HENDIDURA DE SIETE CAPAS, QUE PERMITE LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO DESDE UNA CÉLULA HACIA LA SIGUIENTE POR MEDIO DEL ESTABLECIMIENTO DE VÍAS DE Poca RESISTENCIA ENTRE LAS CÉLULAS. DE ESTA MANERA SE FACILITA LA PROPAGACIÓN DEL IMPULSO A TRAVÉS DE LOS SEGMENTOS GRANDES DEL CORAZÓN (114).

EN CUANTO AL RETÍCULO SARCOPLÁSMICO PRESENTE EN LAS FIBRAS DE MÚSCULO CARDIACO, ES MENOS BIEN DEFINIDO QUE EN EL MÚSCULO ESTRIADO Y SE RELACIONA CON UN SISTEMA DE TÚBULOS TRANSVERSOS, QUE SE ENCUENTRAN A NIVEL DE LA LÍNEA Z Y SON MUCHO MÁS AMPLIOS QUE LOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL MÚSCULO ESTRIADO ESQUELÉTICO.

LA IMPORTANCIA DE LA EXISTENCIA DE UN RETÍCULO SARCOPLÁSMICO EN LAS FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS, RADICA EN LA DEMOSTRACIÓN QUE EL IMPULSO QUE PRODUCE LA CONTRACCIÓN CARDIACA NO ES TRANSFERIDO DE MANERA EXCLUSIVA POR EL CITOPLASMA DE

UNA CÉLULA, A TRAVÉS DE LAS UNIONES DE HENDIDURA, HACIA EL CITOPLASMA DE LA SIGUIENTE; PUEDE HABER ADEMÁS DESPOLARIZACIÓN DE LA MEMBRANA CELULAR TRANSMITIDA HACIA LAS MIOFIBRILLAS A TRAVÉS DE TÚBULOS TRANSVERSOS Y CISTERNAS, COMO OCURRE EN EL MÚSCULO ESTRIADO ESQUELÉTICO (57,114).

EN EL CORAZÓN TAMBIÉN EXISTEN FIBRAS ESPECIALIZADAS EN LA CONDUCCIÓN, Y TIENEN COMO CARACTERÍSTICA PRIMORDIAL LA FALTA DE RETÍCULO SARCOPLÁSMICO (95,114,118).

VÁLVULAS.

LAS VALVAS U OJUELAS DE LAS VÁLVULAS ESTÁN FORMADAS POR PLIEGUES DEL ENDOCARDIO, REFORZADOS EN SU CENTRO POR LA LÁMINA PLANA COMPUESTA DE TEJIDO CONECTIVO DENSO.

LA VÁLVULA TRICÚSPIDE ESTÁ FORMADA POR TRES VALVAS.

LA VÁLVULA DE ENTRADA AL VENTRÍCULO IZQUIERDO ESTÁ FORMADA POR SOLAMENTE DOS VALVAS, Y SE LE DENOMINA VÁLVULA BICÚSPIDE.

LAS VALVAS QUE CONSTITUYEN AMBAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES TIENEN LA MISMA ESTRUCTURA HISTOLÓGICA QUE LAS ANTERIORES, SOLO QUE EN LA CARA VENTRICULAR HAY GRAN NÚMERO DE FIBRAS ELÁSTICAS.

EXISTEN CAPILARES EN LA BASE DE LAS VALVAS, QUE NO PENETRAN EN LAS VÁLVULAS; LAS CÉLULAS EN EL TEJIDO CONECTIVO DE LAS VÁLVULAS VIVEN EN UN LÍQUIDO TISULAR QUE PROVIENE DEL PLASMA DE LA SANGRE QUE LAS BAÑA.

PARA EVITAR QUE LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES SE INVIERTAN AL MOMENTO DE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR, EXISTEN CUERDAS TENDINOSAS DE TEJIDO CONECTIVO COLÁGENO DENSO, QUE VAN DESDE LOS MÚSCULOS PAPILARES A LA CARA VENTRICULAR DE LA CAPA COLÁGENA MEDIA QUE SOPORTA CADA VALVA.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN (8,89,95) (FIG. # 1.8)

NODO SENO AURICULAR (NSA).

EL NSA ES UNA PEQUEÑA MASA DE FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS ESPECIALIZADAS EN LA CONDUCCIÓN, RODEADA DE TEJIDO FIBROELÁSTICO DENSO. ESTÁ PROVISTO DE ABUNDANTES FIBRAS NERVIOSAS PROVENIENTES TANTO DEL SIMPÁTICO COMO DEL PARASIMPÁTICO.

LAS FIBRAS NODALES SON ESTRUCTURAS FUSIFORMES CON ESTRIACIÓN TRANSVERSAL, SITUADAS PARALELAMENTE AL EJE MAYOR DE LA ARTERIA NODAL CUANDO DESCENDE POR EL CENTRO DEL NÓDULO. ESTAS FIBRAS SE ENCUENTRAN CUBIERTAS POR GRAN CANTIDAD DE TEJIDO CONECTIVO DENSO MUY RICO EN CAPILARES.

A PARTIR DEL NSA, LOS IMPULSOS DIFUNDEN SIGUIENDO LAS FIBRAS MUSCULARES ORDINARIAS HASTA ALCANZAR EL NODO ATRIO VENTRICULAR.

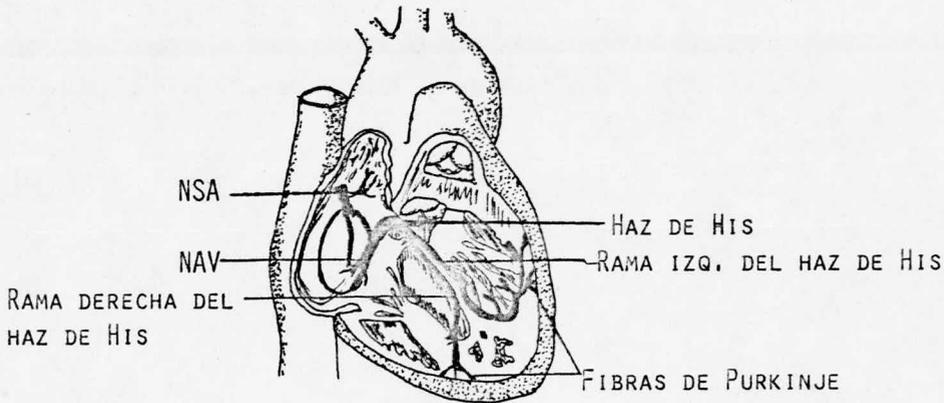
NODO ATRIO VENTRICULAR (NAV).

EL NAV ESTÁ FORMADO, AL IGUAL QUE EL NSA POR UNA MASA DE TEJIDO ESPECIALIZADO, Y SE CONTINÚA CON EL HAZ DE HIS.

ESTÁ CONSTITUÍDO DE UN TIPO DE FIBRAS MUSCULARES -- CARDIACAS QUE PRESENTAN MENOS MIOFIBRILLAS QUE LAS FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS ORDINARIAS

LAS FIBRAS DEL NAV SE RAMIFICAN AMPLIAMENTE Y EN MUCHAS DIRECCIONES

FIGURA 1.8 REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA. (ADAPTADO DE REF. # 61)



HAZ DE HIS.

ESTÁ FORMADO POR FIBRAS DE CALIBRE MUY FINO DISPUESTAS PARALELAMENTE, CON POCO TEJIDO CONECTIVO INTERCALADO, PERO CON BASTANTES CAPILARES ENTRE ELLAS. SE DIRIGEN HACIA EL VÉRTICE HASTA LA MITAD APROXIMADAMENTE DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR, A CADA LADO, EN DONDE AUMENTAN DE CALIBRE Y SE CONVIERTEN EN LAS DENOMINADAS FIBRAS DE PURKINJE.

FIBRAS DE PURKINJE.

SON FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS MAS ANCHAS QUE LAS ORDINARIAS. SE PUEDE APRECIAR QUE EN ESTAS FIBRAS LAS MIOFIBRILLAS TIENDEN A DISPONERSE EN LA PERIFERIA, DEJANDO LA PORCIÓN CENTRAL RELATIVAMENTE VACÍA, PARA SER OCUPADA POR GLUCÓGENO EN CANTIDAD CONSIDERABLE.

LA DISPOSICIÓN DE LAS FIBRAS DE PURKINJE ASEGURA --
QUE LOS MÚSCULOS PAPILARES RESISTAN LA TENSIÓN DE LAS VALVAS-
DE LAS VÁLVULAS MITRAL Y TRICÚSPIDE ANTES DE RECIBIR TODA LA-
FUERZA DE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR.

CAPITULO II. CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.

2.1 FÍSICOQUÍMICA DE LAS CÉLULAS DEL MIOCARDIO (68).

LAS PROPIEDADES ELÉCTRICAS DE LAS CÉLULAS DEL MIO--
CARDIO QUE ASEMEJEN AQUELLAS DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO O DEL --
NERVIO NO SERÁN TRATADAS AQUÍ, Y ÚNICAMENTE SE PRESENTARÁN --
AQUELLAS PROPIEDADES DE LAS CÉLULAS MUSCULARES CARDIACAS QUE--
DIFIERAN DE ESTAS DOS ÚLTIMAS.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO.

LA MEMBRANA DE UNA CÉLULA DEL MIOCARDIO RODEA UN AM--
BIENTE INTERNO DE ANIONES Y DE IONES POTASIO. EL AMBIENTE EX--
TERNO DE LA CÉLULA ESTÁ BAÑADO CONSTANTEMENTE CON IONES SODIO
CARGADOS POSITIVAMENTE Y IONES CLORURO CARGADOS NEGATIVAMENTE.
POR LO ANTERIOR SE PUEDE APRECIAR QUE AL EXISTIR CONCENTRACIO--
NES IGUALES DE ANIONES Y CATIONES A AMBOS LADOS DE LA MEMBRA--
NA CELULAR, NO EXISTE POTENCIAL ELÉCTRICO ENTRE EL INTERIOR Y
EL EXTERIOR DE LA MEMBRANA, POR LO TANTO, UNA PARTÍCULA CARGA--
DA ELÉCTRICAMENTE NO TIENE FUERZA ELECTROSTÁTICA QUE LA HAGA--
ATRAVESAR DICHA MEMBRANA.

CUANDO LA MEMBRANA CELULAR LLEGA A SER LIGERAMENTE--
PERMEABLE A LOS IONES POTASIO, LOS IONES CARGADOS POSITIVAMEN--
TE, QUE SE ENCUENTRAN EN MAYOR CONCENTRACIÓN EN EL INTERIOR --
DE LA CÉLULA, TIENDEN A DIFUNDIR DESDE LA CONCENTRACIÓN MAS --
ALTA A LA CONCENTRACIÓN INFERIOR, O SEA DEL INTERIOR HACIA EL
EXTERIOR DE LA CÉLULA (61).

EN EL MOMENTO EN QUE SE IGUALAN LAS CONCENTRACIONES
DE IONES POTASIO DENTRO Y FUERA DE LA CÉLULA, TERMINA LA TEN--
DENCIA DE ÉSTOS A DIFUNDIR.

DADA LA TENDENCIA DE LOS IONES POTASIO A DIFUNDIR - HACIA EL EXTERIOR DE LA CÉLULA, EXISTEN FUERZAS PARA RETENER- ESTOS IONES EN EL INTERIOR (61). CADA VEZ QUE UN ION POTASIO- CARGADO POSITIVAMENTE DIFUNDE, SE REBAJA SU GRADIENTE DE CON- CENTRACIÓN A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR, DEJANDO TRAS ÉL - UN ANIÓN DESEQUILIBRADO QUE ATRAE A LOS IONES POSITIVOS. POR- LO TANTO EN EL EQUILIBRIO EN LA CÉLULA EN REPOSO DIFUNDEN DES- DE EL INTERIOR DE LA CÉLULA AL EXTERIOR SOLO LOS SUFICIENTES IONES POTASIO PARA IGUALAR EL GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN Y LA ATRACCIÓN ELECTROSTÁTICA.

EL POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO, DENOMINADO TAM- BIÉN, POTENCIAL DE EQUILIBRIO DEL POTASIO, SE GENERA DADO QUE- ALGUNOS IONES DE POTASIO DIFUNDEN FUERA DE LA CÉLULA HASTA AL- CANZAR EL EQUILIBRIO, QUEDANDO DESEQUILIBRADOS ALGUNOS ANIO-- NES.

POTENCIAL DE ACCIÓN (42,61)

DESPOLARIZACIÓN.

AL PRESENTARSE UN ESTÍMULO EN LA CÉLULA CARDIACA, - LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA A LOS IONES SODIO SE INCREMEN- TA, Y DADA SU MAYOR CONCENTRACIÓN FUERA DE LA MEMBRANA, SE -- PRECIPITAN AL INTERIOR DE LA CÉLULA. UNA VEZ OCURRIDO ESTE -- FLUJO HACIA EL INTERIOR, LA CÉLULA ESTIMULADA NO CONTIENE LOS IONES POTASIO REQUERIDOS PARA EQUILIBRAR LOS ANIONES POR LO - QUE SE ENCUENTRA CARGADA POSITIVAMENTE EN RELACIÓN AL EXTE--- RIOR Y SE LE CONSIDERA DESPOLARIZADA.

LA DESPOLARIZACIÓN REQUIERE DE 1 A 3 MILÉSIMAS DE SE- GUNDO, SIENDO DETERMINADA LA DURACIÓN PRECISA POR LA RELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE IONES SODIO ENTRE EL EXTERIOR Y EL IN-

TERIOR DE LA CÉLULA, LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA A LOS IONES DE SODIO Y EL POTENCIAL DE REPOSO QUE EXISTÍA ANTES DE LA ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA.

REPOLARIZACIÓN.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA DESPOLARIZACIÓN, LA CARGA POSITIVA EN EL INTERIOR DE LA CÉLULA Y UNA RÁPIDA DISMINUCIÓN EN LA PERMEABILIDAD AL SODIO DETIENE EL INGRESO DE MÁS IONES SODIO CARGADOS POSITIVAMENTE, AUNQUE LA CONCENTRACIÓN DE IONES SODIO EN EL EXTERIOR CONTINÚE SIENDO MAYOR. LA POSITIVIDAD INTERNA ACELERA LA SALIDA DE LOS IONES POTASIO. EL POTENCIAL POSITIVO INTERNO CAMBIA RÁPIDAMENTE HACIA CERO, ALCANZÁNDOLO CUANDO LA CONCENTRACIÓN DE LOS ANIONES IGUALA A LAS CONCENTRACIONES DE SODIO Y POTASIO CARGADOS POSITIVAMENTE.

EN ESTE MOMENTO DISMINUYE LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA AL POTASIO PREVIENIENDO CUALQUIER SALIDA DE ÉSTE Y MANTENIENDO EL POTENCIAL DE MEMBRANA CERCANO A LOS CERO MILIVOLTIOS POR UN ESPACIO DE TIEMPO DE 100 A 400 MILÉSIMOS DE SEGUNDO.

ESTE HECHO LIMITA LA SENSIBILIDAD DE LA CÉLULA A LOS ESTÍMULOS, Y NO SE PRODUCE NINGUNA DESPOLARIZACIÓN ADICIONAL MIENTRAS LA DIFERENCIA DE POTENCIAL ENTRE EL INTERIOR Y EL EXTERIOR DE LA CÉLULA SEA CERO O ESTÉ CERCA DE CERO MILIVOLTIOS.

DURANTE ESTE TIEMPO, LA CÉLULA ESTÁ EN PERÍODO REFRACTARIO ABSOLUTO. ESTE PERÍODO PERSISTE DURANTE 0.1 A 0.3 SEGUNDOS Y CORRESPONDE APROXIMADAMENTE AL TIEMPO REQUERIDO POR LOS VENTRÍCULOS PARA EYECTAR LA SANGRE CONTENIDA EN ELLOS Y RELLENARSE PARA LA SIGUIENTE CONTRACCIÓN. POR LO TANTO, EL MIOCARIO NO SOLO NO PUEDE SER TETENIZADO POR UNA ESTIMULACIÓN

RÁPIDAMENTE REPETIDA, SINO QUE NO PUEDE SER FORZADO A CONTRA-
ERSE EN UNA SUCESIÓN TAN RÁPIDA QUE NO TUVIESE TIEMPO PARA --
EJECUTAR SU FUNCIÓN.

EN SEGUIDA SE INCREMENTA LA PERMEABILIDAD PARA EL -
POTASIO. LOS IONES DE POTASIO DIFUNDEN SEGÚN SU GRADIENTE DE-
CONCENTRACIÓN HACIA EL MEDIO EXTERNO, Y EL POTENCIAL DE MEM--
BRANA VUELVE A SER NEGATIVO DEBIDO AL INCREMENTO DE LOS ANIO-
NES SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE IONES SODIO Y POTASIO. DURAN
TE ESTE PERÍODO ES POSIBLE LOGRAR UNA DESPOLARIZACIÓN SI SE -
APLICA UN ESTÍMULO MAS FUERTE QUE LO NORMAL, Y SE DICE QUE LA
CÉLULA ESTÁ EN SU PERÍODO DE REFRACTIVIDAD RELATIVA. AL FINAL
DE ESTE PERÍODO ES CUANDO EL POTENCIAL DE MEMBRANA SE APROXI-
MA AL ESTADO DE PREEXITACIÓN, QUE ES CUANDO SE REQUIERE EL ME
NOR INCREMENTO SOBRE EL ESTÍMULO NORMAL PARA LOGRAR UNA RES--
PUESTA.

EL RETORNO AL POTENCIAL DE REPOSO SE LOGRA MEDIANTE
LA BOMBA DE SODIO-POTASIO, QUE EXPULSA ACTIVAMENTE IONES SO--
DIO Y REINTRODUCE IONES POTASIO.

2.2 SISTEMA ESPECIAL DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN.

EL CORAZÓN CUENTA CON UN SISTEMA ESPECIAL QUE GENERA IMPULSOS RÍTMICOS QUE PRODUCEN LA CONTRACCIÓN PERIÓDICA -- DEL MÚSCULO CARDIACO Y QUE CONDUCE ESTOS IMPULSOS A TODO EL ÓRGANO.

ESTE SISTEMA DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN ESTÁ CONSTITUÍDO POR:

- A) NODO SENO AURICULAR (NSA).
- B) VÍAS INTERNODALES DE TRANSMISIÓN.
- C) NODO ATRIO VENTRICULAR (NAV).
- D) HAZ DE HIS.
- E) FIBRAS DE PURKINJE.

NODO SENO AURICULAR (NSA).

LAS FIBRAS DEL NSA CONSTITUÍDAS HISTOLÓGICAMENTE DE DISTINTA FORMA QUE LAS FIBRAS AURICULARES (VER PUNTO 1.4), SE CONTINÚAN CON ÉSTAS, DE MANERA QUE CUALQUIER POTENCIAL DE ACCIÓN QUE COMIENZA EN EL NSA SE DIFUNDE INMEDIATAMENTE EN LAS AURÍCULAS Y LOS ATRIOS.

LA MAYOR PARTE DE LAS FIBRAS CARDIACAS SON CAPACES DE AUTOEXLTARSE, POR LO CUAL SE PROVOCA UNA CONTRACCIÓN RÍTMICA AUTOMÁTICA. LA PORCIÓN QUE PRESENTA UN MAYOR GRADO DE AUTO EXCITACIÓN CORRESPONDE AL NSA. POR ÉSTO, ES EL NSA EL QUE CONTROLA EL RITMO DEL LATIDO CARDIACO.

LAS FIBRAS DEL NSA POSEEN UN POTENCIAL DE REPOSO INFERIOR AL RESTO DE LAS CÉLULAS DEL MIOCARDIO. ÉSTE BAJO POTENCIAL DE REPOSO DEPENDE DE UNA CAPACIDAD NATURAL PARA DEJAR PA

SAR IONES DE SODIO A LAS MEMBRANAS, Y TAMBIÉN ES ESTE ESCAPE DE SODIO EL QUE PROVOCA LA AUTOEXCITACIÓN DE LAS FIBRAS DEL - NSA.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS QUE CADA POTENCIAL DE ACCIÓN HA TERMINADO, LA MEMBRANA ES MÁS PERMEABLE TODAVÍA PARA LOS IONES DE POTASIO, Y LA ALTA PROPORCIÓN DE ÉSTA SOBRE LA PERMEABILIDAD PARA IONES DE SODIO HACE QUE EL POTENCIAL DENTRO DE LA MEMBRANA SE VUELVA FUERTEMENTE NEGATIVO, PORQUE LOS IONES DE POTASIO QUE DIFUNDEN SALIENDO DE LA CÉLULA LLEVAN CARGAS POSITIVAS QUE SALEN DEL INTERIOR DE LA CÉLULA. POR LO TANTO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE TERMINADO EL POTENCIAL DE ACCIÓN, EL POTENCIAL DE MEMBRANA ALCANZA SU MÁXIMA NEGATIVIDAD. LA INTENSA NEGATIVIDAD DENTRO DE LA MEMBRANA HACE ENTONCES QUE ÉSTA SE VUELVA PROGRESIVAMENTE MENOS PERMEABLE PARA EL POTASIO, Y EL ESCAPE NATURAL DE SODIO A TRAVEZ DE LA MEMBRANA PROVOCA QUE EL POTENCIAL DE ÉSTA SE VUELVA LENTAMENTE A UN VALOR NEGATIVO. DESPUÉS DE UNAS CUANTAS DÉCIMAS DE SEGUNDO EL POTENCIAL DE REPOSO SE HABRÁ DESPLAZADO LO SUFICIENTE PARA ALCANZAR DE NUEVO EL UMBRAL DE EXCITACIÓN DE LA FIBRA. CUANDO ÉSTO OCURRE EL FLUJO DE IONES DE SODIO HACIA EL INTERIOR DE LA FIBRA SE ACELERA, PROVOCANDO QUE ÉSTA SE VUELVA MÁS CONDUCTIVA PARA EL SODIO. EMPIEZA UN PROCESO AUTORREGENERATIVO, QUE ORIGINA UNA PERMEABILIDAD MUY ELEVADA PARA EL SODIO Y UNA RÁPIDA DESPOLARIZACIÓN TOTAL DE LA MEMBRANA, HASTA UN POTENCIAL POSITIVO, LLAMADO POTENCIAL ANVERSO. DESPUÉS, DURANTE MUY CORTO TIEMPO, LA MEMBRANA SIGUE DESPOLARIZADA; LUEGO LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA PARA EL POTASIO AUMENTA MIENTRAS LA DEL SODIO DISMINUYE. DESPUÉS DE APROXIMADAMENTE UNA DÉCIMA DE SEGUNDO, LA PERMEABILIDAD PARA EL POTASIO ES SUFICIENTE PARA QUE SE INICIE UN PROCESO AUTORREGENERATIVO EN DIRECCIÓN INVERSA, CON FLUJO ACELERADO DE IONES DE POTASIO HACIA EL EXTERIOR, LO CUAL VUELVE A CREAR UN POTENCIAL NEGATIVO DENTRO DE LA FIBRA.

LUEGO EL PROCESO SE REPITE, CON DISMINUCIÓN GRADUAL DE LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA PARA EL POTASIO, ESCASÉS CADA VEZ - MAYOR DE SODIO, Y UN NUEVO CICLO REGENERATIVO QUE PROVOCA DESPOLARIZACIÓN. ESTE PROCESO CONTINÚA TODA LA VIDA, PRODUCIENDO UNA EXCITACIÓN RÍTMICA DE LAS FIBRAS DEL NODO SENOAURICULAR,

VÍAS INTERNODALES Y TRANSMISIÓN DEL IMPULSO CARDIACO A TRAVEZ DE LOS ATRIOS (26,42).

LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS DEL NSA SE FUSIONAN CON LAS FIBRAS MUSCULARES VECINAS, Y LOS POTENCIALES DE ACCIÓN NACIDOS EN EL NSA VIAJAN HACIA AFUERA PENETRANDO EN ESTAS FIBRAS. ASÍ EL POTENCIAL DE ACCIÓN SE DIFUNDE POR TODA LA MASA ATRIAL Y FINALMENTE TAMBIÉN LLEGA AL NODO ATRIO VENTRICULAR.

LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN EN EL MÚSCULO ATRIAL ES DE APROXIMADAMENTE 0.3 METROS POR SEGUNDO. SIN EMBARGO, LA CONDUCCIÓN ES ALGO MÁS RÁPIDA EN VARIOS PEQUEÑOS HACES DE FIBRAS, ALGUNOS DE LOS CUALES PASAN DIRECTAMENTE DEL NSA AL NAV Y CONDUCEN EL IMPULSO CARDIACO CON UNA VELOCIDAD DE APROXIMADAMENTE 0.45 METROS POR SEGUNDO. SE PIENSA QUE ESTOS HACES INTERNODALES CONTIENEN FIBRAS DE CONDUCCIÓN ESPECIALIZADAS SIMILARES A LAS FIBRAS DE PURKINJE EN LOS VENTRÍCULOS (26).

EL NODO ATRIO VENTRICULAR Y EL SISTEMA DE PURKINJE (26,61,95)

EL SISTEMA DE EXCITACIÓN ESTÁ ORGANIZADO DE TAL MANERA QUE EL IMPULSO CARDIACO NO VIAJA DESDE LOS ATRIOS A LOS VENTRÍCULOS CON DEMASIADA RAPIDEZ, LO CUAL NO PERMITIRÍA QUE LOS ATRIOS VACIARAN SU CONTENIDO EN LOS VENTRÍCULOS ANTES QUE SE INICIARA LA CONTRACCIÓN DE ÉSTOS.

AL LLEGAR EL IMPULSO A LAS FIBRAS DE UNIÓN QUE SE -

ENCUENTRAN ENLASANDO LAS FIBRAS ATRIALES NORMALES CON LAS FIBRAS DEL PROPIO NAV, ÉSTE SE RETRASA, YA QUE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DE ESTAS FIBRAS ES DE APROXIMADAMENTE 0.01 METROS POR SEGUNDO, DESPUÉS DE ENTRAR EN EL NODO, LA VELOCIDAD ES TO DAVÍA MAS BAJA, SOLO DE 0.001 METROS POR SEGUNDO, O SEA LA -- TERCERA PARTE DE LA VELOCIDAD DEL MÚSCULO CARDIACO NORMAL. -- POR LO TANTO SE PRODUCE UN NUEVO RETRAZO EN LA TRANSMISIÓN -- CUANDO EL IMPULSO VIAJA A TRAVEZ DEL NAV HACIA LAS FIBRAS DE TRANSICIÓN Y FINALMENTE, POR EL HAZ ATRIOVENTRICULAR, LLAMADO TAMBIÉN HAZ DE HIS.

TRANSMISIÓN EN EL SISTEMA DE PURKINJE (26.95)

LAS FIBRAS DE PURKINJE QUE SALEN DEL NAV SIGUIENDO EL HAZ DE HIS Y PENETRAN EN LOS VENTRÍCULOS, TIENEN CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES MUY DIFERENTES A LAS DE LAS FIBRAS DEL NAV; SON MUY VOLUMINOSAS Y TRANSMITEN LOS IMPULSOS CON VELOCIDAD DE 1.5 A 4 METROS POR SEGUNDO, O SEA UNAS SEIS VECES LA VELOCIDAD DE LAS FIBRAS DE UNIÓN. ÉSTO PERMITE UNA TRANSMISIÓN CASI INMEDIATA DEL IMPULSO CARDIACO POR TODO EL SISTEMA VENTRICULAR.

DESDE EL MOMENTO EN QUE EL IMPULSO CARDIACO PENETRA EL HAZ DE HIS HASTA QUE ALCANZA LAS TERMINACIONES DE LAS FIBRAS DE PURKINJE TRANSCURREN SOLO 0.03 SEGUNDOS; POR LO TANTO, CUANDO UN IMPULSO CARDIACO PENETRA EN EL SISTEMA DE PURKINJE, CASI INMEDIATAMENTE SE DIFUNDE A TODA LA SUPERFICIE ENDOCÁRDICA DEL MÚSCULO VENTRICULAR.

UNA VEZ QUE EL IMPULSO CARDIACO HA ALCANZADO LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS DE PURKINJE, ES TRANSMITIDO A TRAVEZ DE LA MASA MUSCULAR DEL VENTRÍCULO POR LAS PROPIAS FIBRAS MUSCULARES VENTRICULARES. LA VELOCIDAD DE TRANSMISIÓN BAJA A 0.4 Ó

0.5 METROS POR SEGUNDO, O SEA LA SEXTA PARTE DE LA VELOCIDAD DE LAS FIBRAS DE PURKINJE.

EL MÚSCULO CARDIACO ESTÁ DISPUESTO EN REMOLINOS CON TABIQUES FIBROSOS ENTRE ELLOS, POR LO TANTO EL IMPULSO CARDIACO NO VIAJA NECESARIAMENTE DE MANERA DIRECTA HACIA AFUERA EN DIRECCIÓN DE LA SUPERFICIE DEL CORAZÓN, SINO QUE HACE ÁNGULOS HACIA LA SUPERFICIE SIGUIENDO LAS DIRECCIONES DE LOS REMOLINOS. EN CONSECUENCIA, LA TRANSMISIÓN DESDE EL ENDOCARDIO A LA SUPERFICIE DEL VENTRÍCULO REQUIERE BASTANTE TIEMPO, APROXIMADAMENTE EL MISMO TIEMPO QUE SE NECESITÓ PARA LA TRANSMISIÓN A TRAVÉS DE TODO EL SISTEMA DE PURKINJE.

POR LO ANTERIORMENTE EXPUESTO SE PUEDE APRECIAR QUE LA PRIMERA PORCIÓN DE LA MASA MUSCULAR VENTRICULAR QUE ES --- EXCITADA ES EL TABIQUE, SEGUIDO RÁPIDAMENTE POR EL ENDOCARDIO DE LOS VÉRTICES Y POR LAS PAREDES LATERALES DE LOS VENTRÍCULOS Y, FINALMENTE POR LAS SUPERFICIES EPICÁRDICAS DE LOS VENTRÍCULOS.

2.3 CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN.

EL NSA COMO MARCAPASO DEL CORAZÓN.

LA RAZÓN POR LA CUAL EL NSA CONTROLA LA RITMICIDAD DEL CORAZÓN EN LUGAR DEL NAV O LAS FIBRAS DE PURKINJE ES QUE LA FRECUENCIA DEL NSA ES MUCHO MAYOR QUE LA DEL NAV Y QUE LA DE LAS FIBRAS DE PURKINJE. CADA VEZ QUE EL NAV DESCARGA UN IMPULSO, ÉSTE EXCITA LAS MEMBRANAS DEL NAV Y LAS FIBRAS DE PURKINJE. LUEGO ESTOS TEJIDOS SE RECUPERAN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN Y SE HIPERPOLARIZAN. PERO EL NSA SE RECUPERA MAS RÁPIDAMENTE QUE LOS OTROS Y EMITE OTRO IMPULSO ANTES QUE LAS OTRAS ESTRUCTURAS ALCANCEN SU UMBRAL DE AUTOEXCITACIÓN.

LAS FIBRAS DE PURKINJE TRANSMITEN EL IMPULSO A TRAVÉS DEL MIOCARDIO VENTRICULAR, LOGRANDO QUE LOS VENTRÍCULOS SE CONTRAIGAN AL UNÍSONO. ASÍ MISMO EL SISTEMA DE PURKINJE EVITA EL DESARROLLO DE IMPULSOS AL AZAR EN EL PROPIO CORAZÓN, QUE PODRÍAN PROVOCAR FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y OTRAS ARRITMIAS, Y SE ENCARGA DE SINCRONIZAR LA CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO VENTRICULAR PARA QUE SE LLEVE A CABO EL BOMBEO EFICAZ DE AMBOS VENTRÍCULOS.

EL PERÍODO REFRACTARIO AUMENTADO DE LAS FIBRAS DE PURKINJE TIENE GRAN SIGNIFICADO FUNCIONAL PARA CONSERVAR EL RITMO NORMAL DEL CORAZÓN (26,89).

ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA.

LA ESTIMULACIÓN DE LOS NERVIOS VAGOS OCASIONA LA LIBERACIÓN DE ACETILCOLINA EN SUS TERMINACIONES, LA CUAL DISMINUYE LA RAPIDEZ DEL RITMO DEL NSA Y DISMINUYE LA EXCITABILIDAD DE LAS FIBRAS DE UNIÓN ATRIO VENTRICULAR ENTRE LA MUSCULA

TURA ATRIAL Y EL NAV CON LO CUAL SE HACE MAS LENTA LA TRANSMI
SIÓN DEL IMPULSO CARDIACO HACIA LOS VENTRÍCULOS. SI ESTA ESTI
MULACIÓN VAGAL ES MUY ENÉRGICA SE PRODUCE UN BLOQUEO DE LA --
TRANSMISIÓN DEL IMPULSO A TRAVEZ DE LA UNIÓN ATRIO VENTRICU--
LAR, LOS VENTRÍCULOS DEJAN DE LATIR, PERO EN EL HAZ DE HIS SE
DESARROLLA UN RITMO ESPONTANEO QUE ORIGINA UNA CONTRACCIÓN --
RÍTMICA VENTRICULAR. ESTE FENÓMENO ES CONOCIDO COMO "ESCAPE -
VAGAL" (95).

ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA.

LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA SOBRE EL CORAZÓN AUMENTA-
LA ACTIVIDAD GLOBAL DEL ÓRGANO. LA ESTIMULACIÓN MÁXIMA PUEDE-
TRIPLICAR LA FRECUENCIA DE LOS LATIDOS CARDIACOS Y AUMENTAR -
LA FUERZA DE LA CONTRACCIÓN HASTA EL DOBLE O EL TRIPLE DE LO-
NORMAL (95).

TODA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA ESTÁ MEDIADA POR LA NOR
ADRENALINA.

2.4 EL CICLO CARDIACO (4,6,15,16,92,103,109) (Fig. 2.1)

EL CICLO CARDIACO SE INICIA CON UNA DESCARGA ESPONTÁNEA DEL NSA, SEGUIDO POR LA EXCITACIÓN DEL MIOCARDIO ATRIAL (ONDA P). DESPUÉS DE UN CORTO LAPSO TOMA LUGAR LA CONTRACCIÓN MECÁNICA DE LOS ATRIOS; EL AUMENTO DE LA PRESIÓN ATRIAL PRODUCE LA ONDA A, QUE ES VISIBLE COMO PARTE DEL PULSO VENOSO YUGULAR. EL SONIDO ATRIAL TEMPRANO S4 ES GENERADO DURANTE EL ASCENSO DE LA ONDA A, COMO RESULTADO DE LA CONTRACCIÓN ATRIAL Y EL RÁPIDO PASO DE SANGRE DEL ATRIO AL VENTRÍCULO.

DESPUÉS DEL ESTABLECIMIENTO DE LA ONDA A EN LA CURVA DE PRESIÓN ATRIAL, EL AUMENTO DE LA PRESIÓN VENTRICULAR REPRESENTA LA TRANSMISIÓN DE LA ONDA ATRIAL A HACIA EL VENTRÍCULO. AL DECLINAR LA ONDA A, UNA SEGUNDA ONDA DE PRESIÓN SE ELEVA EN EL VENTRÍCULO (ONDA A VENTRICULAR) MIENTRAS LA PRESIÓN ATRIAL VA EN DESCENSO. ÉSTO TIENE COMO RESULTADO UNA REVERSIÓN TEMPORAL EN EL GRADIENTE DE PRESIÓN ATRIOVENTRICULAR DEBIDO AL "REBOTE ELÁSTICO" DE LAS PAREDES VENTRICULARES DESPUÉS DEL VACIADO ATRIAL Y CAUSA UN CIERRE TEMPORAL DE LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES. SI EL TIEMPO ENTRE LA CONTRACCIÓN ATRIAL Y LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR (INTERVALO P-R) ES MAYOR A LOS 0.28 SEGUNDOS, UN SONIDO ATRIAL TARDÍO (S4) PUEDE SER DETECTADO ANTERIOR A LA SÍSTOLE VENTRICULAR.

LA ONDA DE EXCITACIÓN ATRIAL, AL ALCANZAR LA PAREDMEDIAL DEL ATRIO DERECHO, PENETRA EN LAS FIBRAS ESPECIALIZADAS DEL NAV Y ES TRANSMITIDA A TRAVEZ DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL MIOCARDIO VENTRICULAR. EL INICIO DEL COMPLEJO QRS MARCA EL ESTABLECIMIENTO DE LA DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR. LA ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN VENTRICULAR TIENE LUGAR CON EL INICIO DEL PERÍODO MECÁNICO DE LA SÍSTOLE VENTRICULAR, EL CUAL COINCIDE APROXIMADAMENTE CON EL MEDIO DEL COMPLEJO QRS. LA

PRESIÓN VENTRICULAR SOBREPASA RAPIDAMENTE LA EXISTENTE EN LOS ATRIOS, FORZANDO EL CIERRE DE LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES. LA PORCIÓN AUDIBLE DEL PRIMER SONIDO CARDIACO (S1) TIENE LUGAR EN ESTE MOMENTO. UN COMPONENTE INAUDIBLE MAS TEMPRANO QUE S1 PUEDE ESTAR ASOCIADO CON UN MOVIMIENTO INICIAL DE LOS VENTRÍCULOS. EN SEGUIDA DEL CIERRE DE LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES, ANTES DE LA EYECCIÓN VENTRICULAR, LOS VENTRÍCULOS SE CONTRAEN SOBRE UN VOLUMEN CONSTANTE DE SANGRE. ÉSTA FASE SE MANTIENE HASTA QUE LA PRESIÓN DENTRO DEL VENTRÍCULO SOBREPASA LA PRESIÓN EN LA AORTA, EN CUYO PUNTO LAS VÁLVULAS SEMILUNARES SE ABREN Y TIENE INICIO LA EYECCIÓN VENTRICULAR.

LA APERTURA DE LAS VÁLVULAS SEMILUNARES Y EL INICIO DE LA EYECCIÓN CONSTITUYEN LA PORCIÓN TERMINAL DE S1.

LA FASE INICIAL DE LA RÁPIDA EYECCIÓN VENTRICULAR SE EXTIENDE HASTA EL PUNTO MÁXIMO DE LA CURVA DE PRESIÓN AÓRTICA Y ES SEGUIDA POR UN PERÍODO DE EYECCIÓN REDUCIDO, EL CUAL TERMINA DE ALGUN MODO EN FORMA ARBITRARIA EN EL PUNTO EN QUE LA CURVA DE PRESIÓN AÓRTICA DECLINA RAPIDAMENTE Y SE PRODUCE EL CIERRE DE LAS VÁLVULAS SEMILUNARES.

PUEDEN APRECIARSE MURMULLOS SISTÓLICOS DE FLUJO SANGUÍNEO COMO PARTE DEL PERÍODO DE EYECCIÓN EN ALGUNOS CABALLOS.

UN MAYOR DECREMENTO EN LA PRESIÓN VENTRICULAR, POR ABAJO DE LA PRESIÓN DE LA AORTA, CAUSA REVERSIÓN EN EL FLUJO SANGUÍNEO A NIVEL DE LA AORTA Y CIERRE DE LAS VÁLVULAS SEMILUNARES. LA PRESIÓN VENTRICULAR CONTINÚA DECRECIENDO; CUANDO LLEGA POR DEBAJO DE LA PRESIÓN ATRIAL, LAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES SE ABREN Y LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR RÁPIDO SE INICIA. LA PRESIÓN VENTRICULAR AUMENTA RAPIDAMENTE DURANTE 0.15 A 0.20 SEGUNDOS A MEDIDA QUE LA SANGRE ACUMULADA EN LOS-

ATRIOS DURANTE LA SÍSTOLE VENTRICULAR FLUYE DENTRO DEL VENTRÍCULO.

EL TERCER SONIDO (S3) SE ESCUCHA AL FINAL DE ESTE PERÍODO DE LLENADO RÁPIDO. LA GÉNESIS DE ESTE SONIDO NO ESTÁ BIEN DILUCIDADA, PERO SE PIENSA QUE ESTÁ ASOCIADO CON LA VIBRACIÓN ABRUPTA DE LAS PAREDES VENTRICULARES DESPUÉS DEL IMPACTO DE LA ONDA DE LLENADO RÁPIDO. DESPUÉS DEL AUMENTO RÁPIDO EN LA PRESIÓN VENTRICULAR, LA CURVA DE PRESIÓN DECRECIENTE MARCA EL INICIO DE LA DIASTASIS, LA CUAL SE EXTIENDE HASTA LA SIGUIENTE SÍSTOLE ATRIAL.

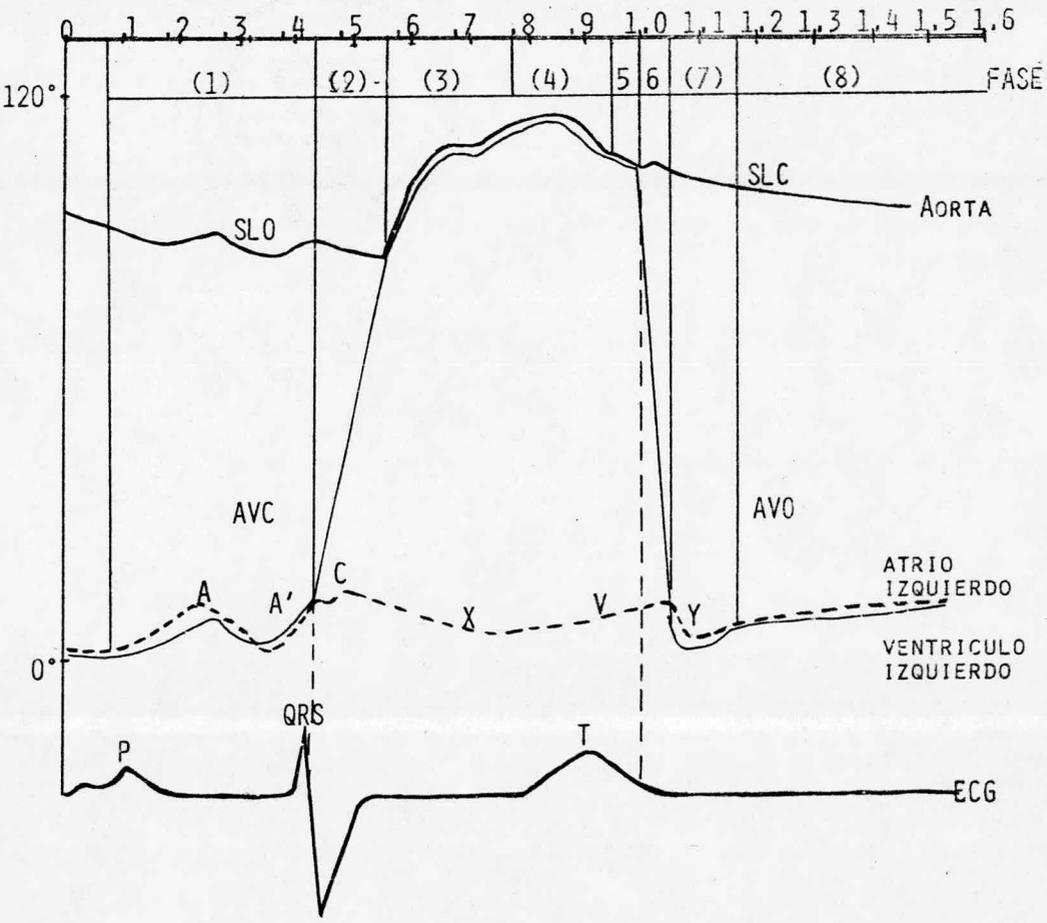


FIGURA 2.1 EL CICLO CARDIACO DEL CABALLO.

(ADAPTADO DE REF.# 29)

CAPITULO III. EL ELECTROCARDIOGRAMA (11,12,41,43,70,75,77,-
86,88,96,98,110,115).

EL PROCESO ELECTROCARDIOGRÁFICO ES UNA ERRAMIENTA - DE DIAGNÓSTICO PARA EVALUAR EL CORAZÓN. EL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) ES UN REGISTRO DE LAS DIFERENCIAS DE POTENCIAL ELÉCTRICO GENERADAS POR LAS ONDAS DE DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN QUE ATRAVIEZAN EL MÚSCULO CARDIACO AL CONTRAERSE Y SE LE UTILIZA TANTO PARA DETERMINAR Y DIFERENCIAR ARRITMIAS, COMO - PARA EVALUAR EL ESTADO DE PACIENTES CON DIVERSOS PADECIMIENTOS.

EL ECG REPRESENTA GRÁFICAMENTE UN COMPLEJO DE ONDAS P-QRS-T QUE EQUIVALE A UN CICLO CARDIACO COMPLETO.

1. ONDA P: DESPOLARIZACIÓN ATRIAL Ó CONTRACCIÓN.
2. ONDA Q: DESPOLARIZACIÓN DEL SEPTO VENTRICULAR.
3. ONDA R: DESPOLARIZACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS.
4. ONDA S: DESPOLARIZACIÓN DE LA BASE DE LOS VENTRÍCULOS.
5. ONDA T: REPOLARIZACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS.

LOS COMPLEJOS E INTERVALOS QUE SE FORMAN INDICAN:

- | | |
|-------------------|--|
| A) COMPLEJO QRS: | TIEMPO TOTAL DE DESPOLARIZACIÓN DEL -
CORAZÓN. |
| B) INTERVALO P-R: | TIEMPO REQUERIDO POR UN IMPULSO PARA-
IR DEL NSA A LOS VENTRÍCULOS. |
| C) SEGMENTO P-R: | TIEMPO QUE REQUIERE UN IMPULSO PARA -
LLEGAR AL NAV. |
| D) SEGMENTO S-T: | REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR. |

CUALQUIER CAMBIO EN ESTOS PARÁMETROS ES SEÑAL DE POSIBLES ANORMALIDADES EN AQUELLA ÁREA DEL CORAZÓN REPRESENTADA POR CADA UNO DE ELLOS (46,76,80).

3.1 CRONOLOGÍA.

- 1616 HARVEY DESCUBRE QUE EL CORAZÓN LATE PARA IMPULSAR LA SANGRE. MAS TARDE SE ENCONTRÓ QUE LOS LATIDOS CARDIACOS IMPLICAN UN PROCESO ELÉCTRICO (76).
- 1887 WALTER, UTILIZANDO UN ELECTRÓMETRO CAPILAR, REPORTÓ LA PRIMERA GRABACIÓN DE LOS CAMBIOS ELÉCTRICOS RELACIONADOS CON LOS LATIDOS CARDIACOS EN EL HOMBRE. MAS TARDE REPORTÓ SU USO EN GATOS (105).
- 1889 ANTE LA SOCIEDAD DE FISIOLOGÍA DE BERLÍN SE DEMUESTRA EL TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE UN CABALLO, UTILIZANDO UN ELECTRÓMETRO CAPILAR (61). SE UTILIZAN CABALLOS PARA CONFIRMAR EL PRINCIPIO DE CONTRACCIÓN ELÉCTRICA DEL CORAZÓN Y PARA DEMOSTRAR EL INCREMENTO EN EL GASTO CARDIACO CON EL EJERCICIO.
- 1895 EINTHOVEN INTRODUCE LOS TÉRMINOS P,Q,R,S Y T PARA LAS DEFLECCIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ES EL PRIMERO EN UTILIZAR EL TÉRMINO ELECTROCARDIOGRAMA (117).
- 1900 EINTHOVEN DESARROLLA EL GALVANÓMETRO DE CUERDA.
- 1922 NÖRR FUÉ EL PRIMERO EN UTILIZAR CLÍNICAMENTE EL ECG EN EL PERRO (105,117).

3.2 ELEMENTOS OPERACIONALES DE UN ELECTROCARDIOGRAFO.

EL ELECTROCARDIOGRAFO ES ESCENCIALMENTE UNA MÁQUINA SENSIBLE A CAMBIOS DE VOLTAJE POR MEDIO DE LO CUAL ES CAPÁZ - DE DETERMINAR EL POTENCIAL ELÉCTRICO DEL CORAZÓN.

EL MEDIDOR DE VOLTAJE O "AMPLIFICADOR" SE RELACIONA CON UN IMPRESOR EN TIRA DE PAPEL, PARA TENER ASÍ UN DOCUMENTO PERMANENTE.

LA IMPRESIÓN SE PRODUCE POR LOS MOVIMIENTOS DE UNA- AGUJA CALENTADA SOBRE PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO CUBIERTO DE- CERA, EL CUAL SE ENCUENTRA DIVIDIDO EN CASILLAS, LO QUE PERMI- TE REALIZAR MEDICIONES RÁPIDAS Y EXACTAS. CADA CASILLA A UNA- VELOCIDAD DE 25 MM/SEG. REPRESENTA 0,04 SEGUNDOS. (FIG 3.1)

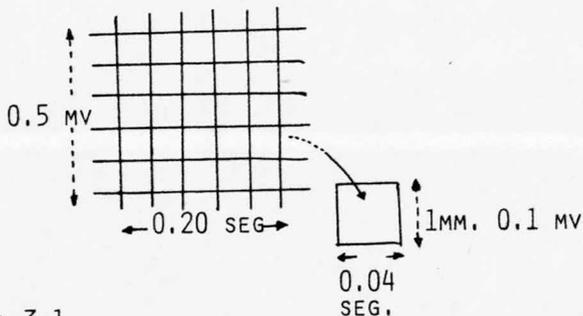


FIGURA 3.1
ESTANDARIZACIÓN 1.

PRÁCTICAMENTE TODAS LAS MÁQUINAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS FUNCIONAN CON ESTE MISMO PRINCIPIO, AUNQUE CON ALGUNAS VARIANTES DEPENDIENDO DE SU MANUFACTURA, TODAS TIENEN LOS SIGUIENTES ELEMENTOS OPERACIONALES: (FIG. 3.2)

1. CONTROL PARA LA VELOCIDAD DE PASO DEL PAPEL, CON OPCIÓN DE 50 MM/SEG Y 25 MM/SEG.

2. CONTROL DE SENSIBILIDAD: PERMITE ELEGIR EL GRADO DE AMPLIFICACIÓN DESEADO (1 MV DE ENTRADA MUEVE LA AGUJA 1 CM Ó 10 CASILLAS PEQUEÑAS DEL PAPEL).
3. CONTROL DE POSICIÓN: MANTIENE EL IMPRESOR EN EL CENTRO DEL PAPEL.
4. CONTROL DE CALOR DE LA AGUJA: PARA AJUSTAR LA TEMPERATURA DE LA AGUJA IMPRESORA.
5. PERILLA PARA CAMBIO DE DERIVADAS: PERMITE GRABAR EN LAS DIFERENTES DERIVADAS SIN NECESIDAD DE CAMBIAR LA POSICIÓN DE LOS ELECTRODOS.

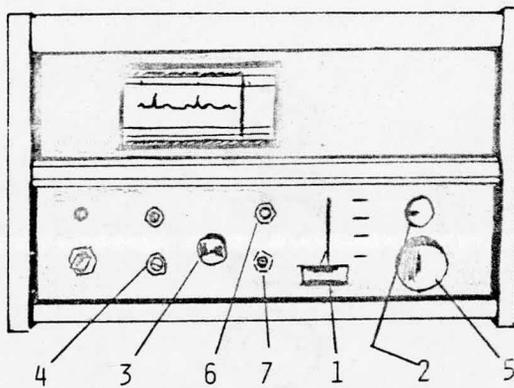


FIGURA 3.2 ESQUEMA DE LOS CONTROLES DE UN ELECTROCARDIOGRAFO. (ADAPTADO DE REF. # 117)

6. BOTÓN MARCADOR: SE UTILIZA PARA SEÑALAR EL INICIO DEL REGISTRO EN CADA DERIVADA.
7. BOTÓN DE ESTANDARIZACIÓN: PARA INDICAR EL GRADO DE SENSIBILIDAD UTILIZADO EN EL MOMENTO DEL REGISTRO.

3.3 PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA EL REGISTRO DEL ECG.

POSICIÓN Y SUJECCIÓN.

EL CABALLO DEBE ENCONTRARSE EN UN LUGAR SILENCIOSO Y FAMILIAR. EL REGISTRO DEL ECG SE LLEVARÁ A CABO CON EL PACIENTE DE PIE, CON LOS MIEMBROS ANTERIORES PARALELOS ENTRE SÍ Y PERPENDICULARES AL EJE LONGITUDINAL DEL CUERPO. UNA POSICIÓN DISTINTA A ÉSTA PUEDE PRODUCIR VARIANTES EN LOS COMPLEJOS DEL ECG.

NO SE RECOMIENDA LA UTILIZACIÓN DE MÉTODOS DE CONTENCIÓN DOLOROSOS, PUES EL DOLOR PUEDE ALTERAR TANTO LA FRECUENCIA COMO EL RITMO CARDIACOS.

EN CASO INDISPENSABLE ES POSIBLE UTILIZAR ALGÚN TRANQUILIZANTE LEVE, COMO LA XILAZINA, TOMANDO SIEMPRE EN CUENTA SUS POSIBLES ACCIONES SOBRE EL CORAZÓN AL MOMENTO DE INTERPRETAR EL ECG.

SE HA OBSERVADO QUE LA UTILIZACIÓN DE MÉTODOS DOLOROSOS PRODUCE EL MISMO GRADO DE TAQUICARDIA SINUSAL QUE LA ADMINISTRACIÓN DE DROGAS COMO LA ATROPINA O LA EPINEFRINA (22,29,40).

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS.

LAS PINZAS O "CAIMANES" DE LOS ELECTRODOS SON COLOCADOS DIRECTAMENTE SOBRE LA PIEL DEL PACIENTE. TANTO LA PIEL COMO LA PINZA DEL ELECTRODO SON HUMEDECIDOS CON UN GEL O PASTA CONDUCTORA O CON ALCOHOL. CLÍNICAMENTE EL ALCOHOL FUNCIONA EN FORMA ADECUADA COMO MEDIO DE CONDUCCIÓN, A PESAR QUE SE HA REPORTADO QUE REDUCE LA FIDELIDAD EN LA GRABACIÓN (82,100,124). NO ES NECESARIO LIMPIAR PREVIAMENTE EL PELO COMO HAY --

QUE HACERLO ANTES DE APLICAR LAS DIVERSAS PASTAS COMERCIALES. EN CASO QUE EL ECG SEA REGISTRADO DURANTE UNA CIRUGÍA, SE RECOMIENDA UTILIZAR CREMA O PASTA PORQUE EL ALCOHOL SE EVAPORA RÁPIDAMENTE.

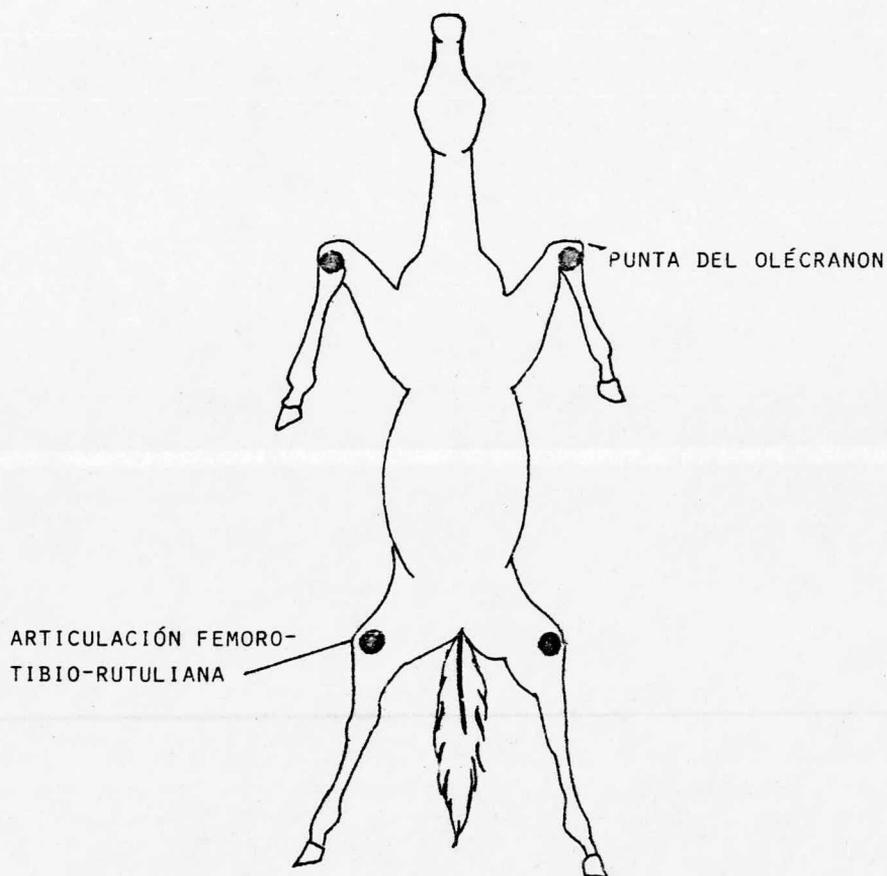


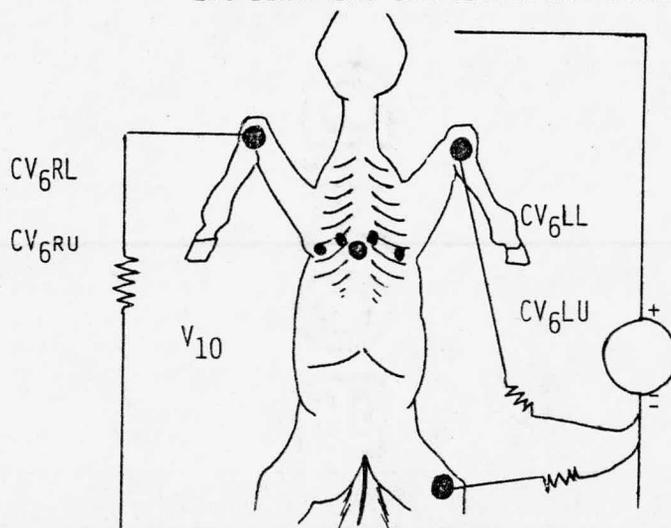
FIGURA 3.3 COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS PARA EL REGISTRO DE LAS DERIVADAS BIPOLARES Y UNIPOLARES DE LOS MIEMBROS. VISTA VENTRAL.

LOS ELECTRODOS SE COLOCAN EN LA CARA POSTERIOR DE -
LOS MIEMBROS ANTERIORES, 15 CM DISTALMENTE POR DEBAJO DE LA -
PUNTA DEL OLÉCRANON Y EN LOS MIEMBROS POSTERIORES POR DEBAJO -
Y CERCANOS A LA ARTICULACIÓN FEMORO-TIBIO-ROTULIANA. (FIG.3,3)

EN CASO QUE SE DESEE REGISTRAR LAS DERIVADAS UNIPO-
LARES DEL TÓRAX, SE COLOCA EL ELECTRODO SOBRE EL TÓRAX EN LAS
SIGUIENTES POSICIONES (53,100): (FIG. 3,4)

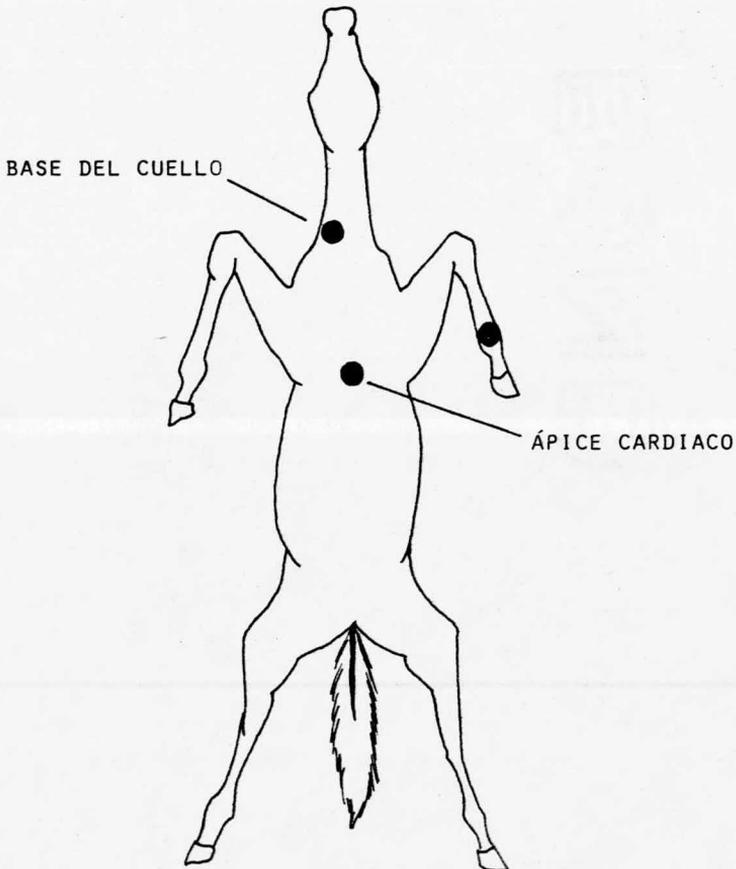
- CV_6LL : EN EL 6° ESPACIO INTERCOSTAL, A NIVEL DE LA UNIÓN COS-
TOCONDRALE DEL LADO IZQUIERDO.
- CV_6LU : EN EL 6° ESPACIO INTERCOSTAL A NIVEL DE LA LINEA IMA-
GINARIA QUE PARTE EN FORMA HORIZONTAL DE LA PUNTA DEL
HOMBRO (ARTICULACIÓN ESCÁPULO-HUMERAL) DEL LADO IZ-
QUIERDO.
- V_{10} : SOBRE EL PROCESO ESPINOSO DORSAL DE LA 7A VÉRTEBRA TO-
RÁCICA.

FIGURA 3.4. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS PARA EL REGISTRO DE
LAS DERIVADAS UNIPOLARES DEL TÓRAX, VISTA VENTRAL.



CV₆RL: EN EL 6° ESPACIO INTERCOSTAL DE LADO DERECHO AL MISMO
Y NIVEL QUE LAS POSICIONES CORRESPONDIENTES DEL LADO IZ
CV₆RU: QUIERDO DEL TÓRAX.

FIGURA 3.5 COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS PARA EL REGISTRO DE-
LA DERIVADA BIPOLAR BASE-ÁPICE. VISTA VENTRAL.



ES POSIBLE REGISTRAR UNA DERIVADA BIPOLAR BASE-ÁPI-
CE COLOCANDO EL ELECTRODO DEL MIEMBRO ANTERIOR IZQUIERDO SO--
BRE EL ÁPICE CARDIACO Y EL ELECTRODO DEL MIEMBRO ANTERIOR DE-
RECHO EN LA BASE DEL CUELLO DEL LADO DERECHO. EL ELECTRODO --
DEL MIEMBRO POSTERIOR DERECHO (TIERRA) SE COLOCA EN EL MIEM--
BRO ANTERIOR IZQUIERDO, O CUALQUIER OTRO SITIO ALEJADO DEL CO
RAZÓN. EL SELECTOR DE DERIVADAS SE COLOCA EN LA DERIVADA I --
(40,100).

3.4 PROCEDIMIENTO PARA EL REGISTRO DEL ECG.

UNA VEZ QUE EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN LA POSICIÓN ADECUADA Y CON LOS ELECTRODOS CORRECTAMENTE COLOCADOS SE PROCEDE AL REGISTRO DEL ECG UTILIZANDO EL SIGUIENTE PROCEDIMIENTO (117):

1. ENCENDER EL INTERRUPTOR DE CORRIENTE. LAS MÁQUINAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS MODERNAS SON TRANSISTORIZADAS, LO QUE PERMITE INICIAR EL REGISTRO DEL ECG INMEDIATAMENTE. EXISTEN ELECTROCARDIOGRAFOS QUE DEBEN SER PRECALENTADOS, POR LO GENERAL SE RECOMIENDA ENCENDERLOS ANTES DE PREPARAR AL PACIENTE.
2. CON LA MANO IZQUIERDA SE COLOCA LA AGUJA EN EL CENTRO DE LA TIRA DE PAPEL. ES RECOMENDABLE QUE LA MANO IZQUIERDA PERMANESCA LUEGO SOBRE LA PERILLA DE CONTROL DE POSICIÓN DE LA AGUJA MIENTRAS SE REGISTRA EL ECG, PARA QUE LOS COMPLEJOS SE REGISTREN CENTRADOS EN LA TIRA DE PAPEL. DEBE VERIFICARSE QUE LA PERILLA DE CONTROL DE SENSIBILIDAD SE ENCUENTRE EN POSICIÓN 1.
3. COLOCAR EL INTERRUPTOR DE VELOCIDAD DE PASO DEL PAPEL EN 25 MM/SEG.
4. PRESIONAR EL BOTÓN DE ESTANDARIZACIÓN PARA VERIFICAR LA SENSIBILIDAD.
5. REGISTRAR LAS DISTINTAS DERIVADAS DEL ECG:
 - A) COLOCAR LA PERILLA PARA CAMBIO DE DERIVADAS EN EL # 1 Y REGISTRAR 3 Ó 4 COMPLEJOS BIEN DEFINIDOS DE DICHA DERIVADA.
 - B) GIRAR LA PERILLA PARA CAMBIO DE DERIVADA AL # 2 SIN APAGAR LA MÁQUINA Y REGISTRAR 3 Ó 4 COMPLEJOS EN ESTA DERIVADA.
 - C) REPETIR EL PROCEDIMIENTO PARA LAS DERIVADAS III, AVL, AVR Y AVF.

- D) COLOCAR LA PERILLA DE SELECCIÓN DE DERIVADAS EN EL NÚMERO 2 Y REGISTRAR POR LO MENOS 45 Ó 50 CM DE PAPEL DE LADERIVADA II.
 - E) SI SE DESEA REGISTRAR LAS DERIVADAS PRECORDIALES DEL TÓRAX, SE DEBE DETENER EL PASO DEL PAPEL PARA COLOCAR LOS ELECTRODOS EN LA POSICIÓN ADECUADA.
 - F) COLOCAR EL ELECTRODO EN LA POSICIÓN CORRECTA PARA LA DERIVADA CV_{6RL} , GIRAR LA PERILLA A LA LETRA V Y ENCENDER LA MÁQUINA.
 - G) REPETIR ESTA OPERACIÓN PARA LAS DERIVADAS CV_{6RU} , ---- CV_{6LL} , CV_{6LU} Y V_{10} .
 - H) COLOCAR LA PERILLA DE SELECCIÓN DE DERIVADAS EN 0 Ó STD Y PRESIONAR DE NUEVO EL BOTÓN DE ESTANDARIZACIÓN.
 - I) APAGAR EL INTERRUPTOR DE REGISTRO.
 - J) APAGAR LA MÁQUINA.
7. RETIRAR LOS ELECTRODOS DEL PACIENTE.
8. ANOTAR SOBRE LA TIRA DE PAPEL EL NOMBRE DEL PACIENTE, EL NOMBRE DEL DUEÑO, EL NÚMERO DE CASO Y LA FECHA.

EXISTEN MÁQUINAS QUE NO PRESENTAN EL CAMBIO DE DERIVADAS EN FORMA AUTOMÁTICA. EN LAS FIGURAS 3.3, 3.4 Y 3.5 SE ILUSTRAN EL SITIO DE COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS PARA CADA DERIVADA.

ES DE SUMA IMPORTANCIA EL OBSERVAR CONTINUAMENTE EL TRAZO DEL ECG MIENTRAS SE ESTÁ REGISTRANDO PARA EVITAR ARTEFACTOS EN EL REGISTRO QUE POSTERIORMENTE SE PUDIERAN ATRIBUIR A ANORMALIDADES EN EL PACIENTE.

CENTRADO.

EL TRAZO DEBE ENCONTRARSE LO MÁS CENTRADO QUE SEA -

POSIBLE EN EL PAPEL DE REGISTRO. EL TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO VARÍA EN SU POSICIÓN CUANDO EL ANIMAL RESPIRA PROFUNDAMENTE O SE MUEVE.

AMPLITUD.

EN CASO QUE EL TRAZO SEA DEMASIADO AMPLIO Y SALGA DE LOS LÍMITES DEL PAPEL, SE CAMBIA LA SENSIBILIDAD A LA POSICIÓN 1/2 PARA REDUCIR LA AMPLITUD. SI LOS COMPLEJOS QRS SON MUY PEQUEÑOS SE CAMBIA LA SENSIBILIDAD A LA POSICIÓN 2 PARA INCREMENTAR LA AMPLITUD. EN MUCHOS CASOS AL AUMENTAR LA AMPLITUD TAMBIÉN SE MAGNIFICAN LOS ARTEFACTOS (117). ES NECESARIO MARCAR EN EL PAPEL CON EL BOTÓN DE ESTANDARIZACIÓN EL MOMENTO EN EL QUE SE CAMBIA LA SENSIBILIDAD.

LONGITUD DEL TRAZO.

EN CASO QUE SE OBSERVE ALGUNA IREGULARIDAD (ARRITMIA) EN EL MOMENTO DEL REGISTRO DEL ECG, ES RECOMENDABLE IMPRIMIR UN NÚMERO MAYOR DE COMPLEJOS DE LA DERIVADA QUE SE ESTÉ REGISTRANDO. SI EL PROPÓSITO DEL ECG ES DETECTAR UNA ARRITMIA, TAMBIÉN ES NECESARIO QUE SE REGISTREN MÁS COMPLEJOS EN CADA DERIVADA.

3.5 ARTEFACTOS COMUNES Y MÉTODOS PARA SU CORRECCIÓN.

YA QUE EL ELECTROCARDIOGRAMA ES OBTENIDO POR MÉTODOS MECÁNICOS, EXISTE LA POSIBILIDAD QUE SE PRESENTEN PROBLEMAS TÉCNICOS MIENTRAS SE LLEVA A CABO EL REGISTRO. ÉSTAS FALLAS TÉCNICAS SUPERIMPUESTAS AL COMPLEJO CARDIACO NORMAL CAUSAN DISTORSIÓN EN EL ECG, Y ES A ESTA DISTORSIÓN A LA QUE SE LE CONOCE COMO "ARTEFACTO. LOS ARTEFACTOS INTERFIEREN EN LA INTERPRETACIÓN DEL ECG, MOSTRANDO ANORMALIDADES QUE NO SON DEBIDAS A PADECIMIENTOS CARDIACOS.

LOS ARTEFACTOS MAS COMUNES QUE SE PRESENTAN EN EL REGISTRO DE UN ECG SON:

- A) INTERFERENCIA ELÉCTRICA.
- B) TREMOR MUSCULAR.
- C) LINEA BASAL ERRÁTICA.
- D) LINEA BASAL INDEFINIDA.

A) INTERFERENCIA ELÉCTRICA (41,53).

SE PRESENTA COMO UNA SECUENCIA REGULAR DE 60 ONDAS-POR SEGUNDO. TAMBIÉN SE LE DENOMINA ARTEFACTO DE 60 CICLOS -- (10,11).

PARA CORREGIR:

1. ASEGURARSE QUE EL CABLE ELÉCTRICO HAGA "TIERRA" APROPIADAMENTE, CONECTADO A UN TOMACORRIENTE TRIFÁSICO.
2. ASEGURARSE QUE LAS PINZAS DE LOS ELECTRODOS SE ENCUENTREN APLICADAS CORRECTAMENTE AL ANIMAL. EL ELECTRODO DEBE COLOCARSE EN UNA PORCIÓN "CARNOSA" SIN PLIEGUES DE PIEL.
3. ASEGURARSE QUE LAS PINZAS ESTEN LIMPIAS Y BIEN FIJAS A LOS CABLES. SE PUEDE UTILIZAR LIJA FINA PARA REMOVER CUALQUIER MATERIAL ACUMULADO EN LA PINZA.

4. DESCONECTAR LAS CLAVIJAS DE TODO EL EQUIPO ELÉCTRICO EN LA MISMA HABITACIÓN. LA ILUMINACIÓN FLUORESCENTE DEBE ESTAR APAGADA.
5. ASEGURARSE QUE LOS MIEMBROS DEL CABALLO SE ENCUENTREN SEPARADOS Y QUE LAS PINZAS NO SE TOQUEN ENTRE SÍ.
6. EL AYUDANTE NO DEBE TOCAR NINGUNA DE LAS PINZAS.
7. EL CABALLO NO DEBE ESTAR PARADO SOBRE UNA SUPERFICIE DE METAL, ES RECOMENDABLE RETIRAR LAS HERRADURAS. SI EL REGISTRO SE REALIZA CON EL ANIMAL EN DECÚBITO, NO DEBE SER SOBRE UNA MESA DE METAL, O DEBE COLOCARSE UN AISLANTE ADECUADO ENTRE EL ANIMAL Y LA MESA.
8. NINGUN CABLE ELÉCTRICO DEBE TOCAR LA MESA DE METAL.
9. EN OCASIONES, APARATOS ELÉCTRICOS QUE ESTEN FUNCIONANDO EN HABITACIONES CONTIGUAS PUEDEN CAUSAR INTERFERENCIA; ES NECESARIO ELIMINARLOS.

B) TREMOR MUSCULAR (10,53,76).

LOS MOVIMIENTOS DEL CUERPO O DE LOS MÚSCULOS DEL PACIENTE PUEDEN PRODUCIR VIBRACIONES RÁPIDAS E IRREGULARES DE LA LINEA BASAL. ENTRE MÁS DRÁSTICOS SEAN LOS MOVIMIENTOS, MÁS GRANDE SERÁ LA AMPLITUD DE LOS ARTEFACTOS.

PARA CORREGIR:

1. ASEGURARSE QUE EL ANIMAL SE ENCUENTRA EN POSICIÓN CÓMODA.
2. SI EL CABALLO MUESTRA SIGNOS DE NERVIOSISMO O TENSIÓN, ES PREFERIBLE TRANQUILIZARLO ANTES DE INICIAR EL REGISTRO DEL ECG. ES RECOMENDABLE QUE EL ANIMAL SEA MANEJADO POR EL ENCARGADO QUE USUALMENTE LO ATIENDE.
3. UN TRANQUILIZANTE LEVE POR VÍA PARENTERAL, ES, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SEGURO, PERO SUS EFECTOS DEBEN SER TOMADOS EN CUENTA AL INTERPRETAR EL ECG, YA QUE LOS TRANQUILIZANTES PUEDEN MODIFICAR LA FRECUENCIA Y OTROS PARÁMETROS DEL RITMO CARDIACO.

4. REVISAR EL AJUSTE Y LA COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS. ALGUNAS VECES LAS PINZAS SON INCÓMODAS, ESPECIALMENTE PARA ANIMALES DE PIEL MUY DELGADA.
5. ALEJAR TODA CLASE DE INSECTOS VOLADORES AYUDA A DISMINUIR LOS TREMORES MUSCULARES.

c) LINEA BASAL ERRÁTICA.

LOS CAMBIOS DE RESISTENCIA ENTRE EL ELECTRODO Y LA PIEL DEL PACIENTE PUEDEN CAUSAR ALTAS Y BAJAS ERRÁTICAS SOBRE LA LINEA BASAL. LA CAUSA MAS COMÚN DE ESTE ARTEFACTO SON LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS, DANDO COMO RESULTADO UN ASCENSO Y CAÍDA EN FORMA CILÍNDRICA DE LA LINEA BASAL, QUE COINCIDE CON LAS FASES DE LA RESPIRACIÓN. LA TOS TAMBIÉN CAUSA INTERRUPTIÓN EN LA LINEA BASAL. LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS SON MAS EVIDENTES EN LAS DERIVADAS PRECORDIALES (40).

PARA CORREGIR:

1. DAR AL ANIMAL LA MAYOR COMODIDAD POSIBLE. SI EL CABALLO SE ENCUENTRA EN FALLA CARDIACA, EL ECG NO DEBE SER REGISTRADO CON EL PACIENTE FORZOSAMENTE DE PIE O EN RECUMBENCIA LATERAL YA QUE ESTA POSICIÓN EMPEORARÍA SU ESTADO. EN TAL SITUACIÓN EL REGISTRO SE REALIZARÁ EN LA POSICIÓN QUE EL ANIMAL ASUMA LIBREMENTE. EN ESTE CASO EL ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA Y EL RITMO CARDIACO ES UNA PRIORIDAD Y ESTOS VALORES NO SE VEN AFECTADOS POR LA POSICIÓN DEL ANIMAL.
2. LOS OLLARES DEL PACIENTE PUEDEN SER OBSTRUÍDOS DURANTE 3 Ó 4 SEGUNDOS, TIEMPO SUFICIENTE PARA REALIZAR EL REGISTRO DE CADA DERIVADA.

d) LINEA BASAL INDEFINIDA (76,87).

SI LA LINEA BASAL NO ESTÁ BIEN DEFINIDA, LAS DEFLECCIONES

CIONES P-QRS-T SON DIFÍCILES DE MEDIR. ESTO SE APLICA PRINCIPALMENTE A INTERVALOS DE GRAN AMPLITUD COMO LAS ONDAS R.

PARA CORREGIR:

1. ELEVAR EL CALOR DE LA AGUJA DE GRABACIÓN.
2. SI LA AGUJA ESTÁ SUCIA, QUEMAR EL PLÁSTICO ACUMULADO. - ESTO SE PUEDE LOGRAR ENCENDIENDO EL APARATO Y DEJÁNDOLO OPERAR SIN EL ROLLO DE PAPEL EN SU SITIO.
3. EL BRAZO DE LA AGUJA DEBE SER REVISADO FRECUENTEMENTE - POR UN TÉCNICO PARA EVITAR UNA PRESIÓN EXCESIVA SOBRE - EL PAPEL. ES IMPORTANTE EVITAR UNA LÍNEA BASAL DEMASIADO GRUESA.

3.6 EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL DEL CABALLO.

AL INTERPRETAR UN ECG ES IMPORTANTE DIFERENCIAR LO NORMAL DE LO ANORMAL, ASÍ COMO DISTINGUIR ENTRE LOS DIVERSOS PATRONES ANORMALES Y SU RELACIÓN CON ENTIDADES CARDIOLÓGICAS-CONOCIDAS. EXISTEN REPORTES DEL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL DEL CABALLO QUE PROVEEN SUFICIENTES BASES PARA COMPARAR ELECTROCARDIOGRAMAS DE EQUINOS CON DIFERENTES LESIONES CARDIACAS --- (53,78,79,90,91).

FRECUENCIA CARDIACA NORMAL (19,22,43,77,86).

26 A 50 LATIDOS POR MINUTO EN CABALLOS ADULTOS.

44 LATIDOS POR MINUTO EN PONIES.

EJE ELÉCTRICO NORMAL (22,31,81,102,123).

PLANO FRONTAL.

VECTORES NORMALES PARA LA ONDA QRS:

CABALLOS PURA SANGRE.	-23	A	+100°
OTROS EQUINOS.	-64	A	+100°

PLANO TRANSVERSAL.

VECTORES NORMALES PARA LA ONDA QRS:

CABALLOS PURA SANGRE.	-42	A	-100°
OTROS EQUINOS.	-10	A	-92°

PLANO SAGITAL IZQUIERDO.

VECTORES NORMALES PARA LA ONDA QRS:

CABALLOS PURA SANGRE.	-31	A	-96°
OTROS EQUINOS-	-34	A	173°

VECTORES NORMALES PARA LA ONDA P (102).

PLANO FRONTAL.	-64 A 100°
PLANO TRANSVERSO.	0 A 90°
PLANO SAGITAL IZQUIERDO.	0 A 150°

VECTORES NORMALES PARA LA ONDA T. (FIG. 3.6 Y 3.7)

PLANO FRONTAL.	-96 A 180°
PLANO TRANSVERSO.	-109 A 180°
PLANO SAGITAL IZQUIERDO.	-143 A 180°

MEDIDAS NORMALES EN LA DERIVADA II.

ONDA P.	0.08 - 0.15 SEGS.	0.23 - 0.09 mV
INTERVALO P-R.	0.19 - 0.38 SEGS.	
COMPLEJO QRS.	0.08 - 0.14 SEGS.	0.08 ± 0.47 mV
INTERVALO Q-T.	0.37 - 0.57 SEGS.	
ONDA T.		0.20 ± 0.39 mV

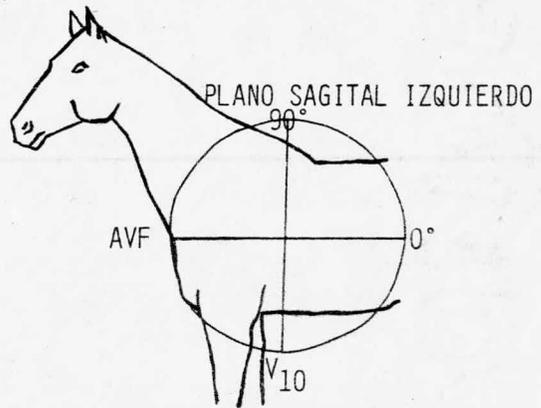
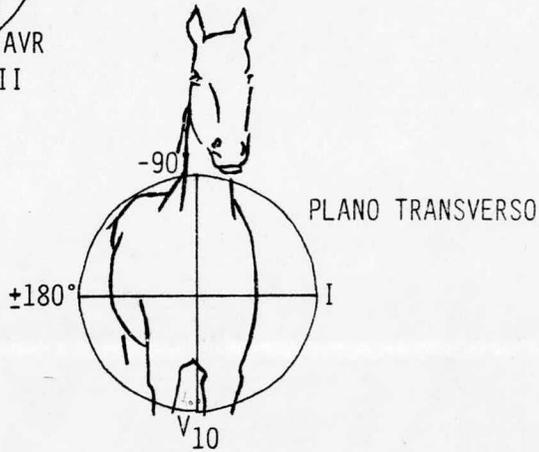
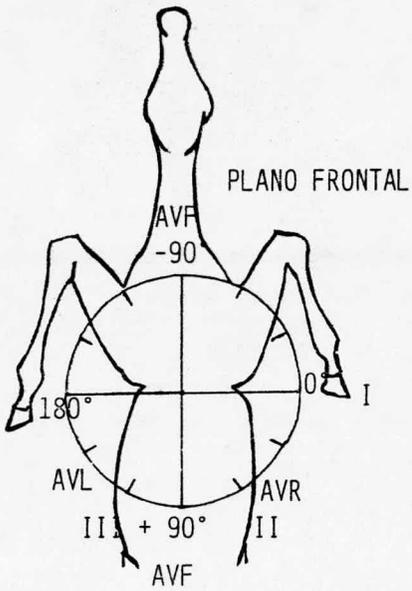


FIGURA 3.6 SISTEMA AXIAL DE DERIVADAS PRESENTADO EN FORMA ESQUEMÁTICA.
(ADAPTADO DE REF. # 40)

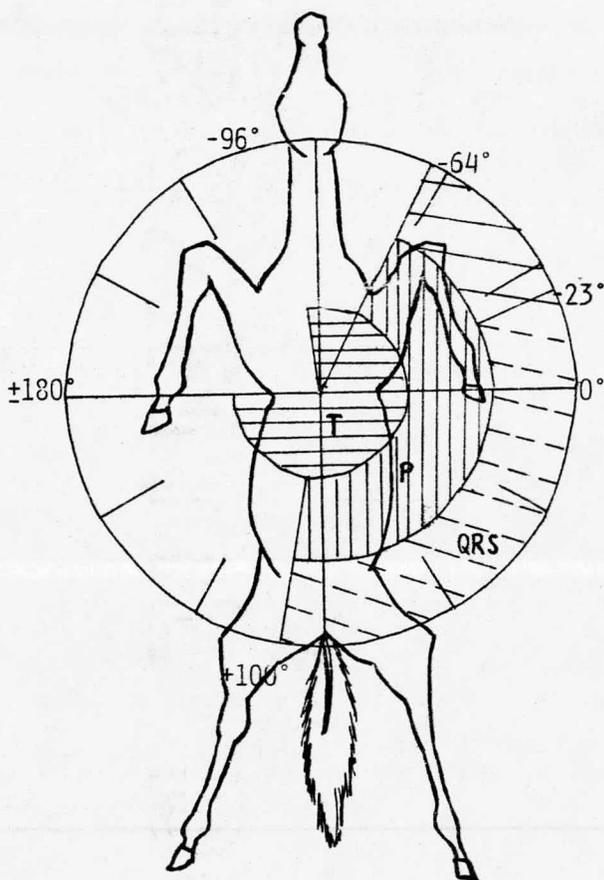


FIGURA 3.7 CARTA DE VECTORES CON LOS RANGOS NORMALES PARA LOS VECTORES DEL COMPLEJO QRS Y ONDAS T Y P EN EL PLANO FRONTAL.

DURACIÓN DE LOS COMPLEJOS E INTERVALOS EN SEGUNDOS (80,102,123).

DERIVADA II.

	P	P-R	QRS	Q-T
TODAS LAS RAZAS	0.08-0.2	0.22-0.56	0.08-0.17	0.32-0.64
PURA SANGRE	0.11-0.20	0.24-0.56	0.10-0.17	0.44-0.64
TROTONES	0.08-0.18	0.22-0.49	0.08-0.15	0.32-0.64
PONIES	.095 [±] .002	.214 [±] .005	.067 [±] .002	.446 [±] .007

AMPLITUDES DE LAS ONDAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN EL CABALLO.

DERIVADAS	I	II	III
P	0.07+-0.07 0.06+-0.04	0.23+-0.09 0.18+-0.07	0.17+-0.11 0.14+-0.06
Q	0.10+-0.07 0.10+-0.10	0.18+-0.10 0.12+-0.07	0.17+-0.14 0.17+-0.16
R	0.42+-0.22 0.28+-0.15	0.80+-0.47 0.49+-0.29	0.60+-0.37 0.38+-0.27
S	0.11+-0.04 0.14+-0.17	0.21+-0.17 0.21+-0.18	0.34+-0.22 0.28+-0.18
S-T	-0.01+-0.02 -0.01+-0.02	-0.02+-0.04 -0.02+-0.03	0.00+-0.02 0.00+-0.01
T	-0.18+-0.22 -0.12+-0.16	0.20+-0.39 0.05+-0.26	0.41+-0.25 0.022+-0.21

LOS VALORES SUPERIORES SON PARA CABALLOS DE SANGRE CALIENTE, Y LOS INFERIORES PARA CABALLOS DE SANGRE FRÍA.

(ADAPTADO DE REF.#29)

DERIVADAS	VR	VL	VF
P	-0.09 (0/0.2)	-0.03(-0.2/0.08)	0.10(-0.05/0.2)
Q	0 (0/0.2)	0(0/0.10)	0.06 (0/0.20)
R	0.10(0.02/0.2)	0.19(0.02/1.00)	0.34(0.02/1.00)
S	0.36(0.2/1.00)	0.21(0/0.60)	0.09 (0/0.40)
S-T	-----	-----	-----
T	(-0.30/0.60)	(-0.60/0.25)	(0.05/0.60)

LA MEDIA Y LA DESVIACIÓN ESTANDAR O LA MEDIA Y EL RANGO ESTÁN ANOTADAS ENTRE PARÉNTESIS.

TODOS LOS VALORES SON EN MILIVOLTIOS.

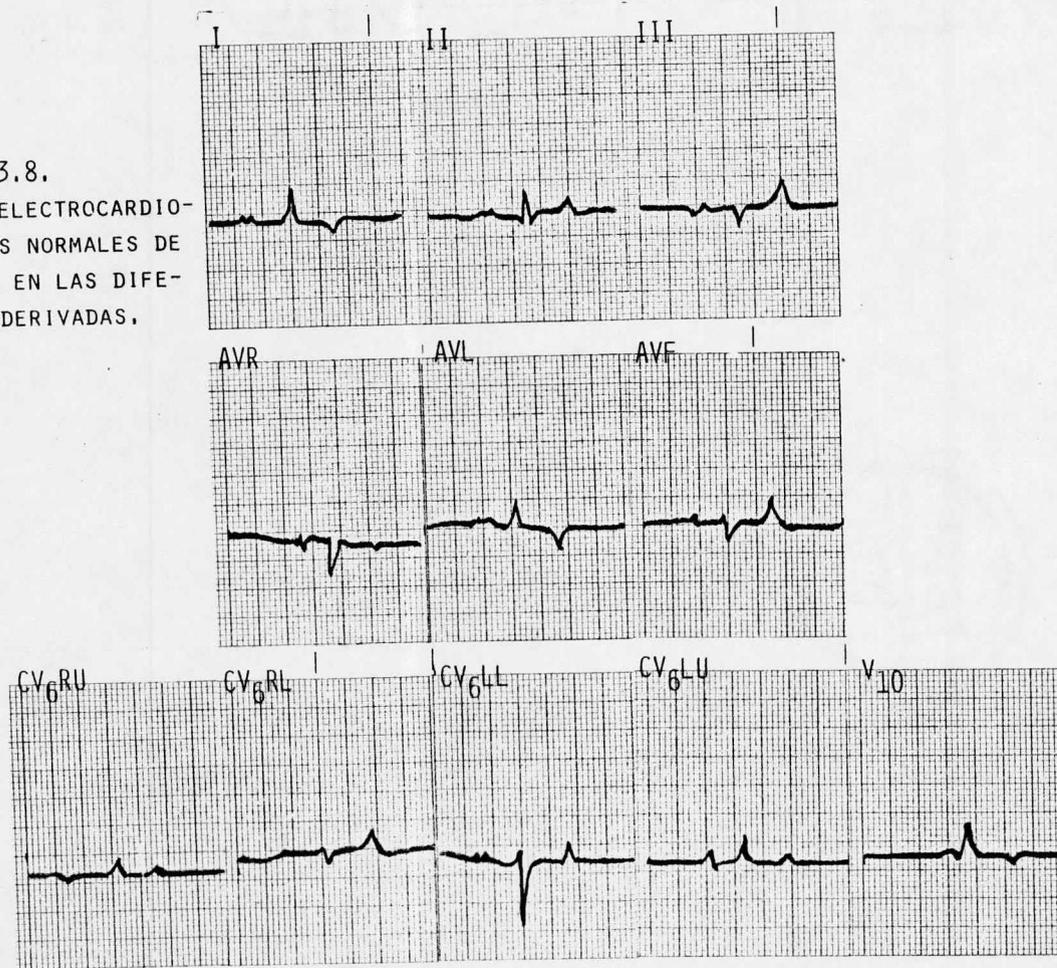
(ADAPTADO DE REF.#29)

DERIVADA	CV ₆ RL	CV ₆ LI.	CV ₆ LU
P	-0.004+-0.10 -0.002+-0.05	0.25+-0.10 0.12+-0.09	0.31+-0.13 0.17+-0.09
Q	0.10+-0.05 0.10+-0.04	0.13+-0.08 0.09+-0.04	0.15+-0.10 0.11+-0.05
R	0.27+-0.23 0.19+-0.14	0.44+-0.34 0.19+-0.12	0.66+-0.44 0.42+-0.24
S	0.45+-0.30 0.18+-0.11	0.84+-0.54 0.34+-0.23	0.36+-0.33 0.19+-0.15
S-T	0.02+-0.03 0.00+-0.01	0.02+-0.04 0.00+-0.02	-0.01+-0.03 0.00+-0.01
T	0.16+-0.29 0.03+-0.15	-0.16+-0.41 -0.09+-0.23	-0.05+-0.29 -0.03+-0.17

LOS VALORES SUPERIORES SON PARA CABALLOS DE SANGRE CALIENTE, Y LOS INFERIORES PARA CABALLOS DE SANGRE FRÍA.

(ADAPTADO DE REF. #29)

FIGURA 3.8.
TRAZOS ELECTROCARDIO-
GRÁFICOS NORMALES DE
EQUINOS EN LAS DIFE-
RENTES DERIVADAS.



CAPITULO IV. METODOLOGIA PRACTICA PARA LA INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

LA INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA ES EL ASPECTO MAS IMPORTANTE Y MAS DIFICIL DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA. ES NECESARIO SEGUIR CUIDADOSAMENTE UNA RUTINA CON LA FINALIDAD DE NO PASAR POR ALTO NINGÚN PUNTO.

UNA VEZ OBTENIDO EL REGISTRO DEL ECG (PUNTO 3.4), ÉSTE DEBE SER ANALIZADO PARA DETERMINAR SI ES NORMAL O ANORMAL. ESTO SE REALIZA MIDIENDO LAS ALTURAS Y AMPLITUDES DE LOS DIVERSOS COMPLEJOS Y COMPARANDOLOS CON LOS VALORES NORMALES.

SE DEBE REALIZAR EN CADA ECG EL EXAMEN DE POR LO MENOS CUATRO CARACTERÍSTICAS (7,19,31)

1. CALCULAR LA FRECUENCIA CARDIACA.
2. EVALUAR EL RITMO CARDIACO.
3. MEDIR LOS COMPLEJOS E INTERVALOS.
 - A) ONDA P.
 - B) INTERVALO P-R.
 - C) COMPLEJO QRS.
 - D) SEGMENTO S-T.
 - E) ONDA T.
4. DETERMINAR EL EJE ELÉCTRICO MEDIO.

1. CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

EL MÉTODO UTILIZADO PARA CALCULAR LA FRECUENCIA CARDIACA DEPENDE SI EL RITMO ES REGULAR O IRREGULAR.

CUANDO EL RITMO ES REGULAR SE CALCULA POR EL SIGUIENTE MÉTODO:

SIENDO LA VELOCIDAD DEL PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO DE 25 MM/SEG, UNA CASILLA PEQUEÑA EQUIVALE A 0,04 SEGUNDOS. - EL NÚMERO DE CASILLAS PEQUEÑAS EN UN MINUTO ES IGUAL A 60 SEGUNDOS DIVIDIDOS ENTRE 0,04

$$60/0,04=1,500$$

POR LO TANTO, EL FACTOR 1,500 DIVIDIDO ENTRE EL NÚMERO DE CASILLAS EXISTENTES EN UN INTERVALO R-R, DARÁ COMO RESULTADO EL NÚMERO DE LATIDOS POR MINUTO.

EJEMPLO.

INTERVALO R-R = 50 CASILLAS.

$$1,500/50 = 30 \text{ LATIDOS POR MINUTO.}$$

EN EL CASO QUE EL RITMO CARDIACO SEA IRREGULAR, LA FRECUENCIA SE ESTIMA CONTANDO EL NÚMERO DE COMPLEJOS REGISTRADOS ENTRE DOS MARCAS PREVIAMENTE IMPRESAS EN EL BORDE SUPERIOR DEL PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO, Y QUE A UNA VELOCIDAD DE 25 MM/SEG, REPRESENTAN 6 SEGUNDOS. EL NÚMERO DE COMPLEJOS REGISTRADOS, MULTIPLICADO POR EL FACTOR 10 DARÁ COMO RESULTADO LA FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO. (FIG. 4.1)

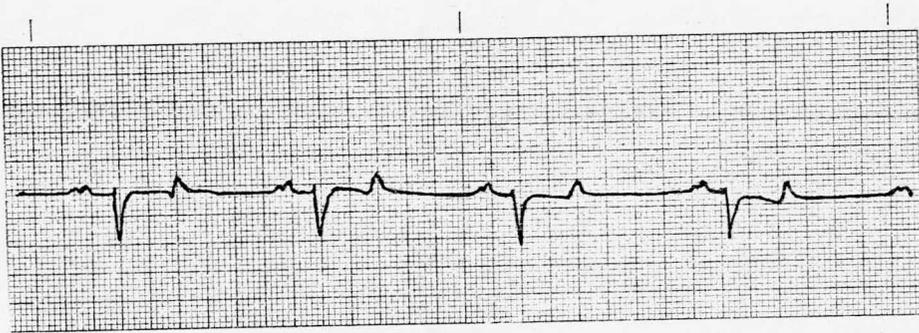


FIGURA 4.1 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA UN RITMO CARDIACO IRREGULAR.

ENTRE DOS MARCAS DEL MARGEN SUPERIOR SE APRECIAN 4 COMPLEJOS REGISTRADOS EN EL TIEMPO EQUIVALENTE A 6 SEGUNDOS. POR LO TANTO SE MULTIPLICA EL NÚMERO 4 POR EL FACTOR 10 Y SE OBTIENE LA FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO, QUE EN ESTE CASO ES DE 40 LATIDOS POR MINUTO.

$$4 \times 10 = 40 \text{ LATIDOS POR MINUTO.}$$

ENTRE LOS FACTORES QUE DETERMINAN LA FRECUENCIA CARDIACA DE UN EQUINO EN REPOSO ESTÁN LA EDAD, LA RAZA, Y LA TEMPERATURA INTERNA (19,29). LAS VARIACIONES EN EL TONO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO DEL CORAZÓN ESTÁN ASOCIADAS CON LAS FLUCTUACIONES QUE SE ENCUENTRAN NORMALMENTE EN LA FRECUENCIA CARDIACA DE UN CABALLO EN REPOSO (40).

LA FRECUENCIA NORMAL DEL CABALLO OSCILA ENTRE LOS 26 Y LOS 50 LATIDOS POR MINUTO (19,22,43,77,86), CUANDO LA FRECUENCIA ES MAYOR DE 50 LATIDOS SE PRESENTA TAQUICARDIA SINUSAL Y SI ES MENOR DE 26 INDICA BRADICARDIA SINUSAL (40).

2. EVALUACIÓN DEL RITMO CARDIACO.

LA EVALUACIÓN DEL RITMO CARDIACO SE REALIZA ANALIZANDO EN FORMA SISTEMÁTICA EL ECG.

A) INSPECCIÓN GENERAL.

LA OBSERVACIÓN EN GENERAL DEL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO Y UNA COMPARACIÓN ENTRE LOS INTERVALOS R-R INDICARÁ SI EXISTE UN RITMO SINUSAL NORMAL O SI SE PRESENTA ALGÚN TIPO DE ARRITMIA CARDIACA (71,124).

EL TÉRMINO ARRITMIA DENOTA TODA DESVIACIÓN DE LA ACTIVACIÓN CARDIACA EN CUANTO AL ORIGEN NORMAL (AUTOMATICIDAD) Y A LA SECUENCIA (CONDUCTIVIDAD). DEBE DETERMINARSE SI LA ARRITMIA ES OCASIONAL, FRECUENTE O CONTINUA, REGULAR O IRREGULAR Y RÍTMICA O ARRÍTMICA.

B) IDENTIFICACIÓN DE LAS ONDAS P (71).

SE DETERMINA SI LA ACTIVIDAD ATRIAL ES UNIFORME O IRREGULAR.

C) ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LAS ONDAS P Y LOS COMPLEJOS QRS.

CUANDO LA INSPECCIÓN INICIAL DEL ECG SUGIERE LA PRESENCIA DE UNA ARRITMIA, SE DEBE REALIZAR EL REGISTRO DE UN MAYOR NÚMERO DE COMPLEJOS PARA ANALIZARLOS. SE SELECCIONARÁ AQUELLA DERIVADA EN LA QUE LA ONDA P SE ENCUENTRE BIEN DEFINI

DA. LA PARTE CRUCIAL EN EL EXAMEN DEL ECG ES LA IDENTIFICACIÓN Y ANÁLISIS DE LA ONDA P. EN OCASIONES ES DE UTILIDAD DUPLICAR LA SENSIBILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAFO PARA AGRANDAR LAS ONDAS P Y ASÍ ANALIZARLAS CON MAYOR FACILIDAD.

PARA DETERMINAR SI EL RITMO ES REGULAR O PARA LOCALIZAR COMPLEJOS P-QRS, SE UTILIZA UN COMPÁS CON AMBAS PUNTAS DE METAL Y AFILADAS. LAS PUNTAS SE COLOCAN EN EL ÁPICE DE DOS ONDAS P SUCEATIVAS (O COMPLEJOS QRS), SE GIRA UNO DE LOS BRAZOS HACIA LA IZQUIERDA O DERECHA PARA LOCALIZAR LA ONDA P CONTIGUA. (FIG. 4.2). SI EL RITMO ES REGULAR, LAS DOS PUNTAS DEL COMPÁS CAERÁN SOBRE LOS COMPLEJOS APROPIADOS. ESTE MÉTODO ES ÚTIL PARA LOCALIZAR LAS ONDAS P EN ARRITMIAS EN LAS CUALES DICHAS ONDAS SE ENCUENTRAN OCULTAS EN LOS COMPLEJOS QRS.

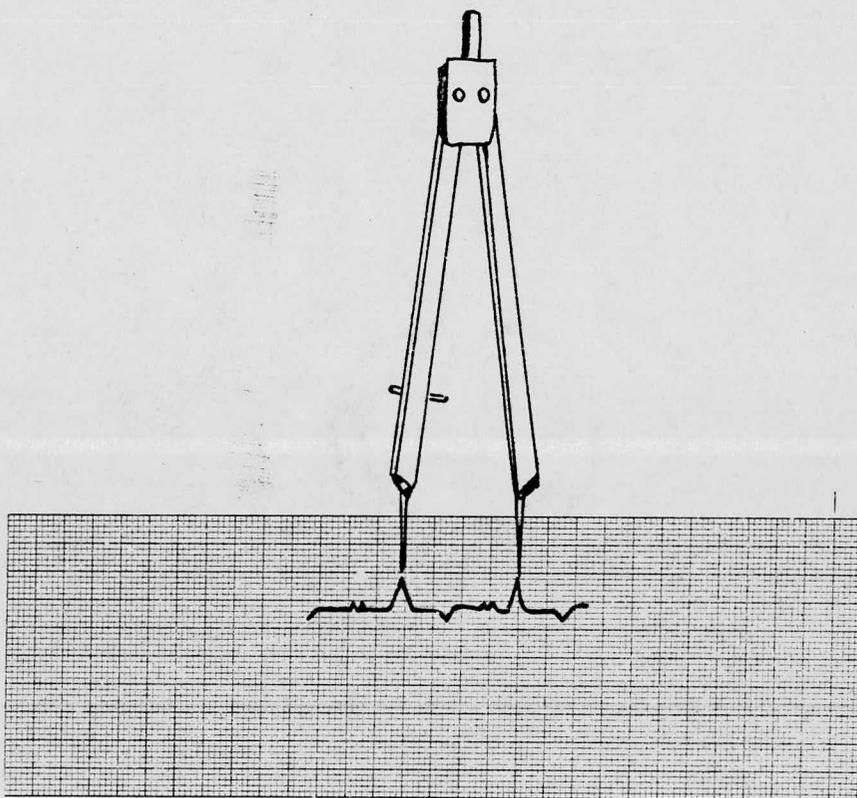


FIGURA 4.2 USO DEL COMPÁS PARA DETERMINAR EL RITMO Y LOCALIZAR COMPLEJOS P-QRS.
(ADAPTADO DE REF. # 117)

3. MEDICIÓN DE LOS COMPLEJOS E INTERVALOS.

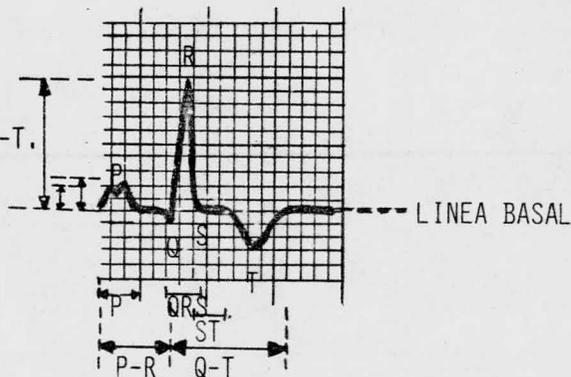
SI LA DEFLECCIÓN QUE SE DESEA MEDIR ES POSITIVA, ESTA MEDICIÓN SE REALIZA DESDE EL BORDE SUPERIOR DE LA LINEA BASAL HASTA EL ÁPICE DE LA ONDA; SI POR EL CONTRARIO, LA DEFLECCIÓN ES NEGATIVA, SE MIDE DESDE EL BORDE INFERIOR DE LA LINEA BASAL HASTA EL PUNTO MAS BAJO DE LA ONDA. LA DURACIÓN DE LAS ONDAS, COMPLEJOS, INTERVALOS Y SEGMENTOS PUEDE SER MEDIDA --- PRÁCTICAMENTE EN CUALQUIER CIRCUNSTANCIA, DEL INICIO AL FINAL DE CADA DEFLECCIÓN.

EN LA FIGURA 4.3 SE ESQUEMATIZA EL COMPLEJO P-QRS-T Y LA FORMA DE MEDIR LAS AMPLITUDES Y LOS INTERVALOS DE TIEMPO DE CADA DEFLECCIÓN.

LOS PARÁMETROS A MEDIR SON:

- AMPLITUD Y ANCHO DE LA ONDA P.
- LONGITUD DEL INTERVALO P-R.
- AMPLITUD Y ANCHO DEL COMPLEJO QRS, SEGMENTO S-T Y ONDA T.
- LONGITUD DEL INTERVALO Q-T.

FIGURA 4.3
ESQUEMA DEL
COMPLEJO P-QRS-T.



EL COMPÁS METÁLICO PUEDE SER UTILIZADO PARA MEDIR - LOS DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO Y AMPLITUDES DE LOS COM-
PLEJOS P-QRS-T. UNA DE LAS PUNTAS DE METAL SE COLOCA EN UN EX-
TRAMO DEL INTERVALO, ONDA O COMPLEJO A MEDIR Y LA OTRA PUNTA-
EN EL OTRO EXTREMO; SIN CAMBIAR LA DISTANCIA ENTRE AMBOS BRA-
ZOS DEL COMPÁS, SE COLOCAN SOBRE PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO -
QUE NO PRESENTE REGISTRO PARA ASÍ PODER CONTAR FACILMENTE EL-
NÚMERO DE CASILLAS EXISTENTES ENTRE LAS DOS PUNTAS. EL NÚMERO
OBTENIDO, MULTIPLICADO POR 0.04 DARÁ COMO RESULTADO LA AMPLI-
TUD Y MULTIPLICADO POR 0.1, EL INTERVALO DE TIEMPO DE LA DE--
FLECCIÓN (VELOCIDAD DEL PAPEL = 25 MM/SEG, ESTANDARIZACIÓN --
1 CM = 1 MV).

A) ONDA P.

LA ONDA P REPRESENTA LA DESPOLARIZACIÓN DEL ATRIO.-
SU DURACIÓN INDICA EL TIEMPO REQUERIDO PARA EL PASO DEL IMPUL-
SO DEL NODO SENO AURICULAR AL ATRIOVENTRICULAR.

LA ONDA P EN EL CABALLO SANO EN REPOSO ES BÍFIDA EN
FORMA PRIMARIA, PERO SE LLEGAN A OBSERVAR CON UN SOLO ÁPICE,-
DIFÁSICAS O POLIFÁSICAS (40). LA ONDA P POSITIVA SE MIDE DES-
DE EL BORDE SUPERIOR DE LA LINEA BASAL A LA PUNTA DE LA ONDA.
LAS ONDAS P NEGATIVAS, DESDE EL BORDE INFERIOR DE LA LINEA BA-
SAL A LA PUNTA MAS NEGATIVA DE LA ONDA. EN CASO QUE LA ONDA P
TENGA UNA CONFIGURACIÓN BIFÁSICA, SE MIDE SUMANDO LAS AMPLITU-
DES SUPERIOR E INFERIOR A LA LINEA BASAL (40).

EL INTERVALO DE LA ONDA P SE MIDE DESDE EL INICIO -
HASTA EL FINAL DE LA DEFLECCIÓN SOBRE LA LINEA BASAL POR SU -
PARTE INTERNA.

PARA FACILITAR SU ESTUDIO, SE DIVIDE A LA ONDA P EN DOS COMPONENTES, P1 Y P2. LA PRIMERA PORCIÓN DE LA ONDA P --- (P1) ES LA ACTIVACIÓN DEL ATRIO DERECHO, LA ACTIVACIÓN DEL -- SEPTO INTERATRIAL ESTÁ ASOCIADO CON LA SEGUNDA PORCIÓN (P2).- LA ACTIVACIÓN DEL ATRIO IZQUIERDO NO CONTRIBUYE A LA CONFIGURACIÓN DEL COMPLEJO ATRIAL DEL ECG (29).

EN CABALLOS PURA SANGRE Y TROTONES SE APRECIAN LAS-SIGUIENTES CONFIGURACIONES Y MEDIDAS (40).

P1.	AMPLITUD MÁXIMA EN DERIVADA II	+0.25 mV	TROTONES
	AMPLITUD MÁXIMA EN DERIVADA III	+0.30 mV	PURA SANGRE
	NEGATIVIDAD MÁXIMA DERIVADA III		
	NEGATIVIDAD MÁXIMA DERIVADA AVR	-0.20 mV	TROTONES
	NEGATIVIDAD MÁXIMA DERIVADA CV ₆ RU		
	NEGATIVIDAD MÁXIMA DERIVADA AVR	-0.20 mV	PURA SANGRE
	NEGATIVIDAD MÁXIMA DERIVADA CV ₆ RL		

LA P1 ES ISOELÉCTRICA EN LAS DERIVADAS III,AVL, --- CV₆RL Y CV₆RU. SIN EMBARGO EN CASI TODAS LAS DERIVADAS ES POSITIVA, A EXCEPCIÓN DE LAS ONDAS NEGATIVAS EN LAS DERIVADAS - AVR, V₁₀, Y CV₆RU.

LA ONDA P1 ES MUY LÁBIL Y SU CONFIGURACIÓN PUEDE SUFRIR DESDE CAMBIOS LIGEROS HASTA INVERSIONES COMPLETAS DURANTE ALGUNOS LATIDOS, VOLVIENDO DESPUÉS A SU FORMA ORIGINAL. A ESTOS CAMBIOS SE LES CONOCE COMO MARCAPASO ATRIAL OSCILANTE - (82).

EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS LA ONDA P2 ES POSITIVA - EN LAS DERIVADAS I,II, III, AVF, CV₆LL Y CV₆LU, ALCANZANDO LA MAGNITUD MÁXIMA DE + 0.6 mV EN LA DERIVADA CV₆LU. LAS ONDAS -

NEGATIVAS SE OBSERVAN EN LAS DERIVADAS AVR, AVL Y V₁₀; Y LA NEGATIVIDAD MÁXIMA DE -0.30 mV EN LA DERIVADA AVR.

EN EL PONIE LAS ONDAS P PRESENTAN UNA MENOR AMPLITUD Y DURACIÓN QUE LAS REPORTADAS EN OTRAS RAZAS, SIN EMBARGO LA CONFIGURACIÓN ES SIMILAR (22).

ES FRECUENTE QUE EN EL CABALLO SE PRESENTEN CAMBIOS ESPONTANEOS EN LA ONDA P. ÉSTOS INDICAN, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, VARIACIÓN EN EL PATRÓN DE DESPOLARIZACIÓN. DEBIDO AL GRAN TAMAÑO DEL NODO SENO AURICULAR ES DIFÍCIL DETERMINAR SI LOS CAMBIOS EN LA ONDA P REPRESENTAN QUE EXISTE ACTIVIDAD DE FOCOS ECTÓPICOS, O BIEN, VARIACIONES EN LA ACTIVIDAD DEL NODO SENO AURICULAR, AÚN CUANDO SE ENCUENTRAN ASOCIADOS A ARRITMIAS (19).

B) EL INTERVALO P-R.

EL INTERVALO P-R REPRESENTA EL TIEMPO REQUERIDO PARA EL PASO DEL IMPULSO DEL NODO SENO AURICULAR HASTA EL VENTRÍCULO, PASANDO POR EL NODO ATRIO VENTRICULAR, HAZ DE HIS, Y HACIA EL INTERIOR DE LA MUSCULATURA VENTRICULAR. EL INTERVALO P-Q ES EQUIVALENTE AL INTERVALO P-R. SE MIDE A PARTIR DEL INICIO DE LA ONDA P HASTA EL COMIENZO DEL COMPLEJO QRS. DEBE TENER APROXIMADAMENTE LA MISMA MAGNITUD DE COMPLEJO A COMPLEJO, EN CASO DE QUE VARÍE EN CADA LATIDO PUEDE DEBERSE A UNA ARRITMIA O A UNA MALA CONDUCCIÓN. EL INTERVALO VARÍA CON RESPECTO A LA FRECUENCIA CARDIACA, MIENTRAS MAYOR SEA ÉSTA, MENOR SERÁ EL TIEMPO DE CONDUCCIÓN A TRAVEZ DEL ATRIO, NODO ATRIO VENTRICULAR Y EL HAZ DE HIS (117).

c) EL COMPLEJO QRS.

EL COMPLEJO QRS REPRESENTA LA DESPOLARIZACIÓN DE --
LOS VENTRÍCULOS. SU DURACIÓN REFLEJA EL TIEMPO QUE TARDA LA --
DESPOLARIZACIÓN EN ATRAVESAR LA MASA MUSCULAR VENTRICULAR.

LOS EQUINOS PRESENTAN UNA RED DE PURKINJE MUY DESA-
RROLLADA EN LA MUSCULATURA VENTRICULAR, QUE CONDUCE LOS IMPUL-
SOS EN FORMA MÁS DIFUSA Y PROFUNDA EN LAS MASAS DEL MIOCARDIO
DE LOS VENTRÍCULOS, LO QUE CAUSA QUE LAS PAREDES LIBRES DESPO-
LARICEN EXPLOSIVAMENTE DESDE VARIOS SITIOS. ES POR ÉSTO QUE -
LA CONDUCCIÓN DE LA ONDA EXCITATORIA SE PRESENTA EN DIVERSAS-
DIRECCIONES A UN MISMO TIEMPO TENDIENDO LAS FUERZAS ELÉCTRI-
CAS A CANCELARSE UNAS A OTRAS. EL PROCESO DE ACTIVACIÓN CON-
TRIBUYE POCO A LA GENERACIÓN DE DIFERENCIAS POTENCIALES.

EL COMPLEJO QRS ES VARIABLE EN SU FORMA Y AMPLITUD-
EN LAS DERIVADAS ESTANDARIZADAS DE LOS MIEMBROS. FRECUENTEMEN-
TE LAS AMPLITUDES Y FRECUENCIAS SON PEQUEÑAS Y EL COMPLEJO --
PUEDE TENER UNA CONFIGURACIÓN COMPLICADA CON BARRIDOS Y SUS--
PENSIONES EN LAS DIVERSAS ONDAS.

EL COMPLEJO ES POR LO GENERAL NEGATIVO EN LA DERIVA-
DA AVR (S PROFUNDA O QS) Y POSITIVO Ó BIFÁSICO EN LAS DERIVA-
DAS AVL Y AVF.

ES FRECUENTE QUE LA ONDA Q NO SE PRESENTE EN LAS DE-
RIVADAS AVR, AVL Y V_6 RL. EN CADALLOS TROTONES LA AMPLITUD --
MÁXIMA DE -1.25 mV SE ENCUENTRA EN LA DERIVADA III, Y EN LOS-
PURA SANGRE NO EXCEDE DE -0.6 mV EN V_{10} (40,124).

LA PROFUNDIDAD DE LAS ONDAS Q O S SE MIDEN DESDE EL
BORDE INFERIOR DE LA LINEA BASAL AL PUNTO MAS BAJO DE LA ONDA
(22,40).

LA ALTURA DE LA ONDA R SE MIDE DEL BORDE SUPERIOR - DE LA LINEA BASAL AL ÁPICE DE LA ONDA (124).

VALORES DE LA ONDA R (40).

AMPLITUD MÁXIMA, DERIVADA II,	+1.70mV	
AMPLITUD MÁXIMA, DERIVADA V_{10} ,	+1.80mV	TROTONES
AMPLITUD MÁXIMA, DERIVADA II,	+2.50mV	
AMPLITUD MÁXIMA, DERIVADA V_{10} ,	+2.10mV	PURA SANGRE

A PESAR DE QUE SE PRESENTA USUALMENTE UNA ONDA R -- PROMINENTE, LAS AMPLITUDES SON CON FRECUENCIA PEQUEÑAS.

LA ONDA S NO SE REGISTRA EN LA DERIVADA V_{10} EN LA RAZA PURA SANGRE NI EN LOS TROTONES (100).

LA ONDA S SIEMPRE SE ENCUENTRA PRESENTE EN LA DERIVADA AVR.

LA DURACIÓN DEL COMPLEJO QRS PUEDE VERSE AFECTADA - POR ALGUNOS PROCESOS PATOLÓGICOS, LO PROLONGAN (9,31,33,38,51 63):

- CONTRACCIONES VENTRICULARES ECTÓPICAS.
- DEFECTOS EN EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN VENTRICULAR.
- INFARTOS AL MIOCARIDO.
- CARDIOMEGALIA.
- PATRONES DE CONDUCCIÓN ERRANTE.

LA AMPLITUD DEL COMPLEJO ES MAYOR CUANDO AUMENTA LA MASA MUSCULAR CARDIACA (9,34).

D) EL SEGMENTO S-T.

EL SEGMENTO S-T ES EL INTERVALO DE TIEMPO QUE COMPRENDE DESDE EL FINAL DEL COMPLEJO QRS HASTA EL INICIO DE LA ONDA T. REPRESENTA LA FASE TEMPRANA DE REPOLARIZACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS.

E) LA ONDA T.

LA ONDA T ES LA DEFLECCIÓN QUE SIGUE AL COMPLEJO QRS Y REPRESENTA LA REPOLARIZACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS.

EN EL EQUINO ES UNA ONDA MUY LÁBIL. CUANDO EL CABALLO SE ENCUENTRA EN REPOSO, RELAJADO COMPLETAMENTE, PRESENTA UN PATRÓN CONSTANTE. CAMBIA EN FORMA PROGRESIVA CON EL RITMO Y SUFRE CAMBIOS ESPONTÁNEOS COMO RESPUESTA A ALTERACIONES EN EL TONO AUTONÓMICO, A LA LIBERACIÓN DE HORMONAS DE LA MÉDULA ADRENAL, AL EJERCICIO Y CUALQUIER FACTOR QUE MODIFIQUE EL TRABAJO DEL MIOCARDIO. SIN EMBARGO, LOS CAMBIOS NO SON ESPECÍFICOS Y SON DE Poca AYUDA DIAGNÓSTICA. PUEDEN SER UTILIZADOS, PERO CON GRAN PRECAUCIÓN, COMO INDICADORES DE ALGUNA ANORMALIDAD PRIMARIA O SECUNDARIA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR (38).

LA ONDA T EN EL EQUINO PUEDE PRESENTAR VARIACIONES CONSIDERABLES EN SU DIRECCIÓN, SIN EMBARGO, EN GENERAL SE PRESENTAN ONDAS NEGATIVAS EN LAS DERIVADAS I Y AVL Y EN MENOR GRADO EN V_{10} . ONDAS POSITIVAS SE ENCUENTRAN EN LA DERIVADA CV_6RL . EN LAS DERIVADAS II, AVR Y AVF Y EN LA DERIVADA IZQUIERDA DEL TÓRAX EN CABALLOS PURA SANGRE ES FRECUENTE ENCONTRAR ONDA BIFÁSICA, MIENTRAS QUE EN LOS TROTONES SE LOCALIZA EN LAS DERIVADAS II Y CV_6LL (40).

LAS AMPLITUDES MÁXIMAS SON LAS SIGUIENTES (40):

DERIVADA CV_6LL	-1.9 mV Y +1.7 mV	PURA SANGRE
DERIVADA CV_6LL	-1.4 mV Y +1.4 mV	TROTONES

LA ONDA T PIERDE AMPLITUD EN CASOS DE HIPOKALEMIA.

LA FORMA DE LA ONDA T DEPENDE EN GRAN PARTE DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y DEL TIPO DE ARRITMIA PRECIPITADA POR EL DESBALANCE ELECTROLÍTICO.

CLÍNICAMENTE NO SE DEBE PRESTAR MUCHA ATENCIÓN NI DARLE GRAN SIGNIFICADO A LOS CAMBIOS DE LA ONDA T EN EL ECG - EQUINO (120,123).

4. DETERMINACIÓN DEL EJE ELÉCTRICO MEDIO.

LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN PRODUCE DE MANERA SIMULTÁNEA MUCHOS POTENCIALES EN DIVERSAS DIRECCIONES DENTRO DE UN CAMPO TRIDIMENSIONAL. EL EJE ELÉCTRICO ES EL PROMEDIO DE LA DIRECCIÓN DE ESTE PROCESO DE ACTIVACIÓN DURANTE EL CICLO CARDIACO.

ES POSIBLE ESTIMAR EL EJE ELÉCTRICO MEDIO UTILIZANDO LAS SEIS DERIVADAS DE LOS MIEMBROS Y LOS DIVERSOS ÁNGULOS - A LOS CUALES SE REGISTRA LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN - (31,41). EN LA FIGURA 3.6 SE ESQUEMATIZAN LOS EJES MEDIOS P, - QRS Y T, FRONTAL, TRANSVERSO Y SAGITAL IZQUIERDO.

EL CABALLO SE OBSERVA DESDE LA SUPERFICIE VENTRAL - EN PLANO FRONTAL (I,AVF), CAUDAL EN EL PLANO TRANSVERSO (I,-- V_{10}) Y DE PIÉ EN EL PLANO SAGITAL IZQUIERDO (V_{10} , AVF) (40).

PARA CALCULAR LOS VECTORES EN EL PLANO FRONTAL SE - TOMA EL COMPÁS CON AMBAS PUNTAS DE METAL Y SE MIDEN LAS AMPLITUDES NETAS (DEFLECCIÓN POSITIVA MENOS DEFLECCIÓN NEGATIVA) - DE LAS ONDAS P, QRS Y T EN LA DERIVADA I Y EN LA DERIVADA --- AVF, UTILIZANDO EL SISTEMA TRIAXIAL SE COLOCA EL VALOR NETO - DE LA DERIVADA I EN EL EJE X (0°), Y EL VALOR DE LA DERIVADA - AVF EN EL EJE Y (90°).

EN EL PLANO TRANSVERSO SE COLOCA EN EL EJE X (0°) - EL VALOR NETO DE LA DERIVADA I Y EN EL Y (90°) EL DE LA DERIVADA V_{10} .

EN EL PLANO SAGITAL IZQUIERDO SE COLOCA EN EL EJE - X (0°) EL VALOR NETO DE LA DERIVADA AVF Y EN EL EJE Y (90°) - EL DE LA DERIVADA V_{10} .

UNA VEZ MARCADOS LOS VECTORES NETOS, SE TRAZAN LI-- NEAS PERPENDICULARES DESDE CADA UNO, Y EL PUNTO DONDE SE CRUCEN AMBAS LINEAS INDICA LA DIRECCIÓN Y MAGNITUD RELATIVA DEL VECTOR.

EN LOS CASOS EN LOS QUE SE SOSPECHA DE HIPERTROFIA - VENTRICULAR IZQUIERDA NO SE HA OBSERVADO DESVIACIÓN DEL EJE - ELÉCTRICO (41).

CUANDO EXISTE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO DERECHO, - SE ESPERA ENCONTRAR UNA DESVIACIÓN DEL EJE HACIA LA DERECHA, - AL IGUAL QUE AUMENTO EN LA AMPLITUD DE LOS COMPLEJOS QRS.

UNA DESVIACIÓN PERMANENTE DEL EJE ELÉCTRICO MEDIO -
INDICA UNA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA.

CABALLOS CON VALORES ANORMALES DE ELECTROLITOS SAN-
GUINEOS TIENEN UN EJE ELÉCTRICO MEDIO ANORMAL (40).

AÚN NO SE CONOCE LA RAZÓN EXACTA POR LA CUAL EL EJE
ELÉCTRICO MEDIO ES ANORMAL EN CASOS DE EXAUSTISMO, CHOQUE O -
ENFERMEDADES METABÓLICAS CON VALORES ELECTROLÍTICOS SANGUI---
NEOS ANORMALES. SE ASUME QUE SE DEBE A UN CAMBIO EN LOS PATRO
NES DE DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR, EL CUAL ES REVERSIBLE ---
(47).

CAPITULO V. ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS MAS COMUNES EN EL CABALLO

5.1 TAQUICARDIA SINUSAL.

ES UNA CONDICIÓN PRODUCIDA POR CUALQUIER TIPO DE ES TIMULACIÓN SIMPÁTICA, EN LA CUAL EL RITMO SINUSAL NORMAL SE VE ALTERADO (1,2).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (24,59,65). (FIG.5.1)

1. SE APRECIAN TODAS LAS CARACTERÍSTICAS DE UN RITMO SINUSAL NORMAL, CON EXCEPCIÓN DE LA FRECUENCIA, LA CUAL SE ELEVA POR ENCIMA DE LOS 50 LATIDOS POR MINUTO.
2. EL RITMO ES REGULAR CON UNA LIGERA VARIACIÓN EN LOS INTERVALOS R-R Y LA PRESENCIA DE INTERVALOS P-R CONSTANTES.

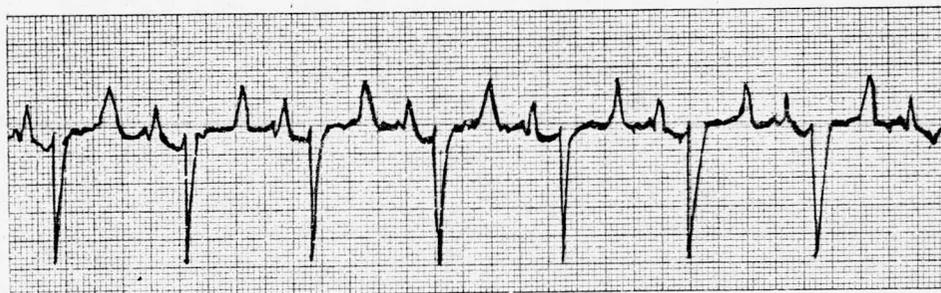


FIGURA 5.1 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LA TAQUICARDIA SINUSAL.

CONDICIONES ASOCIADAS (65,66,107).

1. EJERCICIO; DOLOR; NERVIOSISMO; DEBIDO A PROCEDIMIENTOS DE SUJECIÓN DOLOROSOS.
2. FIEBRE; ANEMIA; HEMORRAGIA; SHOCK; CÓLICO; FALLA CARDIACA CONGESTIVA; INFECCIONES SISTÉMICAS; HIPOXIA.
3. ATROPINA; EPINEFRINA.
4. ENVENENAMIENTO CON HEXACLOROFENO.
5. CHOQUE ELÉCTRICO.

TRATAMIENTO (66).

1. IDENTIFICAR Y CONTROLAR LA CAUSA.
2. EN CASO DE FALLA CARDIACA CONGESTIVA, LA DIGOXINA ESTÁ INDICADA PARA TRATAR LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

5.2 BLOQUEO SENOATRIAL (66).

CONDICIÓN QUE SE PRESENTA CUANDO EL IMPULSO PRODUCIDO EN EL NSA NO ES CONDUcido AL RESTO DEL MÚSCULO CARDIACO. EL BLOQUEO SENOATRIAL NO PUEDE SER DIFERENCIADO POR MEDIO DEL ECG DEL ARRESTO SINUSAL, EL CUAL SE PRESENTA CUANDO NO HAY IMPULSO GENERADO POR EL NSA.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIG. 5.2)

1. ARRITMIA SINUSAL, EN LA CUAL EL INTERVALO P-P ES UNA LARGA PAUSA DE POR LO MENOS EL DOBLE DEL INTERVALO PRESENTE EN LATIDOS ANTERIORES O SUBSECUENTES.
2. EN ALGUNOS CASOS EL INTERVALO P-P SE ACORTA EN FORMA PROGRESIVA HASTA QUE SE PRESENTA UNA LARGA PAUSA DESPUÉS DE LO CUAL EL INTERVALO P-P SE PROLONGA.

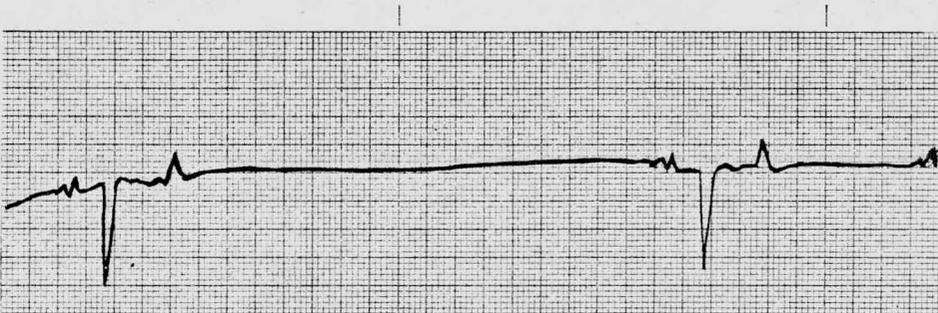


FIGURA. 5.2 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE EL BLOQUEO SENOATRIAL.

CONDICIONES ASOCIADAS (72,125).

1. PRESIÓN OCULAR; ELEVACIÓN DEL TONO VAGAL.
2. DILATACIÓN O FIBROSIS ATRIAL; PRESIÓN SOBRE EL SENO CAROTÍDEO.
3. INTOXICACIÓN POR QUINIDINA, DIGOXINA O PROPRANOLOL.

TRATAMIENTO (74).

1. LOS BLOQUEOS SENOATRIALES ASINTOMÁTICOS NO REQUIEREN DE TRATAMIENTO PUES DESAPARECEN AL EJERCICIO.
2. ADMINISTRACIÓN DE ATROPINA O ISOPROTERENOL.
3. SI SE SOSPECHA DE INTOXICACIÓN POR UNA DROGA, SU ADMINISTRACIÓN DEBE SER SUSPENDIDA.

5.3 CONTRACCIONES ATRIALES PREMATURAS.

SON CONTRACCIONES ATRIALES TEMPRANAS QUE SE ORIGINAN EN UN MARCAPASO ECTÓPICO EN EL ATRIO. NO SON MUY COMUNES EN CABALLOS CON ENFERMEDAD CARDIACA, PERO PUEDEN OCASIONAR TAQUICARDIA ATRIAL O HASTA FIBRILACIÓN ATRIAL (125).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIG. 5.3)

1. PRESENCIA DE UNA ONDA P PREMATURA, ALTERADA EN SU CONTORNO EN COMPARACIÓN CON LA ONDA P SINUSAL, CAMBIO QUE ES CASI IMPERCEPTIBLE, SOBRE TODO SI ESTA ONDA P SE ENCUENTRA SUPERIMPUESTA CON LA ONDA T DEL COMPLEJO ANTERIOR.
2. LA ONDA P PREMATURA, NO SIEMPRE ES SEGUIDA POR UN COMPLEJO QRS.
3. LA ONDA T PUEDE DIFERIR LIGERAMENTE EN FORMA DE OTRAS ONDAS T.
4. EL INTERVALO P-R POR LO REGULAR SE MANTIENE CONSTANTE.



FIGURA. 5.3 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CONTRACCIONES ATRIALES PREMATURAS.

CONDICIONES ASOCIADAS (24,44,125).

1. INSUFICIENCIA VALVULAR ATRIOVENTRICULAR.
2. INTOXICACIÓN CON DIGITÁLICOS.
3. ANESTESIA GENERAL.
4. DIURÉTICOS (HIPOKALEMIA)

TRATAMIENTO (74).

1. SI LA CONDICIÓN ES ASINTOMÁTICA NO SE RECOMIENDA TRATAMIENTO.
2. SI LA CONDICIÓN ESTÁ ASOCIADA A DESCOMPENSACIÓN CARDIACA SE DEBE UTILIZAR DIGOXINA.
3. SI NO EXISTE DESCOMPENSACIÓN, SE PUEDE UTILIZAR PROPANOLOL O SULFATO DE QUINIDINA PARA SUPRIMIR EL FOCO ATRIAL-ECTÓPICO.
4. NO SE DEBE ADMINISTRAR ESTE TRATAMIENTO A CABALLOS EN EN TRENAMIENTO.

5.4 FIBRILACIÓN ATRIAL.

LA FIBRILACIÓN ATRIAL ES LA ARRITMIA CON IMPORTAN--
CIA CLÍNICA QUE SE ENCUENTRA MÁS COMUNTE EN EL EQUINO (28)
ES CAUSADA MUCHAS VECES POR FOCOS ECTÓPICOS DE ESTIMULACIÓN -
ATRIAL (27).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS (28,30,106)(FIG.5.4)

1. AUSENCIA DE ONDAS P.
2. PRESENCIA DE ONDAS DE FIBRILACIÓN, LAS CUALES TIENEN FOR-
MA IRREGULAR Y VARÍAN EN FRECUENCIA.
3. RITMO VENTRICULAR IRREGULAR CON AMPLIAS VARIANTES EN EL -
INTERVALO R-R.
4. OCASIONALMENTE, CONTRACCIONES VENTRICULARES ECTÓPICAS.
5. ACORTAMIENTO DEL INTERVALO Q-T Y EN OCASIONES LA ONDA T -
SE APRECIA TAMBIÉN ALTERADA.

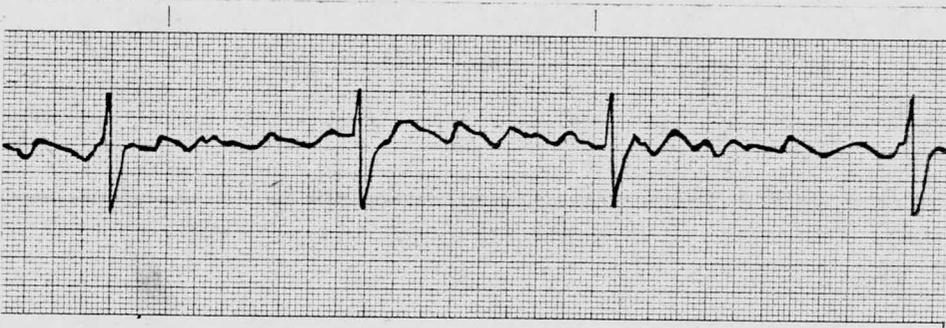


FIGURA. 5.4 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARAC-
TERÍSTICAS DE LA FIBRILACIÓN ATRIAL.

CONDICIONES ASOCIADAS (3,20,33,44,106)

1. EN OCASIONES PULSO DEFICIENTE.
2. INCOORDINACIÓN Y DEBILIDAD.
3. ÉPISTAXIS POSTEJERCICIO.
4. CIRUGÍA ABDOMINAL.
5. CONDICIONES CAUSALES DE DILATACIÓN ATRIAL O CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA.
6. DEFECTOS CARDIACOS CONGÉNITOS.
7. INTOXICACIÓN CON DIGITÁLICOS.
8. ANESTESIA.

TRATAMIENTO (45,108,127).

1. SULFATO DE QUINIDINA A LA DOSIS ADECUADA POR VÍA ORAL.
2. EL GRANO DEBE SER RETIRADO DE LA DIETA DURANTE EL TRATAMIENTO.

5.5 BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE 1o, 2o Y 3er GRADO.

ES EL RETRAZO O LA INTERRUPCIÓN EN LA CONDUCCIÓN DE EL IMPULSO SUPRAVENTRICULAR A TRAVEZ DE LA UNIÓN ATRIO VENTRICULAR Y EL HAZ DE HIS. EXISTEN TRES TIPOS DE BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR:

- | | |
|----------------------|--|
| A) DE PRIMER GRADO: | RETARDO EN LA CONDUCCIÓN. |
| B) DE SEGUNDO GRADO: | INTERRUPCIONES INTERMITENTES EN LA CONDUCCIÓN. |
| C) DE TERCER GRADO: | INTERRUPCIÓN COMPLETA O PERMANENTE EN LA CONDUCCIÓN. |

5.5.1 BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO.

SE PRESENTA CUANDO LA CONDUCCIÓN SE VE AFECTADA POR FACTORES COMO LA EDAD, LA RAZA O PADECIMIENTOS CARDIACOS Y AGENTES FARMACOLÓGICOS (2,69).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIG. 5.5)

1. LOS CAMBIOS EN EL RITMO QUE SE PRESENTAN, DEPENDEN LA MAYORÍA DE LAS VECES DE OTRAS ARRITMIAS.
2. LAS ONDAS P Y QRS CASI SIEMPRE TIENEN UNA CONFIGURACIÓN NORMAL.
3. EL INTERVALO P-R PUEDE VARIAR ELEVÁNDOSE AL MÁXIMO Y DISMINUYENDO AL MÍNIMO CON VARIACIONES MUY PEQUEÑAS DE LA FRECUENCIA CARDIACA.
4. EN OCASIONES HAY INTERVALOS P-R DE MAS DE 0.44 SEGUNDOS CON RITMO SINUSAL NORMAL.

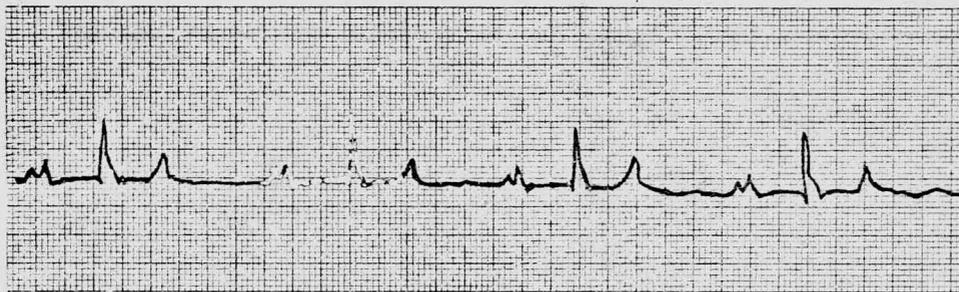


FIGURA. 5.5 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO.

CONDICIONES ASOCIADAS.

1. EN ALGUNOS CABALLOS SE CONSIDERA FISIOLÓGICO (69).
2. INTOXICACIÓN CON AMINOGLICÓSIDOS.
3. TODAS LAS CAUSAS DE HIPERKALEMIA O DE HIPOKALEMIA.

TRATAMIENTO (72).

1. SI NO EXISTE SIGNOLOGÍA CLÍNICA NO SE RECOMIENDA NINGÚN TRATAMIENTO.
2. SE DEBEN TRATAR LAS CONDICIONES ASOCIADAS.
3. VIGILAR POR LA POSIBLE APARICIÓN DE BLOQUEOS DE 2º O DE 3º GRADO.

5.5.2 BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO.

SE CARACTERIZA POR UNA FALLA INTERMITENTE O POR UNA ALTERACIÓN EN LA CONDUCCIÓN ATRIOVENTRICULAR. UNA O MAS ONDAS P NO SON SEGUIDAS POR COMPLEJOS QRS-T (14,84).

EL BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO SE CLASIFICA EN DOS TIPOS (122):

TIPO I (FENÓMENO DE WENCKENBACH)

TIPO II

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS (14,50,112). (FIGS. 5.6- y 5.7)

TIPO I

1. LA FRECUENCIA VENTRICULAR ES MENOR QUE LA FRECUENCIA ATRIAL DEBIDO AL BLOQUEO DE LAS ONDAS P. EL RITMO ES IRREGULAR EN LA FORMA TÍPICA DE WENCKEBACH. LOS INTERVALOS R-R SE ACORTAN PROGRESIVAMENTE AL MISMO TIEMPO QUE EL INTERVALO P-R SE ALARGA HASTA QUE SE VE BLOQUEADA LA ONDA P.
2. LA ONDA P TIENE CASI SIEMPRE UNA CONFIGURACIÓN NORMAL.
3. EL COMPLEJO QRS ES NORMAL, LO QUE INDICA QUE LAS RAMAS DE EL HAZ DE HIS SE ENCUENTRAN NORMALES (14,83).

TIPO II

1. EL RITMO SE INTERRUMPE POR LA AUSENCIA DE UNO O MAS COMPLEJOS QRS.
2. LA ONDA P ES CASI SIEMPRE NORMAL.

3. LOS COMPLEJOS QRS CON FRECUENCIA TIENEN UNA CONFIGURACIÓN ANORMAL, LO CUAL INDICA UNA FALLA EN LA CONDUCCIÓN QUE IN VOLUCRA AL HAZ DE HIS (14,73)
4. EL INTERVALO P-R SE MANTIENE CONSTANTE, PERO PUEDE SER - MAYOR.

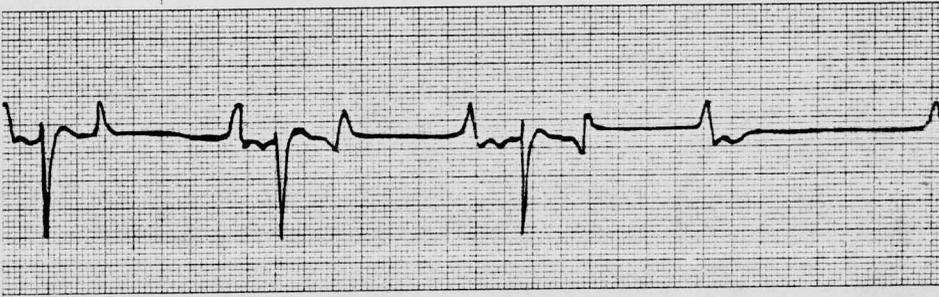


FIGURA 5.6 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO I.

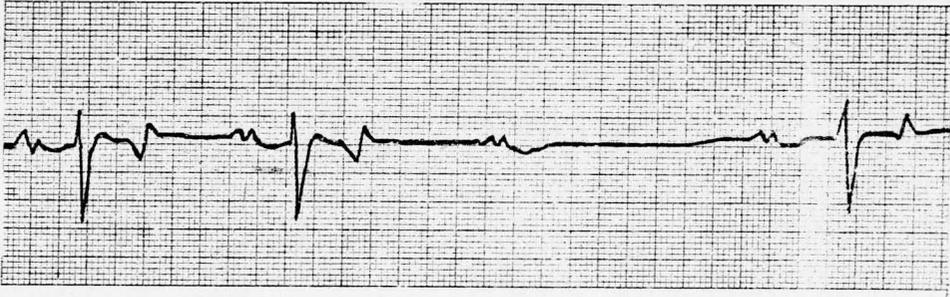


FIGURA 5.7 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO II.

CONDICIONES ASOCIADAS.

1. EN ALGUNOS CABALLOS ES FUNCIONAL DEBIDO A LA ACCIÓN DEL NERVI VAGO (112).
2. SE LE CONSIDERA DE NATURALEZA BENIGNA SI DESAPARECE DESPUÉS DEL EJERCICIO (50,112).
3. INTOXICACIÓN CON DIGITÁLICOS.
4. ADMINISTRACIÓN DE ATROPINA POR VÍA INTRAVENOSA (127).
5. UTILIZACIÓN DE XILAZINA COMO ANESTÉSICO (10,74).
6. INTOXICACIÓN CON QUINIDINA.
7. IMBALANCES ELECTROLÍTICOS (44).

TRATAMIENTO (5).

TIPO I.

LA MAYORÍA DE LAS OCASIONES NO ES NECESARIO NINGÚN-
TRATAMIENTO PARA ESTA CONDICIÓN DADO QUE SE PRESENTA MUCHAS -
VECES COMO FISIOLÓGICA. SI LA CONDICIÓN ES CAUSADA POR INTOXI-
CACIÓN CON DIGOXINA, LA ADMINISTRACIÓN DE ESTA DROGA DEBE SER
SUSPENDIDA.

TIPO II.

SI COMPLEJOS QRS DEMASIADO AMPLIOS COEXISTEN CON UN
BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO, ES NECESARIO ESTA-
BLECER UN TRATAMIENTO, YA QUE ESTOS CASOS FRECUENTEMENTE TIEN-
DEN A CONVERTIRSE EN BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES DE TERCER --
GRADO Y ACENTUARSE LOS SIGNOS CLÍNICOS.

EL TRATAMIENTO SE BASA EN LA ADMINISTRACIÓN DE ATRO-
PINA Y DE ISOPROTERENOL.

5.5.3 BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE TERCER GRADO.

ESTA CONDICIÓN IMPLICA UN BLOQUEO CARDIACO COMPLETO QUE OCURRE CUANDO EL NAV NO CONDUCE LOS IMPULSOS DEL ATRIO A LOS VENTRÍCULOS. EN ESTE CASO EL ATRIO SE ACTIVA POR UN MARCAPASO, EL NSA Y LOS VENTRÍCULOS POR OTRO. AL NO EXISTIR RELACIÓN ENTRE LA ACELERADA ACTIVIDAD ATRIAL Y LA MAS LENTA ACTIVIDAD VENTRICULAR, TAMPOCO LA EXISTE ENTRE LAS ONDAS P Y LOS COMPLEJOS QRS.

ESTA ARRITMIA ES UN SIGNO DEFINITIVO DE ENFERMEDAD-CARDIACA.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIG. 5.8)

1. SE APRECIAN MAS ONDAS P QUE COMPLEJOS QRS, LO CUAL ES INDICATIVO DE UNA FRECUENCIA DE CONTRACCIÓN VENTRICULAR MENOR QUE LA FRECUENCIA DE CONTRACCIÓN ATRIAL.
2. LAS ONDAS P MANTIENEN UNA CONFIGURACIÓN NORMAL.
3. EL COMPLEJO QRS ES AMPLIO Y BIZARRO CUANDO EL MARCAPASO - REEMPLAZANTE SE LOCALIZA EN EL VENTRÍCULO O EN LA PARTE BAJA DE LA UNIÓN ATRIOVENTRICULAR CON BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL HAZ, Y ES DE CARACTERÍSTICAS NORMALES CUANDO ESTE MARCAPASO SE SITÚA EN LA PARTE BAJA DE LA UNIÓN ATRIOVENTRICULAR POR ARRIBA DE LA BIFURCACIÓN DEL HAZ DE HIS.
4. NO EXISTE RELACIÓN ENTRE LOS ATRIOS Y LOS VENTRÍCULOS. -- LAS ONDAS P NO MANTIENEN RELACIÓN CONSTANTE CON LOS COMPLEJOS QRS.
5. LOS INTERVALOS P-P Y R-R SON RELATIVAMENTE CONSTANTES, -- EXCEPTO SI EXISTE UNA ARRITMIA SINUSAL.

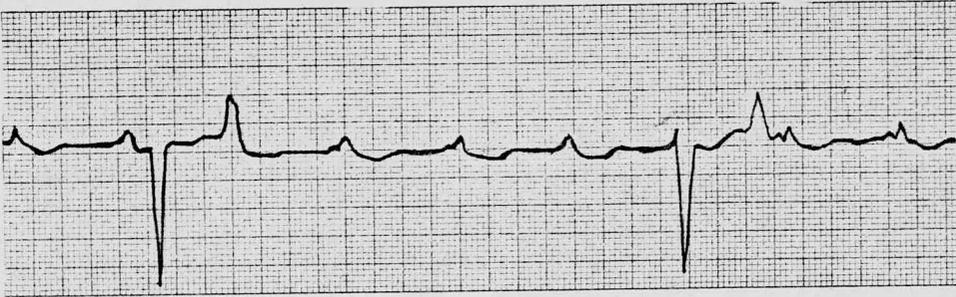


FIGURA-5.8 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE TERCER GRADO.

CONDICIONES ASOCIADAS (21,35,51,58,99).

1. DEFECTOS CONGÉNITOS ATRIOVENTRICULARES.
2. INTOXICACIÓN SEVERA CON DIGITÁLICOS.
3. CARDIOMIOPATÍAS (AMILOIDOSIS, NEOPLASIA).
4. FIBROSIS IDIOPÁTICA (ANIMALES VIEJOS).
5. CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA.
6. ENDOCARDITIS BACTERIANA.
7. INFARTO AL MIOCARDIO.
8. ANEURISMAS AÓRTICOS.
9. SÍNDROME DE ADAMS-STOKES.

TRATAMIENTO.

1. EL USO DE DIGITÁLICOS ESTÁ CONTRAINDICADO PORQUE INCREMENTAN EL TONO VAGAL.
2. SE HA RECOMENDADO EL USO DE CORTICOSTEROIDES E ISOPROTERENOL PERO PARECEN NO SER DE GRAN VALOR TERAPÉUTICO (29).
3. ES NECESARIO EL IMPLANTE DE UN MARCAPASO ELÉCTRICO (40).

5.6 CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS.

SON CONTRACCIONES QUE SURGEN DE UN FOCO ECTÓPICO EN LOS VENTRÍCULOS. ÉSTOS IMPULSOS NO VIAJAN POR EL SISTEMA ESPECIALIZADO DE CONDUCCIÓN SINO POR FIBRAS MUSCULARES ORDINARIAS DISPERSÁNDOSE A **TRAVES** DE LOS VENTRÍCULOS, CAUSANDO UN COMPLEJO QRS ENSANCHADO Y BIZARRO (29,107,117).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIG 5.9)

1. LA FRECUENCIA CARDIACA ESTÁ DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES.
2. EL RITMO ES IRREGULAR DEBIDO A LA APARICIÓN PREMATURA DEL COMPLEJO QRS QUE ALTERA EL RITMO VENTRICULAR NORMAL (97,-120).
3. LAS ONDAS P QUE SE LLEGAN A OBSERVAR TIENEN UNA CONFIGURACIÓN NORMAL.
4. LA MAYORÍA DE LAS VECES HAY CAMBIOS EN LA PRESENTACIÓN -- CLÁSICA DEL COMPLEJO QRS-T Y ÉSTE NO ES PRECEDIDO POR UNA ONDA P.
5. EL COMPLEJO QRS SE PROLONGA Y FRECUENTEMENTE VARÍA EN AMPLITUD Y A VECES EN DIRECCIÓN (38).
6. EL INTERVALO ENTRE LA ONDA T Y EL PRINCIPIO DEL COMPLEJO QRS PREMATURO SE MANTIENE CONSTANTE.

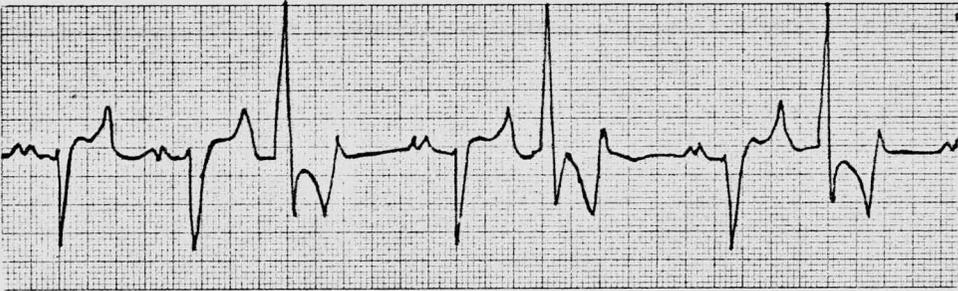


FIGURA. 5.9 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS CONTRACCIONES VENTRICULARES --
PREMATURAS.

CONDICIONES ASOCIADAS (36,121).

1. DAÑO AL MIOCARDIO: NEOPLASIAS.
PERICARDITIS.
MIOCARDITIS.
2. CUSAS SECUNDARIAS COMO HIPOXIA, ANEMIA , UREMIA, METRITIS,
DILATACIÓN GÁSTRICA, VÓLVULOS, PANCREATITIS.
3. POSTANESTESIA EN INTERVENCIONES ENTÉRICAS.
4. DIGITÁLICOS, EPINEFRINA Y ATROPINA.

TRATAMIENTO (117).

1. TRATAR LAS CONDICIONES ASOCIADAS.
2. EL USO DE DIGOXINA PUEDE ELIMINAR LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR ECTÓPICA.
3. LIDOCAÍNA SI LA CONDICIÓN NO ES CAUSADA POR FALLA CARDIACA CONGESTIVA.
4. SULFATO DE QUINIDINA.

5.7 TAQUICARDIA VENTRICULAR.

ES UNA CONDICIÓN QUE PUEDE SER DESCRITA COMO UNA SERIE DE CONTRACCIONES VENTRICULARES **PREMATURAS**, RESULTANTE DE LA ESTIMULACIÓN DE UN FOCO VENTRICULAR ECTÓPICO. LA CONDICIÓN PUEDE SER INTERMITENTE (TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXÍSTICA)- O PERSISTENTE SI PERMANECE POR VARIOS SEGUNDOS O MINUTOS (51,-126).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS. (FIGS. 5.10 Y 5.11)

1. UNA SERIE DE COMPLEJOS QRS-T DE CONTORNO BIZARRO SE HACE APARENTE (51,97).
2. EN OCASIONES ONDAS P OCURREN INDEPENDIENTEMENTE A UNA FRECUENCIA MAS LENTA QUE LOS COMPLEJOS VENTRICULARES. ÉSTAS-ONDAS P TIENEN UNA CONFIGURACIÓN NORMAL (10,36,60).
3. COMUNMENTE SE APRECIA LA FUSIÓN O SOBREPOSICIÓN DE COMPLEJOS VENTRICULARES.
4. NO EXISTE RELACIÓN ENTRE LOS COMPLEJOS QRS Y LAS ONDAS P; LAS ONDAS P PUEDEN PRECEDER, INTERCALARSE O SEGUIR A LOS-COMPLEJOS QRS.

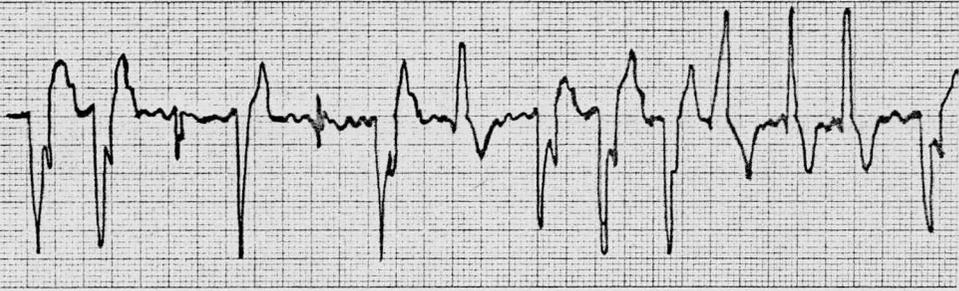


FIGURA 5.10 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

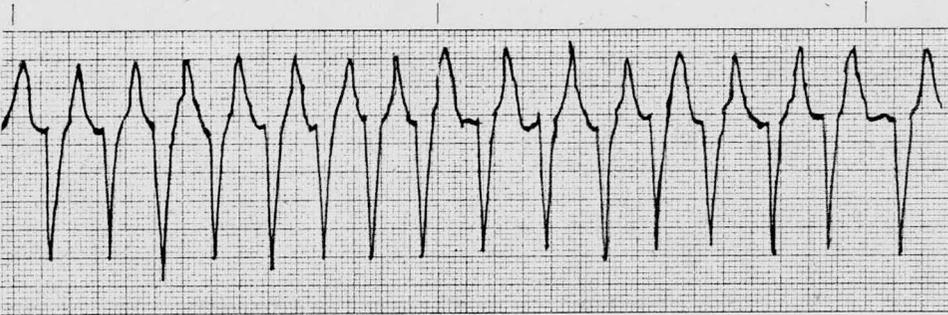


FIGURA 5.11 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

CONDICIONES ASOCIADAS (1,64).

1. DILATACIÓN GÁSTRICA AGUDA.
2. INFARTOS AL MIOCARDIO.
3. MIOCARDITIS IDEOPÁTICAS.
4. INTOXICACIÓN CON DIGITÁLICOS.

TRATAMIENTO.

1. DEBE INICIARSE EL TRATAMIENTO LO MAS PRONTO POSIBLE, POR LA POSIBILIDAD QUE SE PRESENTE FIBRILACIÓN VENTRICULAR.
2. CORREGIR LOS IMBALANCES ELECTROLÍTICOS Y ANORMALIDADES - DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO.
3. EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN ES LA QUINIDINA, YA QUE LA LIDOCAÍNA TIENDE A CAUSAR CONVULSIONES (5,85).
4. EL PROPRANOLOL ES DE ELECCIÓN SI LA CONDICIÓN ES CAUSADA - POR INTOXICACIÓN CON DIGITÁLICOS.
5. PUEDE SER DE UTILIDAD EL MASAJE SOBRE LA PARED DEL TÓRAX - EN ANIMALES POSTRADOS, ESPECIALMENTE SI NO SE CUENTA CON - LAS DROGAS O EL EQUIPO ADECUADO (5,85).

5.8 FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

EN ESTA CONDICIÓN, LA CONTRACCIÓN COORDINADA DE LOS VENTRÍCULOS CESA Y SE CONSTITUYE UNA ACTIVIDAD CAÓTICA. EL CO RAZÓN YA NO FUNCIONA COMO UNA BOMBA Y LA MUERTE SOBREVIENE IN MEDIATAMENTE.

LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR TRANSITORIA NO SE HA REPORTADO EN CABALLOS (65).

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS (52,126) (FIG 5.12)

1. LA FRECUENCIA CARDIACA ES RÁPIDA CON ONDAS IRREGULARES, - CAÓTICAS Y BIZARRAS EN CONFIGURACIÓN.
2. LAS ONDAS P NO SON PERCEPTIBLES.
3. LAS DEFLECCIONES QRS Y T NO SON PERCEPTIBLES

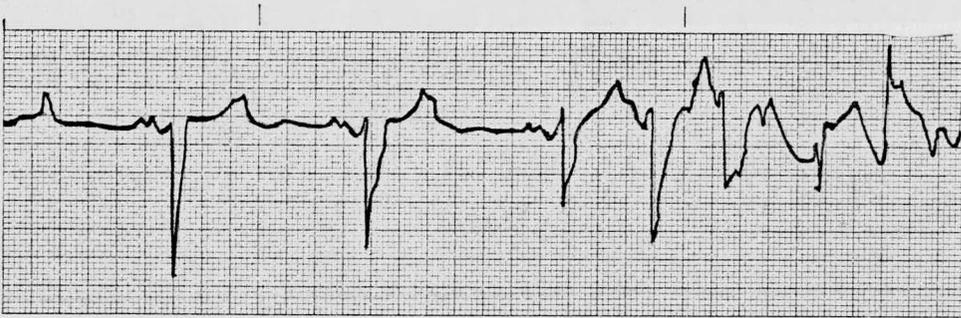


FIGURA 5.12 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

CONDICIONES ASOCIADAS (65,66)

1. SHOCK.
2. ANOXIA.
3. DAÑO AL MIOCARDIO (TRAUMA O INFARTOS)
4. IMBALANCES ÁCIDO-BÁSICOS.
5. HIPERKALEMIA.
6. AGENTES ANESTÉSICOS.
7. SUBSECUENTE A TAQUICARDIA VENTRICULAR NO TRATADA.

TRATAMIENTO (39).

1. RESUCITACIÓN CARDIACA:
 - A) ESTABLECER UNA VÍA AEREA.
 - B) RESPIRACIÓN ARTIFICIAL.
 - C) MASAJE CARDIACO.
 - D) TERAPIA DE FLUÍDOS Y DROGAS COMO LA LIDOCAÍNA, QUINIDINA.
2. LA CAUSA DE LA CONDICIÓN DEBE SER TRATADA.
3. LA DESFIBRILACIÓN ELÉCTRICA DEL CORAZÓN DEL CABALLO ADULTO NO ES POSIBLE UTILIZANDO EL EQUIPO ESTANDAR QUE COMUNEMENTE SE ENCUENTRA DISPONIBLE (29,40).

5.9 SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE.

EL SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE CONSISTE EN -- UNA PREEXCITACIÓN VENTRICULAR CON EPISODIOS DE TAQUICARDIA SU PRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA (25,41).

EN ESTA CONDICIÓN EL INTERVALO ENTRE LAS CONTRACCIONES ATRIALES Y LAS VENTRICULARES SE ACORTA, POR LO TANTO SE ACORTA EL INTERVALO P-R Y SE AMPLÍA EL COMPLEJO QRS.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS (25,41). (FIG 5. 13)

1. LA FRECUENCIA CARDIACA AUMENTA.
2. LAS ONDAS P SINUSALES SON DIFÍCILMENTE IDENTIFICABLES.
3. LOS COMPLEJOS QRS SON AMPLIOS Y DE CONFIGURACIÓN BIZARRA, ESPECIALMENTE EN LA PORCIÓN INICIAL (40).
4. PRESENCIA DE UNA ONDA DELTA (40,117).
5. LA ONDA T SE APRECIA EN DIRECCIÓN OPUESTA A LA ONDA DELTA.
6. LOS INTERVALOS P-R SE APRECIAN MAS CORTOS.
7. LOS COMPLEJOS QRS SE OBSERVAN MAS AMPLIOS (29,40).

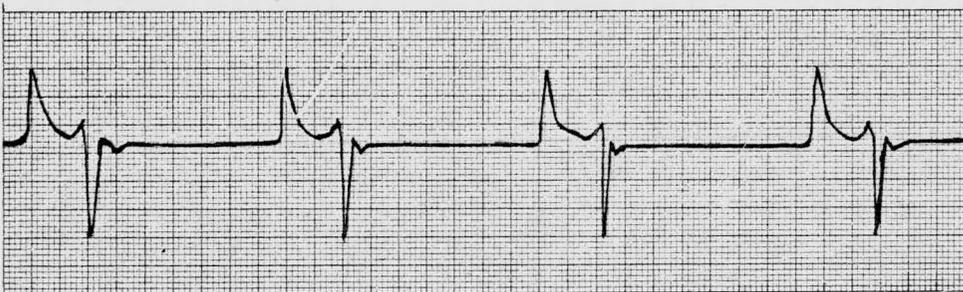


FIGURA 5.13 TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE MUESTRA LAS CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE.

CONDICIONES ASOCIADAS (20,25,54,56,117)

1. CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA.
2. ALTERACIONES CONGÉNITAS.
3. TRABAJO EXTENUANTE.
4. CATETERIZACIÓN CARDIACA.

TRATAMIENTO (25,29)

1. PRESIÓN OCULAR O SOBRE EL SENO CAROTIDEO.
2. PROPANOLOL.

APENDICE I. TABLA DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS FRECUENTEMENTE EN CARDIOLOGIA.

MEDICAMENTO	INDICACIONES	DOSIS	VIA
ATROPINA (SULFATO)	BRADICARDIA SINUSAL. BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR. ARRESTO SENOATRIAL.	0.02 - 0.1 mg/K	IV ó IM
CALCIO (CLORURO)	ASÍSTOLE VENTRICULAR. (PARA AUMENTAR LA IRRITABILIDAD).	SOLUCIÓN AL 6.6% 1ML/K DIVIDIDO - EN 3.	IV
DIGITAL (TINTURA)	FALLA CARDIACA CONGEST. CONT. ATRIALES PREMAT. TAQUICARDIA ATRIAL. FIBRILACIÓN ATRIAL.	0.03-0.06 ML/K (D) 0.05-0.1 ML/K (M)	PO PO
DIGITAL ó DIGITOXINA	ALETEO ATRIAL.	0.03-0.06 mg/K (D) 0.01 mg/K (M)	PO PO
DIGOXINA		0.06-0.08 mg/K (D) 0.01-0.02 mg/K (M) 2.5-3.0 MG CADA 45 A 60 MIN. PARA DIG	PO PO

(D) = DIGITALIZACIÓN.

(M) = MANTENIMIENTO.

MEDICAMENTO	INDICACIONES	DOSIS	VIA
LIDOCAINA (2% SIN EPINEFRINA)	TAQUICARDIA VENTRICULAR, CONT. VENTRICULARES PREM.	1.0-1.5 mg/K ÉMBLO O GOTEO.	IV
PROPANOLOL	TAQUICARDIA SINUSAL, ARRITMIAS ATRIALES CAU- SADAS POR INTOXICACIÓN- CON DIGOXINA. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRI- CULARES. FIBRILACIÓN ATRIAL.	150-350mg/450K TID 25-75 mg/450K BID	PO IV
QUINIDINA (SULFATO)	COMPLEJOS VENTRICULARES - PREMATUROS. TAQUICARDIA VENTRICULAR- TERAPIA DE MANTENIMIENTO PARA: FIBRILACIÓN ATRIAL. ALETEO ATRIAL. SÍNDROME DE W-P-W.	5 GM DOSIS DE PRUEBA LUEGO 10 GM BID, INCRE- MENTANDO A 15 GM BID EN 10 DÍAS, O INCREMENTAR- LA DOSIS HASTA ALCANZAR 80 GM, O HASTA QUE LOS- SIGNOS DESAPARESCAN.	PO

APENDICE II. GLOSARIO DE TERMINOS UTILIZADOS EN ELECTROCARDIOGRAFIA.

ARRITMIA. DESVIACIÓN DE LA ACCIÓN CARDIACA EN CUANTO A LA AUTOMATICIDAD Y A LA CONDUCTIVIDAD.

ARTEFACTO. TODA DEFLECCIÓN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA QUE NO ES DEBIDA A LAS ONDAS ELÉCTRICAS PRODUCIDAS POR EL MÚSCULO CARDIACO AL CONTRAERSE.

DERIVADA Ó DERIVACION. VARIACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEPENDIENDO DE LA PARTE DEL CUERPO DE LA QUE SE DERIVA LA CORRIENTE Y QUE REPRESENTA LA DIFERENCIA DE POTENCIAL ELÉCTRICO ENTRE DOS ELECTRODOS APLICADOS A LA SUPERFICIE DEL CUERPO.

DEFLECCION NEGATIVA. DESVIACIÓN HACIA ABAJO DE LA LINEA BASAL DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

DEFLECCION POSITIVA. DESVIACIÓN HACIA ARRIBA DE LA LINEA BASAL DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

DIGITALIZACION. ADMINISTRACIÓN SISTEMÁTICA DE DIGITÁLICOS A LA DOSIS Y POR EL TIEMPO NECESARIOS PARA PRODUCIR UN EFECTO TERAPÉUTICO.

ELECTROCARDIOGRAMA. TRAZADO GRÁFICO DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS PRODUCIDAS POR LA ACCIÓN DEL MÚSCULO CARDIACO.

ELECTROCARDIOGRAFO. INSTRUMENTO CONSTITUÍDO ESCENCIALMENTE POR UN GALVANÓMETRO DE CUERDA, QUE SE UTILIZA PARA LA OBTENCIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

FRECUENCIA CARDIACA. NÚMERO DE CICLOS CARDIACOS SUCEDIDOS EN UN TIEMPO DETERMINADO.

LINEA BASAL. EJE SOBRE EL CUAL SE MARCAN LAS DEFLECCIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

NAV. NODO ATRIO VENTRICULAR.

NSA. NODO SENO AURICULAR.

RITMO SINUSAL. RITMO CARDIACO NORMAL ORIGINADO EN EL NODO SENO AURICULAR.

VECTOR. TRAZADO QUE REPRESENTA LA MAGNITUD Y DIRECCIÓN DE LAS FUERZAS ELÉCTRICAS DE LAS DERIVADAS TIPO DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

LITERATURA CITADA.

1. ALEXANDER, J.W., BOLTON, G.R. AND KOSLOW, G.L.: ELECTRO--CARDIOGRAPHIC CHANGES IN NONPENETRATING TRAUMA TO THE --- CHEST. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC., 11,160,1975.
 2. AMADA, A.: PAROXISMAL ATRIAL TACHYCARDIA WITH A-V BLOCK - IN A HORSE. ADVANCES IN ANIMAL ECG, 13:66-67,1980-
 3. AMADA, A., AND KURITA, H.: FIVE CASES OF PAROXYSMAL ATRIA FIBRILATION IN THE RACE HORSE. EXP. REP. EQ. HEALTH LAB. - 12:89-100, 1975.
 4. AMEND, J.F., GARNER, H.E., ROSBOROUGH, J.P. AND HOFF, H.- E.: DIRECT MEASUREMENT OF LEFT VENTRICULAR EJECTION TIME- AND EJECTION TIME INDEX IN THE DOMESTIC PONY. AM. J. VET. RES. 33:1569-1574, 1972.
 5. BEFELER, B.: MECHANICAL STIMULATION OF THE HEART, ITS THE- RAPEUTIC VALUE IN TACHYARRHYTHMIAS. CHEST, 73:832, 1978.
 6. BERGSTEN, G.: BLOOD PRESSURE, CARDIAC OUTPUT, AND BLOOD-- GAS TENSION IN THE HORSE AT REST AND DURING EXERSICE. ACT VET. SCAND. SUPPL. 48:1, 88,1974.
 7. BILITCH, M.: A MANUAL OF CARDIAC ARRHYTHMIAS. LITTLE BROWN AND Co., BOSTON, 1971.
 8. BISHOP, S.P. AND COLE, C.R.: MORPHOLOGY OF THE SPECIALIZED CONDUCTING TISSUE IN THE ATRIA OF THE EQUINE HEART. ANAT. REC., 158:401, 1967.
-

9. BLOOD, D.F., HENDERSON, J.A. AND RADOSTITIS, O.M.: VETERINARY MEDICINE, LEA AND FEBIGER, PHILADELPHIA, 1979.
10. BOLTON, G.R.: HANDBOOK OF CANINE ELECTROCARDIOGRAPHY, W.B. SAUNDERS Co., PHILADELPHIA, 1975.
11. BURCH, G.E. AND WINSOR, T.: A PRIMER OF ELECTROCARDIOGRAPHY, 5TH. ED., LEA AND FEBIGER, PHILADELPHIA, 1964.
12. BOSS, D.F., ASBURY, A.C. AND CHEVALIER, L.: LIMITATIONS - IN EQUINE FETAL ELECTROCARDIOGRAPHY, JAVNA, 177:2, 174---176, 1980.
13. BRADLEY, O.C.: THE TOPOGRAPHICAL ANATOMY OF THE THORAX -- AND ABDOMEN OF THE HORSE, GREEN, EDINBURG, 1946.
14. BRANCH, C.E., ROBERTSON, B.T. AND WILLIAMS, J.C.: FREQUENCY OF SECOND DEGREE ATRIOVENTRICULAR HEART BLOCK, AM. J. VET. RES., 36:925, 1975
15. BROWN, C.M. AND HOLMES, J.R.: HAEMODYNAMICS IN THE HORSE. 2. INTRACARDIAC, PULMONARY ARTERIAL AND AORTIC PRESSURES, EQ. VET. J., 10:4, 207-215, 1978.
16. BROWN, C.M. AND HOLMES, J.R.: HAEMODYNAMICS IN THE HORSE. 3. DURATION OF THE PHASE OF THE CARDIAC CYCLE, EQ. VET. J., 10:4, 216-223, 1978.
17. BROWN, C.M. AND HOLMES, J.R.: PHONOCARDIOGRAPHY IN THE -- HORSE: 1. THE INTRACARDIAC PHONOCARDIOGRAM, EQ. VET. J., 11:1, 11-18, 1979.

18. BROWN, C.M. AND HOLMES, J.R.: PHONOCARDIOGRAPHY IN THE -- HORSE: 2. THE RELATIONSHIP OF THE EXTERNAL PHONOCARDIOGRAM TO INTRACARDIAC PRESSURE AND SOUND. EQ. VET. J., 11:3, --- 183-186, 1979.
19. BROWN, C.M.: EXAMINATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM, IN ROBINSON, CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE, W.B. SAUN-- DERS Co., PHILADELPHIA, 1983.
20. BROWN, C.M.: CONGENITAL CARDIAC LESIONS, IN ROBINSON, --- CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE, W.B. SAUNDERS Co., --- PHILADELPHIA, 1983.
21. BUCHANAN, J.W., DEAR, M.G., PYLE, R.L. AND BERG, P: MEDI-- CAL AND PACEMAKER THERAPY OF COMPLETE HEART BLOCK AND --- CONGESTIVE HEART FAILURE IN A DOG. JAVMA, 152: 1099, 1968.
22. BUSS, D.D., RAWLINGS, C.V. AND BISGARD, G.E.: THE NORMAL-- ELECTROCARDIOGRAM OF THE DOMESTIC PONY. J ELECTROCARDIOLO-- GY, 2:3, 229, 1969.
23. BUTTON, C., GROSS, D.R. AND ALLERT, J.A.: APPLICATION OF-- INDIVIDUALIZED DIGOXIN DOSAGE REGIMENTS TO CANINE THERA-- PEUTIC DIGITALIZATION. AM. J. VET. RES., 41:8, 1238-1242, 1980.
24. BUTTON, C., RUTCHFIELD, W.L., CLARK, R.G., KNAVER, K.W. - AND SCHMITZ, D.G.: MULTIPLE ATRIAL DYSRRHYTHMIAS IN A HORSE. JAVMA , 177:8, 714-719, 1980.
25. COOPER, S.A.: VENTRICULAR PRE-EXCITATION (WOLFF-PARKINSON-- WHITE SYNDROME) IN A HORSE. VET. REC., 74:, 527, 1962.

26. CRANFIELD, D.F.: THE CONDUCTION OF THE CARDIAC IMPULSE, FUTURA PUBLISHING Co., NEW YORK, 1975.
27. DETWEILER, D.K.: EXPERIMENTAL AND CLINICAL OBSERVATIONS-ON AURICULAR FIBRILATION ON HORSES. PROC. BOOK, AM. VET. MED. ASSOCC. 89TH. ANN. MTG. 1952.
28. DETWEILER, D.K.: AURICULAR FIBRILATION IN HORSES. JAVMA, 126:47,1955.
29. DETWEILER, D.K. AND PATTERSON, D.F.: CARDIOVASCULAR SYSTEM, IN CATCOTT, EQUINE MEDICINE AND SURGERY, 2ND ED., - AMERICAN VETERINARY PUBLICATIONS INC., WHEATON ILL, 1972.
30. DONALD, D.E. AND ELLIOT, F.J.: AURICULAR FIBRILATION IN- HORSES, VET. REC., 60:473,1949.
31. DUKES, H.H. AND BATT, H.: STUDIES ON THE ELECTROCARDIO-- GRAM OF THE HORSE., AM.J. PHYS., 133:265,1941.
32. ELLENBERGER, W., BAUM, H. AND DITRICH,H.: AN ATLAS OF -- ANIMAL ANATOMY FOR ARTISTS, DOVER, NEW YORK, 1956.
33. ELSE, R.W. AND HOLMES, J.R.: PATHOLOGICAL CHANGES IN --- ATRIAL FIBRILATION IN THE HORSE, EQ. VET. J., 3:56, 1971.
34. ELSE, R.W. AND HOLMES, J.R.: CARDIAC PATHOLOGY IN THE -- HORSE: 1. GROSS PATHOLOGY, EQ. VET. J., 11:3,183-186, -- 1979.
35. ETTINGER, S.J. AND SUTER, P.F.: CANINE CARDIOLOGY, W.B.- SAUNDERS Co., PHILADELPHIA, 1970.

36. ETTINGER, S.J.: CARDIAC ARRHYTHMIAS. IN ETTINGER, TEXT---BOOK OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE, W.B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1975.
37. EVANS, W.J., BORTON, A., HINTZ, H.F. Y VAN VLECK, D.: -- EL CABALLO, ACRIBIA, ZARAGOZA, 1979.
38. FISTER, D., DEEGEN, E. AND LIESKE, R.: CHANGES IN CONFIGURATION OF THE QRS COMPLEX OF THE ECG IN RACEHORSES IN THEIR FIRST YEAR OF TRAINING., VETERINÄRMEDIZIN, 28:2, - 102-112, 1981.
39. FRAVENFELDER, H.C.: EXTERNAL CARDIOVASCULAR RESUCITATION OF THE ANESTETIZED PONY, JAVMA, 179:7, 673-676, 1981.
40. FREGIN, G.F.: THE CARDIOVASCULAR SYSTEM, IN MANSMANN ED, EQUINE MEDICINE AND SURGERY, 3RD ED., AMERICAN VETERINARY PUBLICATIONS, SANTA BARBARA, CALIFORNIA, 1982.
41. FRIEDMAN, H.H.: DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHY AND VECTO CARDIOGRAPHY, 2ND ED., MCGRAW-HILL BOOK CO., NEW YORK, - 1977.
42. GEDDES, L.A., HOFF, H.E. AND McCRADY, J.D.: SOME ASPECTS OF THE CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY OF THE HORSE, CARDIOVAS CULAR RES. CENT. BULL, 3, 1965.
43. GIBBONS, W.J.: DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES - DEL GANADO, ED. INTERAMERICANA, MÉXICO, 1967.
44. GLAZIER, D.F., LITLEDIKE, E.T. AND EVANS, R.D.: ELECTRO CARDIOGRAPHIC CHANGES IN INDUCED HYPOCALCEMIA AND HYPERCALCEMIA IN HORSES., J.EQ.MED.&SURG., 3:10.489-494,1979.

45. GLENDINNING, S.A.: THE USE OF QUINIDINE SULPHATE FOR THE TREATMENT OF ATRIAL FIBRILATION IN TWELVE HORSES. VET. - REC. 77: 951, 1965
46. GLENDINNING, S.A.: SIGNIFICANCE OF CLINICAL ABNORMALITIES OF THE HEART IN SOUNDNESS. EQ.VET.J., 4:1, 21-30, 1972-
47. GLENDINNING, S.A.: THE CLINICIAN'S APPROACH TO EQUINE -- CARDIOLOGY, EQ.VET.J., 9: 176-177, 1977.
48. GOODY, P.C.: HORSE ANATOMY, J.A. ALLEN & CO. LTD. LONDON, 1976.
49. GOUBAUX, A. AND BARRIER, G.: THE EXTERIOR OF THE HORSE, - LIPPINCOTT, LONDON, 1892.
50. GRAVERHOLZ, H.: SYSTEMATICS OF THE P WAVE IN HEALTHY HORSES., BERLINER UND MÜNCHENER TIERÄZTLICHE WOCHENSCHRIFT., 92:18, 349-352, 1979.
51. GRAVERHOLZ, H.: INVESTIGATION ON THE QRS COMPLEX IN THE ECG OF THE HORSE., BERLINER UND MÜNCHENER TIERÄZTLICHE - WOCHENSCHRIFT., 93:16, 301-309, 1980.
52. GRAVERHOLZ, H.: INVESTIGATION ON THE S-T SEGMENT ANT T - WAVE IN THE ECG OF HORSES., BERLINER UND MÜNCHENER TIERÄZTLICHE WOCHENSCHRIFT., 94:4,5, 71-76: 81-85, 1981.
53. GROSS, D.R.: PRACTICAL ELECTROCARDIOGRAPHY IN THE EQUINE SUBJECT., JAVMA, 159:11, 1335-1343, 1971.
54. GROSS, D.R.: CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED WITH -- CONGENITAL AORTIC VALVULAR INSUFFICIENCY IN A HORSE., -- SOUTHWESTERN VET., 30:27-34, 1977.

55. GROSS, D.R. AND ALUJA, A.S. DE: ELECTROCARDIOGRAPHIC RESPONSE TO ALTITUDE CHANGE FOR HORSES., JAVMA, 156:5, 631-636, 1970.
56. HALL, M.C.: CARDIAC MONITORING DURING EXERCISE TESTS IN THE HORSE, AUSTRALIAN VET.J., 52: 1-5, 1973.
57. HAM, A.W.: HISTOLOGY, J.B. LIPPINCOTT CO., PHILADELPHIA, 1969.
58. HAMLIN, R.L.: HEART BLOCK, IN KIRK, CURRENT VETERINARY - THERAPY: SMALL ANIMAL PRACTICE, VOL. 3, W.B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1966.
59. HAMLIN, R.L.: ATRIAL ACTIVATION PATHERNS AND P WAVES IN HORSES., AM.J.PHYSIOL., 219:306, 1970.
60. HAMLIN, R.L., HILMES, J.A., GUTTRIDGE, H. AND KIRKHAM, W.: P WAVE IN THE ELECTROCARDIOGRAM OF THE HORSE., AM.J.VET. RES., 31:6, 1027-1031, 1970.
61. HAMLIN, L.R., AND SMITH, C.R.: ELECTROPHYSIOLOGY OF THE HEART, IN DUKE'S, PHYSIOLOGY OF THE DOMESTIC ANIMALS, -- CORNELL UNIVERSITY PRESS, ITHACA N.Y., 1970
62. HILL, G., ATKINS, R.: EXERCISE STUDIES IN HORSES:1. A -- SIMPLE TELEMETRY SYSTEM FOR RECORDING EXERCISE ECG'S IN HORSES., EQ.VET.J., 9:2, 72-74, 1977.
63. HILLIDGE, C.J. AND LEES, P.: LEFT VENTRICULAR SYSTOLE IN CONSCIOUS AND ANESTHETIZED HORSES, AM.J.VET.RES. 38:5, - 675-680, 1977.

64. HILWIG, R.W.: CARDIAC ARRHYTHMIAS IN THE DOG: DETECTION-- AND TREATMENT, JAVMA, 169: 789, 1976.
65. HILWIG, R.W.: CARDIAC ARRHYTHMIAS IN THE HORSE, JAVMA, -- 170:2, 153-163, 1977.
66. HILWIG, R.W.: CARDIAC ARRHYTHMIAS, IN ROBINSON, CURRENT - THERAPY IN EQUINE PRACTICE, W.B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1983.
67. HOFF, H.E.: THE CONTRIBUTIONS OF THE HORSE TO KNOWLWDGE- OF THE HEART AND CIRCULATION, CONN. MED., 29: 795-801, -- 30: 46-48, 126-132, 1965-1966.
68. HOFFMAN, B. AND CRANEFIELD, P.F.: ELECTROPHYSIOLOGY OF THE HEART., MCGRAW-HILL, NEW YORK, 1960.
69. HOLMES, J.R. AND ALPS, B.J.: OBSERVATIONS ON PARTIAL --- ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN THE HORSE. CAN.VET.J., 7: 280, 1966.
70. HOLMES, J.R.: THE EQUINE HEART; PROBLEMS AND DIFFICULTIES IN ASSESSING CARDIAC FUNCTION ON CLINICAL EXAMINATION, - EQ.VET.J., 1:1, 10-24, 1968.
71. HOLMES, J.R.: CARDIAC RHYTHM IRREGULARITIES IN THE HORSE, IN PRACTICE, 2:6, 15-25, 1978.
72. HOLMES, J.R.: PROGNOSIS OF EQUINE CARDIAC CONDITIONS, -- EQ.VET.J., 9: 181-182, 1977.

73. JAMES, T.N., ROBERTSON, B.T. AND WALDO, A.L.: HEREDITARY - STENOSIS OF THE HIS BUNDLE, CIRCULATION, 52:1152, 1975.
74. JENKINS, W.L. AND CLARK, D.R.: A REVIEW OF DRUGS AFFECTING THE HEART, JAVMA, 171:85, 1977.
75. JONES, D.E. AND DUNLOP, D.: DIRECT MEASUREMENT OF CARDIOVASCULAR PARAMETERS, J.IN.ANIM.TECH., 31:2, 101-109, 1980.
76. KATZ, L.N. AND PICK, A.: CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY, LEA AND FEBIGER, PHILADELPHIA, 1956.
77. KELLY, R.W.: DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO, 2A ED., --- C.E.C.S.A., MÉXICO, 1976.
78. KUSACHI, R.: FUNDAMENTAL STUDIES ON ELECTROCARDIOGRAMS IN THE HORSE. JAP.J.VT.RES., 15:131, 1955.
79. LANDGREN, S. AND RUTQUIST, L.: ELECTROCARDIOGRAM OF NORMAL COLD-BLOODED HORSES AFTER WORK. NORD.VET.MED. 5:905, --- 1953.
80. LANNEK, H. AND RUTQUIST, L.: NORMAL AREA VARIATION FOR THE ELECTROCARDIOGRAM OF HORSES. NORD.VET.MED., 3:1094, 1951.
81. LEANDON, D.P., CUNNINGHAM, E.P., MAHON, G.A. AND TODD, A.J.: HEART SCORE AND PERFORMANCE ABILITY IN THE UNITED KINGDOM., EQ.VET.J., 14:1, 89-90, 1982.
82. LÉSCURE, F.: ELECTROCARDIOGRAPHIE DU CHEVAL, PRACTIQUE -- VÉTÉRINAIRE ÉQUINE., 12:5, 199-205, 1960.

83. LESCURE, F.: ELECTROCARDIOGRAPHIE DU CHEVAL ET SURVEILLANCE MÉDICALE DES ÉPREUVES D'ENDURANCE., REVUE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, 131:7, 531,544, 1980.
84. LITTLEWORT, M.C.G.: CARDIOLOGICAL PROBLEMS IN EQUINE MEDICINE., EQ.VET.J., 9:4, 173-175, 1977.
85. LYNFIELD, J.: PAROXYSMAL ATRIAL TACHYCARDIA IN INFANTS AND CHILDREN, LANCET, 1:1235, 1971.
86. MAREK, J. Y NÖCSY, J.: TRATADO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, 4A ED., LABOR, BARCELONA, 1973.
87. MARTIN, M.I.: ELECTROCARDIOGRAFÍA ANIMAL, REV.VET. ESPAÑOLA, 3:1, 5-18, 1977.
88. MAYOR, R.H. AND DELP, M.H.: PHYSICAL DIAGNOSIS, 6TH. ED. - W.B. SAUNDERS Co., PHILADELPHIA, 1962.
89. HEYLING, H.A. AND TERBORG, N.: THE CONDUCTING SYSTEM OF THE HEART IN HOOFED ANIMALS, CORNELL VET., 47:419, 1957.
90. MILNE, D.W.: EFFECTS OF TRAINING ON HEART RATE, CARDIAC - OUTPUT AND LACTIC ACID IN STANDARD BRED HORSES, USING A - STANDARDIZED EXERCISE TEST, J.EQ.MED. & SURG., 1:131-135, 1977.
91. HOODIE, E.W. AND SHEARP, R.P.: THE USE OF ELECTROCARDIOGRAPHY TO ESTIMATE HEART WEIGHT AND PREDICT PERFORMANCE IN RACE HORSES., AUST.VET.J., 56:11, 557, 1980.

92. MUIR, W., SKARDA, R. T. AND MILNE, D. W.: ESTIMATION OF CARDIAC OUTPUT IN THE HORSE. THERMODILUTION TECHNIQUES. --- AM. J. VET. RES., 37:6, 697-700, 1976.
93. MUIR, W.: EFFECTS OF ATROPINE ON CARDIAC RATE AND RHYTHM - IN DOGS., JAVMA, 172:917, 1978.
94. MUYLE, E.: AN INTERVENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND A TRICUSPID VALVE INSUFFICIENCY IN A TROTTER MARE., EQ. VET. J., 6:174-176, 1974.
95. MCKIBBEN, J. S. AND GETTY, R.: INNERVATION OF THE HEART OF DOMESTICATED ANIMALS: HORSE., AM. J. VET. RES., 30:193, -- 1969.
96. NAKAMURA, R. K.: STUDIES ON APPLICATION OF ELECTROCARDIOGRAMS IN HORSES., JAP. J. VET. RES., 3:24-32, 1955.
97. NIELSEN, K. AND VEBEPETERSEN, G.: RELATIONSHIP BETWEEN QRS DURATION (HEART SCORE) AND RACING PERFORMANCE IN TROTTER. EQ. VET. J., 12:2, 81-84, 1980.
98. PHYSICK-SHEARD, P. W.: THE ECG AND PERFORMANCE PREDICTION: HEART SCORES. IN ROBINSON, CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE, W. B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1983.
99. PHYSICK-SHEARD, P. W.: BACTERIAL ENDOCARDITIS. IN ROBINSON, CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE., W. B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1983.
100. PHYSICK-SHEARD, P. W.: LIMITATIONS OF ELECTROCARDIOGRAPHY. IN ROBINSON, CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE, W. B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, 1983.

101. PIPERS, F.S. AND HAMLIN, R.L.: ECHOCARDIOGRAPHY IN THE --- HORSE, JAVMA, 170:1, 815-819, 1977.
102. PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF VETERINARY CARDIOLOGY: --- STANDARDS FOR EQUINE ELECTROCARDIOGRAPHY. BOSTON, 1977.
103. QUIRING, D.P. AND BAKER, R.J.: THE EQUINE HEART., AM. J. - VET. RES., 5: 912-918, 1953.
104. RAWLINGS, C.A.: CORONARY ARTERIAL ANATOMY OF THE SMALL -- PONY, AM. J. VET. RES., 38:7, 1031-1035, 1977.
105. ROBB, J.S.: COMPARATIVE BASIC CARDIOLOGY, GUNE AND STATTON, NEW YORK, 1965.
106. ROOS, J.: AURICULAR FIBRILATION IN DOMESTIC ANIMALS, HEART, 11:1, 1926.
107. ROSE, R.J., BACKHOUSE, J.W. AND ILKIW, J.E.: ELECTROCARDIOGRAPHY AND HAEMATOLOGY OF HORSES COMPETING IN A THREE -- DAY EVENT. AUST. VET. J., 56:7, 318-320, 1980.
108. ROSE, R.J. AND DAVIS, P.E.: TREATMENT OF ATRIAL FIBRILATION IN THREE RACEHORSES, EQ. VET. J., 9:2, 68-71, 1977.
109. RUSHMER, R.F.: CARDIOVASCULAR DYNAMICS. W.B. SAUNDERS Co. PHILADELPHIA, 1970.
110. SCHAMROTH, L.: AN INTRODUCTION TO ELECTROCARDIOGRAPHY, -- 2ND ED., F.A. DAVIS Co., PHILADELPHIA, 1964.

111. SISSON, S. AND GROSSMAN, J.D.: ANATOMÍA DE LOS ANIMALES -- DOMÉSTICOS, SALVAT, BARCELONA, 1977.
112. SMETZER, D.L.: SECOND DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN -- THE HORSE., AM. J. VET. RES., 30:933, 1969.
113. SMITH, C.R. AND HAMLIN, R.L.: CIRCULATORY ADJUSTMENTS DURING EXERCISE. IN DUKE'S PHYSIOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS. CORNELL UNIV. PRESS, ITHACA N.Y., 1970.
114. SPIRA, D.: THE ULTRASTRUCTURE OF HEART MUSCLE. TRANS. -- N.Y. ACAD. SCI., 24: 879, 1962.
115. STEWART, G.A.: THE HEART SCORE THEORY IN THE RACEHORSE. -- AUST. VET. J., 57:9, 422-428, 1981.
116. TAYLOR, J.A.: REGIONAL AND APPLIED ANATOMY OF THE DOMESTIC ANIMALS, OLIVER AND BOYD, EDIMBURGH, 1970.
117. TILLEY, L.P.: ESSENTIALS OF CANINE AND FELINE ELECTROCARDIOGRAPHY., C.V. MOSBY CO., ST. LOUIS, 1979.
118. TRUAX, R.C. AND SMYTH, M.O.: COMPARATIVE MORPHOLOGY OF THE CARDIAC CONDUCTION TISSUE IN ANIMALS. ANN. N.Y. ACAD. SCI. 127:19, 1965.
119. VASENLOW, B.: A PHONOCARDIOGRAPHIC STUDY OF EQUINE HEART SOUNDS., AUST. VET. J., 54:161-170, 1978.
120. VIBEPETERSEN, G. AND NIELSEN, K.: ELECTROCARDIOGRAPHY IN -- THE HORSE: A REPORT OF FINDINGS IN 138 HORSES. NORD. VET. 32:3,4, 105-121, 1980.

121. WAGNER, P.C.: PERICARDITIS, IN ROBINSON, CURRENT THERAPY-
IN EQUINE MEDICINE., W.B. SAUNDERS CO., PHILADELPHIA, --
1983.
122. WANATABE, Y. AND DREIFUS, L.S.: CARDIAR ARRHYTHMIAS, ELEC-
TROPHYSIOLOGIC BASIS FOR CLINICAL INTERPRETATION, GRUNE
& STRATTON, INC., N.Y. 1977.
123. WHITE, N.A. AND RHODE, E.A.: CORRELATION OF ELECTROCARDIO
GRAPHIC FINDINGS TO CLINICAL DISEASE IN THE HORSE, JAVIA,
164:1, 46-56, 1974.
124. WILKES, R.D. AND GOLDSTON, R.T.: ELECTROCARDIOGRAPHY: 1. A
SYSTEMATIC APPROACH TO OBTAINING AN ELECTROCARDIOGRAM, -
V.M.SAC., 77:3, 342-346, 1982.
125. WILKES, R.D. AND GOLDSTON, R.T.: ELECTROCARDIOGRAPHY: 2: -
SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS, V.M.SAC., 77:4, 510-513, --
1982.
126. WILKES, R.D. AND GOLDSTON, R.T.: ELECTROCARDIOGRAPHY: 3. -
VENTRICULAR ARRHYTHMIAS, V.M.SAC., 77:5, 690-691, 1982.
127. WILKES, R.D. AND GOLDSTON, R.T.: ELECTROCARDIOGRAPHY: 4.-
TREATMENT.MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISORDERS, V.M.--
SAC., 77:6, 885-888, 1982.

