



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL PERRO ESTUDIO RECAPITULATIVO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

T E S I S

Presentada ante la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la
Universidad Nacional Autónoma de México

Para la obtención del Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p o r

REBECCA MARIA MOLINA PANE

ASESOR: M.V.Z. ROSAURA FRANCO GUTIERREZ



MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL PERRO.
ESTUDIO RECAPITULATIVO.

Tesis presentada ante la
División de Estudios profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

por

Rebecca María Molina Pane

Asesor: MVZ Rosaura Franco Gutierrez

México, D.F.

1984

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

Dr. José L. Molina Toscano.

Dolores Pane de Molina.

En quienes he tenido un

apoyo incondicionado.

A MI HERMANO DAVID:

Que siempre ha sido mi mejor amigo.

A mi padrino R.P. Celestino Pelaez García O.P. y a mi tío W.A. Bower que han sido una parte muy importante de mi vida.

A EDUARDO.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a la MVZ Rosaura Franco Gutierrez que es una magnífica persona.

A MI JURADO:

MVZ RICARDO BERNAL CASTELAZO

MVZ EDUARDO DIAZ VEGA

MVZ ROSAURA FRANCO GUTIERREZ

MVZ RAFAEL TRUETA SANTIAGO

MVZ JUAN JOSE ENRIQUEZ OCAÑA

C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRDUCCION	2
GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISILOGIA	6
GENERALIDADES DEL ELECTROCARDIOGRAFO	18
ARRITMIAS SINODIALES	35
ARRITMIAS ECTOPICAS	54
ALTERACIONES EN LA CONDUCCION	100
LITERATURA CITADA	130

R E S U M E N

MOLINA PANE, REBECCA MARIA. Anormalidades electrocardiográficas en el perro. Estudio recapitulativo. (bajo la dirección de: MVZ Rosaura Franco Gutierrez).

En este trabajo se revisaron 108 referencias de libros y revistas especializadas, para obtener de ellas la información más sobresaliente acerca del origen y la evolución de la electrocardiografía, así como los casos en que está indicado tomar un electrocardiograma. Se revisó la anatomía y fisiología del corazón, haciendo énfasis en el sistema de conducción especializado y en las propiedades del músculo cardíaco. Se dan las bases del aparato electrocardiógrafo, origen y características de las ondas que se forman con cada latido cardíaco, las diez derivadas más utilizadas en veterinaria y por último las diferentes arritmias.

I N T R O D U C C I O N

La actividad del músculo cardiaco, como la de los nervios o la del músculo esquelético, está relacionado con la despolarización de la membrana muscular y con la producción de corrientes eléctricas (60).

William Harvey en 1616 descubrió que son los latidos del corazón los que provocan la circulación de la sangre. Los fisiólogos posteriormente descubrieron que el latido del corazón es un proceso eléctrico: cada vez que el corazón se contrae, una corriente eléctrica fluye a través de él (97).

En 1887 Waller reportó el primer registro de los cambios eléctricos que se llevan a cabo durante el latido del corazón humano, por medio del electrómetro capilar. Posteriormente reportó hallazgos similares en el gato (8,97).

Waller fué el primero en demostrar que los impulsos eléctricos del corazón pueden ser registrados desde la superficie corporal. En 1895 William Einthoven introdujo los términos P, Q, R, S y T para las desviaciones electrocardiográficas y fué el primero en usar el término electrocardiograma (97).

En 1901 Einthoven ideó un aparato para registrar y grabar las corrientes eléctricas generadas durante el trabajo cardiaco. Al aparato se le denomina electrocardiógrafo y al registro de las corrientes cardiacas, electrocardiograma (26,108).

La introducción de la electrocardiografía a la me

dicina veterinaria data de principios de siglo. A pesar de que por un gran período estuvo limitada a propósitos de investigación, en la actualidad se considera un método de diagnóstico atraumático, muy útil y relativamente económico, mediante el cual se puede obtener información acerca del funcionamiento eléctrico del corazón y sus anomalías, al igual que de otras enfermedades que afectan en forma secundaria al corazón, tales como los desórdenes metabólicos. Por lo tanto es aceptado como un instrumento necesario en el examen cardiaco del perro (8,97,107,108).

Al igual que todas las áreas médicas, la medicina veterinaria ha tenido una evolución y progreso notables. Día con día surgen aplicaciones de nuevas técnicas en el campo de la medicina veterinaria con un mayor poder resolutivo en cuanto al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades, ejemplos de esto podrían ser la medicina nuclear, las técnicas radiográficas como la tomografía computarizada, la fluoroscopia y la acupuntura (68).

Se puede decir, que la cardiología es la rama de la medicina que más se ha visto favorecida por este desarrollo, debido a que el mayor porcentaje de muertes en humanos se produce como consecuencia de las enfermedades cardiovasculares (100).

En los últimos años, el estudio de la cardiología canina ha ido cobrando mayor importancia entre veterinarios y estudiantes (28,97).

Los métodos exploratorios clásicos (inspección,

palpación, percusión y auscultación) resultan en la mayoría de los casos insuficientes y los datos obtenidos por su aplicación directa o indirecta están condicionados a la percepción a través de los órganos de los sentidos del clínico, por lo que los resultados se individualizan. Por lo tanto, cuando en la exploración de rutina se ponga de manifiesto alguna alteración, se debe realizar la exploración complementaria con todos aquellos métodos que se consideren más idóneos. Dentro de estos destacan la apexcardiografía, ecg cardiografía, fonocardiografía y electrocardiografía (6,68, 100).

De todas estas técnicas, es la electrocardiografía y en menor grado la fonocardiografía, la que más se ha desarrollado en la clínica canina, pues debido a los avances de la electrónica es posible contar con electrocardiógrafos cada vez de mayor precisión, sencillez en el manejo y menor costo; como los modelos portátiles (6,8,38,107).

La utilización de ésta técnica se ha generalizado cada vez más e incluso varios autores recomiendan su empleo como método exploratorio de rutina (6,28,30,63,97,100).

Está indicado tomar un electrocardiograma en los siguientes casos:

- 1) En taquicardia, bradicardia y otras arritmias escuchadas durante la auscultación.
- 2) Disnea de presentación aguda.
- 3) Shock.
- 4) Desmayos o ataques.

- 5) Durante y después de la cirugía (monitoreo cardiaco).
- 6) En presencia de murmullos cardiacos.
- 7) Cardiomegalia detectada mediante radiografía torácica.
- 8) Cianosis.
- 9) Perros que van a ser intervenidos quirúrgicamente (sobre todo en los de edad avanzada).
- 10) Para evaluar el efecto de drogas cardiacas.
- 11) Desbalance electrolítico.
- 12) Pericardiocentesis (con fines de monitoreo, al igual que para localizar la aguja).
- 13) Enfermedades sistémicas que afectan al corazón.
- 14) Electrocardiogramas seriados como auxiliar en el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades cardiacas (96).

1. GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA

El corazón es un poderoso órgano muscular situado en la cavidad torácica directamente detrás del esternón. Sus paredes están formadas por tejido muscular cardíaco, reforzado por bandas de tejido conectivo. Todo el órgano está recubierto con una bolsa fibrosa resistente llamada pericardio. La superficie interna de este saco y la superficie externa del corazón están cubiertas de una capa lisa de células parecidas a las epiteliales, sobre las que se extiende un líquido que reduce la fricción al mínimo durante el latido cardíaco (91,101).

Este órgano se divide en cuatro cavidades, las superiores denominadas atrios (aurículas) y las inferiores ventrículos. Las primeras poseen paredes delgadas y reciben la sangre del sistema venoso, impulsándola hacia los ventrículos. La pared del ventrículo izquierdo es más fuerte y gruesa que la del ventrículo derecho, en razón de que el izquierdo debe vencer la mayor resistencia que opone la circulación sistémica, mientras que el derecho hará lo mismo con la resistencia, que en grado menor opone la circulación pulmonar (41,57,60,91,101).

El corazón está dividido por un tabique vertical en dos partes llamadas corazón derecho o venoso y corazón izquierdo o arterial. Un orificio permite el paso de la sangre del atrio derecho al ventrículo derecho y un segundo orificio comunica el atrio izquierdo con el ventrículo izquierdo (57,60,101).

Por su función, como si fuera una bomba, el corazón está provisto de válvulas, que al cerrar en forma hermética, aseguran el sentido de la corriente sanguínea, de atrios a ventrículos y de estos a las arterias (60,101).

La válvula entre las dos cavidades derechas, con tres valvas se denomina tricúspide. La correspondiente a las cavidades izquierdas, sólo con dos valvas se llaman bicúspide o mitral. Las valvas se mantienen en su lugar, sin que puedan proyectarse hacia el atrio en el momento de la contracción ventricular, por bandas tendinosas muy resistentes que se insertan por un extremo en la valva y por el otro en las paredes de los ventrículos. En el origen de las dos grandes arterias (pulmonar y aorta), las cuales parten respectivamente de los ventrículos derecho e izquierdo, asientan dos válvulas formadas por tres pliegues de forma sigmoidea, llamadas válvulas semilunares, que se cierran al terminar la sístole ventricular e impiden el retroceso de la sangre de las arterias a la cavidad de los ventrículos (41,60).

El corazón está formado por tres tipos principales de músculos: músculo auricular, músculo ventricular y fibras especializadas para la excitación y la conducción. Los tipos de músculo auricular y ventricular se contraen de una manera muy similar a como lo hacen las fibras musculares esqueléticas. Por otra parte las fibras especializadas excitatorias y conductoras solo se contraen en forma débil, porque contienen muy pocas fibras contráctiles, sin embargo

son capaces de imponer un ritmo a los latidos que generan y están separadas de las fibras miocárdicas por medio de tejido conjuntivo. Se diferencian de las fibras miocárdicas corrientes por las siguientes particularidades:

- a) El sarcoplasma es más firme, la estriación transversal destaca con menor claridad, el contenido de miofibrillas es menor.
- b) La cantidad de glicógeno contenida en las fibras musculares del sistema conductor de la excitación es mayor que la correspondiente a las fibras miocárdicas contráctiles (41,60, 65).

El músculo cardiaco es un sincitio funcional, en el cual las células musculares están tan unidas que cuando una es excitada el potencial de acción se difunde a todas pasando de célula a célula en forma lateral, a través de las interconexiones en forma de red (41).

El corazón está constituido por dos sincitios funcionales separados, el sincitio atrial y el sincitio ventricular. Estos se hallan separados uno de otro por el tejido fibroso que rodea a los anillos valvulares, pero un potencial de acción puede ser conducido desde el sincitio atrial al ventricular por vía de un sistema especializado conductor, el haz de His o haz auriculoventricular (AV), del cual se hablará después (41).

Dada la índole sincitial del músculo cardiaco, la estimulación de cualquier fibra muscular auricular aislada hace que el potencial de acción se distribuya por toda la

masa muscular auricular, en forma semejante, la estimulación de una fibra ventricular aislada produce excitación de toda la masa muscular ventricular. Si el haz AV está intacto, el potencial de acción pasa también de los atrios a los ventrículos (41).

Las partes del corazón laten en sucesión ordenada: la contracción atrial (sístole atrial) va seguida de la contracción de los ventrículos (sístole ventricular) y durante la diástole las cuatro cámaras están relajadas. El latido cardiaco se origina de un sistema de conducción especializado y se propaga a través de este a todas las partes del miocardio. Las estructuras que constituyen el sistema de conducción son: el nódulo sinoatrial (nodo SA, nodo seno auricular o nódulo de Keith-Flack), las vías atriales internodales, el nódulo atrioventricular (nodo AV o nódulo de Aschoff-Tawara), el haz de His (haz AV) sus ramas y el sistema de Purkinje (Fig. 1) (16,35,60,65).

El nódulo SA está situado en la unión de la vena cava anterior con el atrio derecho. Constituye el marcapaso del corazón y es el punto donde por lo regular parte la excitación del miocardio, regulando la frecuencia de contracción (35,41,52,60,65,101).

El nódulo AV que está situado en el límite entre atrio y ventrículo derechos (35,41,51,60,101). Constituye el origen del haz de His, que a su vez atraviesa el anillo fibroso interauriculoventricular y dividiéndose en dos ramas (derecha e izquierda) a ambos lados del tabique interventri-

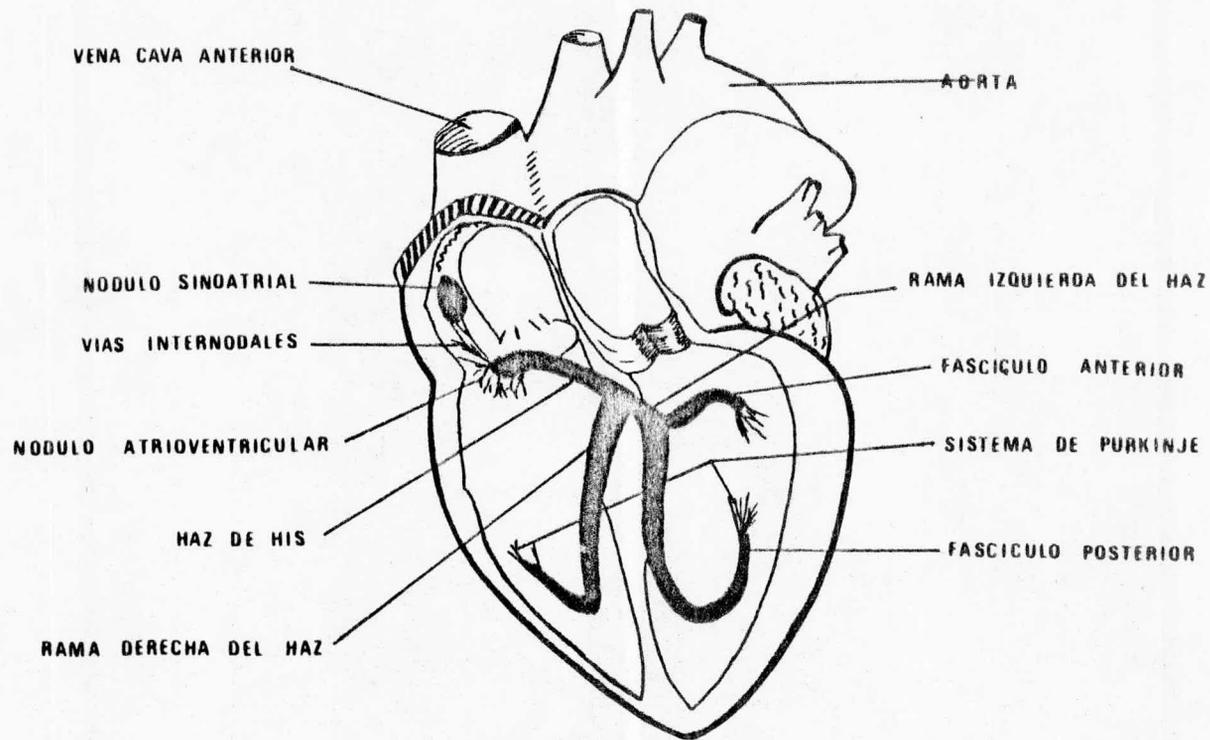


Fig. 1. Sistema conductor del corazón (35).

cular, se dirige a el ápice del corazón. La rama derecha continúa en forma subendocárdica al lado derecho del septo ventricular, se arboriza a distancia de la pared ventricular. La rama izquierda se divide en fascículo anterior (superior) y fascículo posterior (inferior) los cuales inervan el miocardio superior e inferior del ventrículo izquierdo respectivamente (35,46,60). El fascículo de His se descompone al final en numerosas fibras relacionadas entre sí en forma de red, que constituyen las fibras de Purkinje en sus ramificaciones finales y que conducen el impulso cardiaco a todas las partes de los ventrículos (60).

En condiciones determinadas, el músculo cardiaco aislado puede mantener sus funciones durante un período de tiempo más o menos largo. Presenta las siguientes propiedades fundamentales:

- a) Automatismo.
- b) Conductibilidad.
- c) Excitabilidad.
- d) Contractibilidad. (26,65).

a) Automatismo.- Este se debe a la existencia de un mecanismo endógeno de autoestimulación que da lugar a excitaciones rítmicas. El nódulo SA determina el ritmo del corazón. De él parten excitaciones hacia la musculatura de los atrios; dichas excitaciones alcanzan al nódulo AV que será estimulado en forma simultánea. De este último centro se transmiten las excitaciones recibidas a la musculatura ventricular, conducidas por el haz de His y las fibras de Purkinje. Si se

extirpa el nódulo SA las excitaciones se originan en el nódulo AV (centro secundario). Sin embargo, la formación de autoestímulos tiene lugar con mayor lentitud que en el nódulo SA. Tras la extirpación del nódulo atrioventricular, toman el mando de la excitación ciertos centros terciarios en el haz de His, la frecuencia de excitación es más baja que la del nódulo AV (26).

Es importante para la función del corazón que la difusión de las excitaciones se realice desde el centro automático superior (nódulo SA) hacia el nódulo AV, y que la conducción de los estímulos por el tronco del haz de His sea lenta y requiera de un tiempo determinado (tiempo de conducción). Durante este período debe terminar la contracción atrial y el llenado de los ventrículos, antes de que el estímulo invada al miocardio ventricular y produzca su contracción (65).

Debido a la situación del nódulo SA en el atrio derecho, la contracción de esta región se produce algunos milisegundos antes que en el atrio izquierdo. La contracción de los ventrículos es simultánea, porque por la ramificación del haz de His y las conexiones de las fibras de Purkinje, la excitación alcanza a todas las fibras musculares ventriculares casi al mismo tiempo (10,60).

b) La conductibilidad.- El miocardio de los atrios y ventrículos está separado por el anillo fibroso que actúa como aislante. Por lo tanto es indispensable el buen funcionamiento del nódulo AV y del haz de His para la trans

misión de excitaciones de atrios a ventrículos. Si el haz de His cesa su función, queda interrumpida la transmisión de excitaciones. Las lesiones del tejido miocárdico y la estimulación del vago disminuyen la velocidad de conducción de las excitaciones y la estimulación del simpático las aumenta (26,60).

c) La excitabilidad.- El miocardio recibe sus excitaciones de el nódulo SA. Durante el período inicial de la sístole, el corazón es inexcitable, a esto se le ha denominado período refractario absoluto, es decir, es el intervalo de tiempo durante el cual un potencial de acción de otra parte del corazón no es capaz de volver a excitar una zona ya excitada de músculo cardiaco, sino hasta después de completarse casi todo el proceso de repolarización. Gracias a esto, el miocardio no es tetanizable (4,26).

Las células cardiacas, al igual que las demás células excitables del cuerpo tienen una composición iónica intracelular diferente de la encontrada en los líquidos extracelulares. Los iones más importantes son el sodio (Na^+) y el potasio (K^+). (Las diferentes concentraciones de estos iones se indican por el tamaño de los símbolos en la Fig. 2 B). La concentración de potasio intracelular en la fibra en reposo es treinta veces mayor que la del líquido extracelular, en cambio la concentración intracelular del sodio es treinta veces menor. La membrana de la fibra en reposo puede ser polarizada debido a la diferencia en concentración de estos iones y además porque la membrana en reposo es más

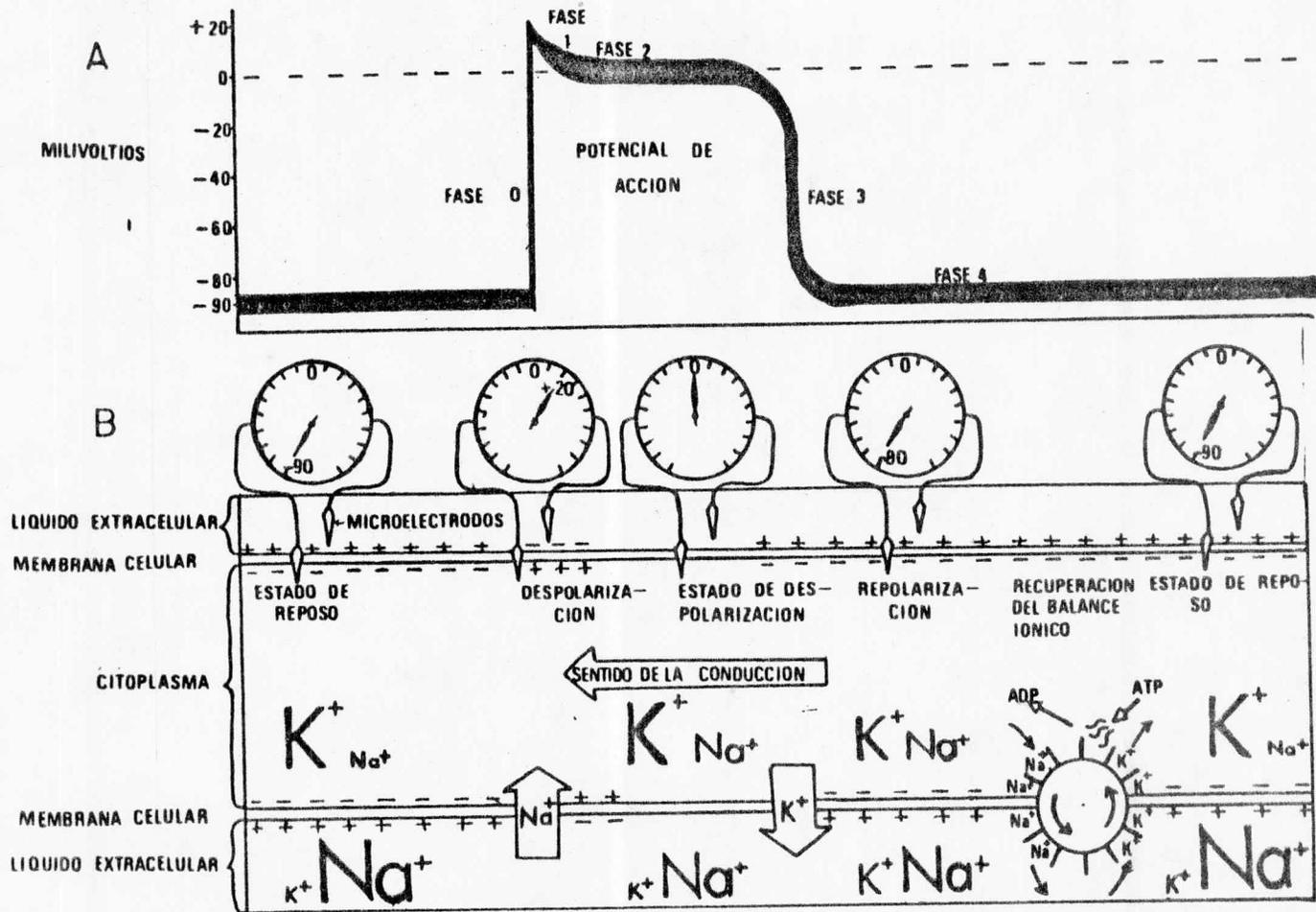


Fig. 2. Potenciales de membrana registrados mediante microelectrodos intracelulares (78).

permeable al potasio que al sodio. La magnitud de esta polarización puede ser medida insertando un microelectrodo dentro de la célula y midiendo la diferencia del potencial a través de la membrana. Esto es mostrado en forma esquemática como el voltaje registrado (-90 mV) y el trazo oscilatorio (osciloscópico) (Fig. 2 A y B) (78).

Con el inicio de la excitación, hay un cambio en la permeabilidad de la membrana con lo que se produce una entrada rápida de iones de Na y una despolarización de la membrana de la fibra. El potencial en la cara interna de la membrana aumenta desde su valor normal negativo a un valor positivo de 20 mV. A consecuencia de este cambio de potencial de negativo a positivo, la porción positiva se llama potencial de inversión. En esta fase de excitación la fibra es insensible por completo a los estímulos (fase refractaria absoluta) (35,41,60).

La entrada de Na se muestra como una flecha en el esquema (Fig. 2B) y como resultado del cambio en los potenciales de acción se observa el trazo ascendente (Fig. 2A; fase 0) del trazo oscilatorio. Después de la excitación hay un período de duración variable (Fig. 2; fase 1 y 2) en el cual el potencial de acción es cero. La permeabilidad de la membrana para el Na y el K se encuentra disminuida (78).

En el curso ulterior de la excitación disminuye el ingreso de Na en la fibra y al mismo tiempo aumenta la salida de K. La cara externa se vuelve positiva y la interna negativa a lo cual se le denomina repolarización (Fig. 2

A; fase 3) (106).

Durante esta fase de la excitación, la sensibilidad de la fibra muscular está muy reducida (fase refractaria relativa), esto es seguido por un período estable de potencial de reposo (Fig. 2 A; fase 4) hasta que llegue una nueva onda excitatoria (35,41,60,78).

Para mantener el gradiente de concentración normal para estos iones, es necesario que un sistema de transporte activo denominado "bomba de Na y K", saque el sodio y haga entrar una cantidad equivalente de potasio al interior de la célula. (La bomba se esquematiza como una rueda de timón en la Fig. 2 B) (78).

Tras la terminación del período refractario absoluto, disminuye el tiempo de latencia, con incremento progresivo de la excitabilidad. Después del restablecimiento de la excitabilidad, el período de latencia en el corazón del perro es de unos 150 milisegundos; en el instante de máxima excitabilidad (después de la repolarización total) es de unos 30 milisegundos, no más. La excitabilidad del miocardio está gobernada por el sistema nervioso vegetativo; el vago disminuye la excitabilidad; el simpático, por el contrario, facilita el desarrollo de una mayor sensibilidad (60).

d) La contractibilidad.- Una propiedad elemental del miocardio es su capacidad para contraerse ante un estímulo adecuado. La frecuencia de las contracciones depende de la intensidad del autoestímulo formado en el nódulo senoau-

ricular (60).

Ante un estímulo supraumbral el miocardio responde en el acto, con la correspondiente repleción del corazón, con una contracción máxima, pues debido a la asociación sin citial de las fibras miocárdicas, todas son estimuladas en forma simultánea como si se tratase de una sola unidad (60).

2. GENERALIDADES DEL ELECTROCARDIOGRAFO.

Las corrientes eléctricas generadas por el músculo cardiaco con cada latido del corazón, a veces cambian el potencial y la polaridad en menos de 0.07 de segundo. Por lo tanto, es esencial que cualquier aparato para registrar electrocardiogramas pueda responder en seguida a estos cambios de potencial eléctrico (41).

El electrocardiógrafo está constituido por electrodos, cables de conexión, selector de derivación, amplificador y registrador o inscriptor. Para tomar electrocardiogramas en perros, se utilizan electrodos de pinza de lagarto del número sesenta (28,100,102).

En general, se emplean dos tipos diferentes de aparatos de registro, que son los siguientes:

La mayor parte de los modelos viejos de electrocardiógrafos utilizaban métodos ópticos para registrar el electrocardiograma. En ellos un haz de luz se enfocaba sobre un espejo montado en un galvanómetro, el cual es un instrumento delicado de escritura, situado dentro de un poderoso campo magnético. Cuando pasaba corriente a través del solenoide del galvanómetro, este giraba en el campo, y el espejo reflejaba el haz de la luz barriendo un papel fotográfico que se desplazaba. Como los registros necesitaban revelados fotográficos antes de poderse estudiar, en años recientes se han empleado cada vez más los aparatos de registro a base de pluma (28,41).

El registro de pluma graba el electrocardiograma

de manera directa con una pluma sobre una tira de papel que se desplaza a una velocidad fija de 25 mm por segundo. En casi todos los aparatos de electrocardiografía la velocidad puede también modificarse a 50, 75 o 100 mm por segundo. La pluma suele ser un tubo delgado unido en un extremo con un depósito de tinta; la parte que registra se halla conectada a un poderoso sistema electromagnético capaz de mover la pluma adelante y atrás con gran velocidad. Cuando el papel se mueve, la pluma registra el electrocardiograma. El movimiento de la pluma está controlado mediante amplificadores adecuados unidos a los electrodos electrocardiográficos del paciente (41,102).

Otros sistemas de registro de pluma utilizan papel especial que no necesita tinta, como sería el caso de un estilete térmico el cual funde la cera que cubre un papel carbón, o bien otro que se vuelve negro cuando pasa corriente desde la punta del estilete, a través del papel, a un electrodo situado en su parte posterior. Ello deja una línea negra en cada punto del papel que toca el estilete (41).

El papel para el electrocardiógrafo es un papel milimétrico cuadrículado en el que se distinguen una serie de cuadros grandes y cuadros pequeños. Cada cuadro grande mide 5 mm^2 , está delimitado por una línea gruesa y encierra 25 cuadros pequeños de 1 mm^2 cada uno (Fig. 3) (1,28).

La calibración del aparato se hace de tal manera que un milivoltio (mV) equivale a un centímetro, es decir dos cuadros grandes o diez cuadros pequeños en sentido verti

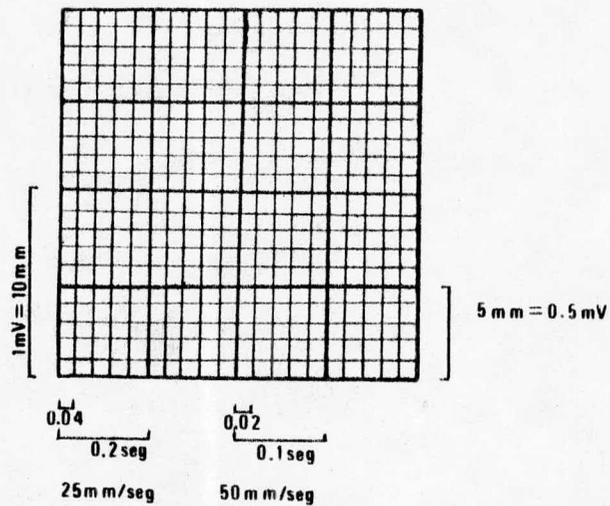


Fig. 3. Papel para el electrocardiógrafo (28).

cal son iguales a un milivoltio de electricidad (Fig. 3)
(1).

El eje horizontal representa el tiempo. A una velocidad de 25 mm/seg, se recorren cinco cuadros grandes cada segundo, cada cuadro grande representa 0.2 seg. En cambio a una velocidad de 50 mm/seg cada cuadro representa 0.1 segundo. La frecuencia cardiaca en perros es tan rápida que a una velocidad de 25 mm/seg muchas medidas serían inadecuadas. En cambio una mayor velocidad "extendería" el electrocardiograma porque el papel se mueve más rápido (Fig. 3) (28,105).

En general, en los bordes del papel hay unas líneas verticales que lo marcan cada 75 mm. A una velocidad de 25 mm/seg, el intervalo de tiempo entre dos líneas es de tres segundos y a 50 mm/seg es de 1.5 seg (28).

Resumiendo: cada cuadro grande expresa en sentido vertical 0.5 mV y en sentido horizontal 0.2 seg y cada cuadro pequeño 0.1 de milivoltio por 0.04 de segundo (Fig. 3)
(1).

Los electrodos de pinza de lagarto se colocan de la siguiente manera:

La pinza marcada RA se fija en la cara caudal de el miembro anterior derecho, próximo al olécranon; el LA se coloca en el mismo sitio en el miembro anterior izquierdo. Las pinzas RL y LL se colocan en la cara craneal de los miembros posteriores próximos a la rótula. La pinza C se puede colocar en la línea media dorsal a nivel del sexto proceso

espinoso torácico o bien se puede usar como un eje exploratorio. Esta forma de poner los electrodos, se debe a la similitud del eje que se forma con el perro boca arriba y es similar al de los humanos (16,28).

El electrocardiograma habitual es una gráfica de las variaciones del potencial eléctrico recogido en la superficie del cuerpo. Los cambios de este potencial eléctrico durante un ciclo cardiaco describen una curva característica, formada por una serie de ondas que ascienden (onda positiva +) o descienden (onda negativa -) en relación con la línea basal (nivel isoelectrico). Reciben los nombres de onda P, complejo QRS y onda T (Fig. 4) (19,43,102).

La onda P representa la activación eléctrica (despolarización) del atrio, iniciada en el nódulo sinoatrial. La primera mitad de esta onda representa la activación de el atrio derecho, mientras que la segunda mitad se refiere a la excitación de el atrio izquierdo (Fig. 4) (16,49,102).

En el perro la onda P siempre es positiva en las derivadas DII y VF; positiva o isoelectrica en las derivadas DI, DIII, CV_6LL , CV_6LU y CV_5RL . Es negativa en VR, VL y V_{10} (Fig. 5) (16,22,28,53,66,71,98).

La duración de la onda P varía de 0.03 a 0.05 seg con valores medios de 0.04 seg (16,28,53,84,104,106).

El intervalo PR (o PQ) representa el tiempo requerido para que termine la despolarización auricular y se inicie la activación del nódulo atrioventricular, por lo general este segmento es isoelectrico, o negativo. La duración

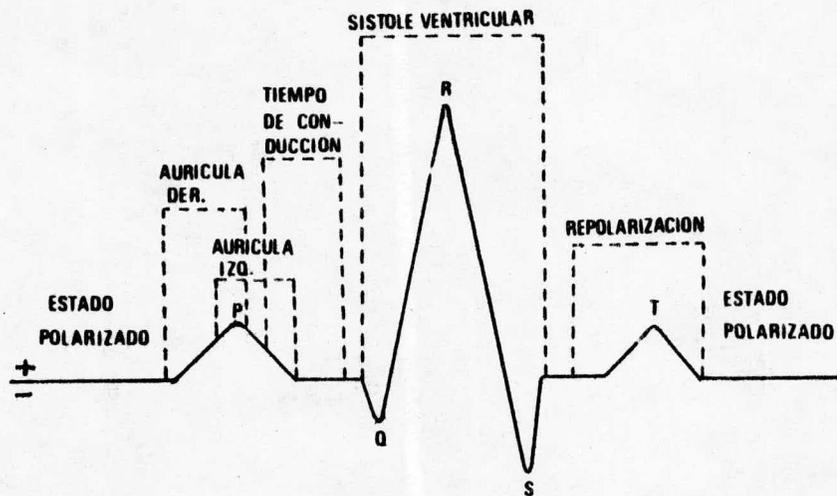
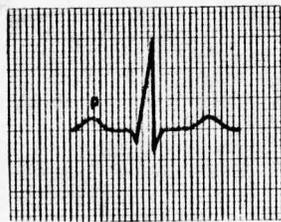
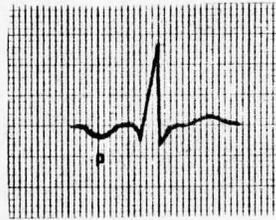


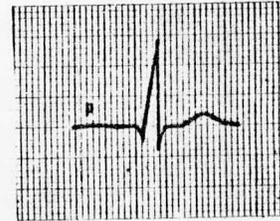
Fig. 4. Fases de la actividad cardiaca en el electrocardiograma normal (65).



A



B



C



D



E



F

Fig. 5. Configuraciones diversas de la onda P: A. Positiva B. Negativa.
 C. Isoeléctrica. D. Difásica de tipo (-+). E. Difásica de tipo (+-)
 F. Dicúspide (102).

de este intervalo es en promedio de 0.08 a 0.13 seg. (11 ± 2) (28,80,84), otros autores reportan que la duración va de 0.08 a 0.16 seg., siendo el promedio de 0.107 seg. (Fig. 6) (16,77,102).

El complejo ventricular o complejo QRS representa la despolarización de los ventrículos. La onda positiva dentro del complejo QRS se llama onda R, una onda negativa situada antes de la onda R se llama onda Q; una onda negativa situada después de una onda R se llama onda S (16,102).. Cualquier deflexión positiva o negativa que se presente después de que las ondas R o S se vuelven isoelectricas, se denominan R- prima (R') o S- prima (S') respectivamente. Si la onda es pequeña, se escribe en letras minúsculas (Ej. r, s); y si es grande con mayúsculas (Ej. R, S) (28).

La duración del complejo QRS va de 0.03 ó 0.04 a 0.06 seg. (0.06 seg. en caso de perros de talla grande). El complejo QRS es positivo en las derivadas DI, DII, DIII, VF, CV_6LU , CV_6LL , CV_5RL , mientras que en las derivadas V_{10} , VL y VR es negativo (16,28,53,80,87,106).

El intervalo QRS corresponde al tiempo que requiere la despolarización de los ventrículos. El intervalo QR, también llamado tiempo de activación ventricular, corresponde a la propagación de la onda de despolarización desde el endocardio hasta la superficie epicárdica (Fig. 6) (102).

El segmento ST representa un período de inactividad eléctrica, después de que la totalidad del miocardio se despolarizó. Su duración promedio es de 0.13 seg. Puede ser:

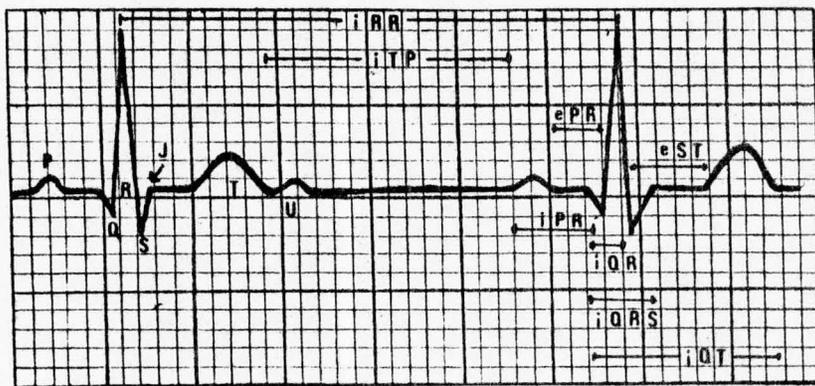


Fig. 6. Trazo ideal mostrando los componentes sucesivos del electrocardiograma. i=intervalo e=segmento (102).

isoeléctrico, o puede estar desplazado hacia arriba (elevado) o hacia abajo (deprimido), respecto a la línea basal (Fig. 7). El punto donde termina el complejo QRS y se inicia el segmento ST se designa con la letra J (de junction, que significa unión en inglés) (Fig 6). Por la dificultad de medir el segmento ST en el perro, se utiliza poco para apreciar la conducción (16,53,102,106).

La onda T representa el fin de la despolarización, o en otras palabras, la repolarización de ambos ventrículos (16). En el perro la polaridad de la onda T es variable y no siempre está ligada a la del complejo QRS, como en el hombre. Es negativa en las derivadas DI, DII, VF y V_{10} y positiva en las derivadas DIII, VL, CV_6LU , CV_6LL , VR y CV_5RL (28,47,53,66,98).

El intervalo QT muestra el tiempo que se requiere para la despolarización y repolarización de los ventrículos. Su duración es de 0.14 a 0.24 seg. este intervalo tan amplio se debe a que varía de acuerdo a la frecuencia cardiaca (Fig 6) (15,16,24,80).

El intervalo TP representa el estado de reposo del músculo cardiaco, durante el cual no hay actividad eléctrica, y el trazo se vuelve una línea horizontal plana, llamada línea basal o isoeleétrica (Fig. 6) (102).

La onda U es una pequeña elevación redondeada, que sigue a la onda T en ocasiones, se debe a algunos pospotenciales al principio de la diástole (Fig. 6) (102).

Los potenciales eléctricos pueden ser obtenidos

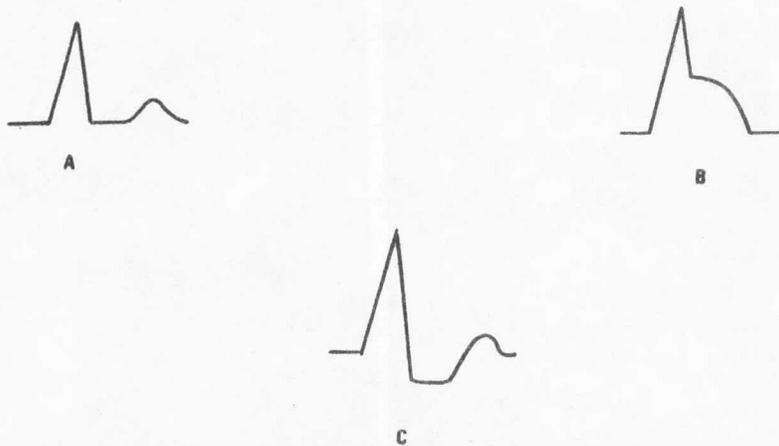


Fig. 7. Configuraciones diversas del segmento ST: A. Isoeléctrico
B. Elevado. C. Deprimido (102).

de la superficie corporal mediante dos electrodos, uno conectado al polo positivo, el otro al polo negativo del electrocardiógrafo. La disposición específica que guardan los electrodos recibe el nombre de derivada (o derivación). Se han empleado más de cuarenta derivadas distintas en los registros electrocardiográficos, pero por lo común son diez las que más se usan:

- Tres derivadas bipolares de miembros, llamadas DI, DII y DIII (Fig. 8) (16,102).

- Tres derivadas unipolares de miembros, llamadas VR (aVR), VL (aVL) y VF (aVF) (Fig. 9) (16,102).

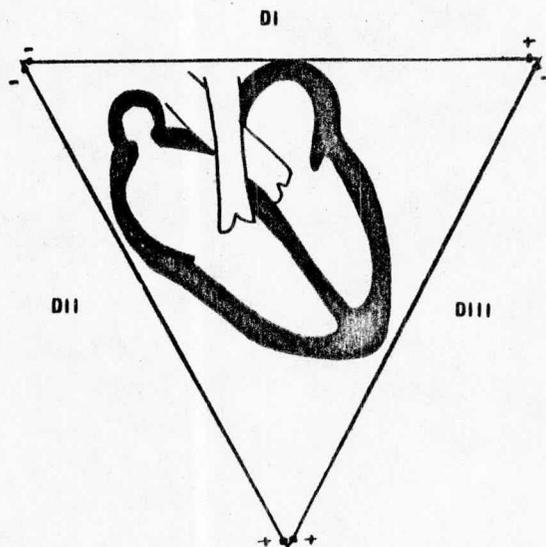
- Cuatro derivadas precordiales unipolares llamadas CV_5RL (rV_2), CV_6LL (V_2), CV_6LU (V_4), V_{10} (16,28,106).

El corazón se sitúa en el centro de un triángulo equilátero imaginario (triángulo de Einthoven). Los electrodos se conectan en el miembro anterior izquierdo (LA), en el miembro anterior derecho (RA) y en el miembro posterior izquierdo (LL). Con el electrodo del miembro posterior derecho (RL) se conecta el paciente a la "tierra" (1,28).

Derivada I (DI) Al registrar la derivación I de extremidades la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta al miembro anterior derecho y la positiva al miembro anterior izquierdo (Fig. 8) (41,65).

Derivada II (DII) Al registrar la derivación II de extremidades, la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta al miembro anterior derecho y la positiva a el miembro posterior izquierdo (Fig. 8) (41,65).

MIEMBRO ANTERIOR
DERECHO



MIEMBRO ANTERIOR
IZQUIERDO

MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO

Fig. 8. Triángulo de Einthoven, adaptación para su uso en animales. Sitio y polaridad de las derivadas I, II y III (1,19).

Derivada III (DIII) Para registrar la derivación III la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta a el miembro anterior izquierdo y la terminal positiva a el miembro posterior izquierdo (Fig. 8) (41,65).

Las tres derivadas unipolares de miembro se consiguen con la siguiente disposición de los electrodos:

VR: miembro anterior derecho (+) y la CTg (-);

VL: miembro anterior izquierdo (+) y la CTg (-);

VF: miembro posterior izquierdo (+) y la CTg (-).

Se conecta al polo positivo del electrocardiógrafo, el electrodo del miembro que se desea y se conecta al polo negativo el electrodo correspondiente a la central terminal de Goldberger (CTg). Esta central terminal consiste en unir mediante resistencias las otras dos derivaciones de miembros. Por consiguiente, cada derivación unipolar registra una diferencia de potencial entre el miembro explorado y el potencial promedio de los otros dos miembros (8,97,102).

Cada derivada unipolar es como una ventana que vé diferentes partes del corazón:

VR- vé el interior de el atrio y ventrículo derechos.

VL- vé la pared libre del ventrículo izquierdo.

VF- vé la cara diafragmática del corazón (Fig. 9)

Las derivadas bipolares DI, DII y DIII son una mezcla de la información de las dos derivaciones que integran a cada una de ellas, DI informa sobre la pared libre del ventrículo izquierdo, DII y DIII sobre la cara diafragmáti-

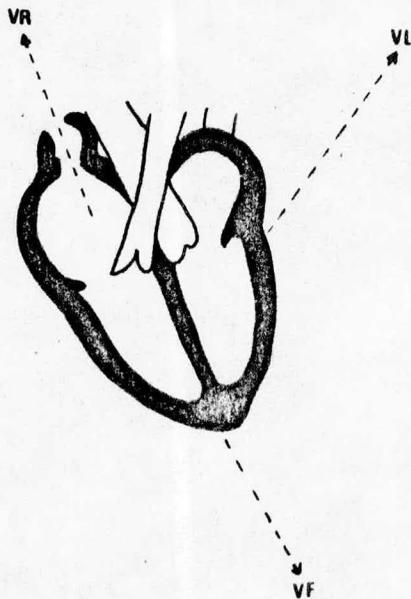


Fig. 9. Partes del corazón que ve cada derivada unipolar (1).

ca. La DII está situada de tal manera que es muy útil para estudiar la actividad atrial (1).

Las derivadas preordiales se consiguen con la terminal de la central de Wilson y disponiendo el electrodo exploratorio en el tórax de la siguiente manera:

CV_5RL (rV_2) Quinto espacio intercostal derecho, lateral al esternón y por encima de la región torácica que corresponde al ventrículo derecho.

CV_6LL (V_2) Sexto espacio intercostal izquierdo, lateral al esternón y por encima de la punta del ventrículo izquierdo.

CV_6LU (V_4) Sexto espacio intercostal izquierdo al nivel de la unión costocondral en correspondencia con la pared del ventrículo izquierdo.

V_{10} Línea media dorsal ubicada en el proceso espinoso de la séptima vértebra torácica y por encima de la base del corazón (8,22,47,53,97).

La central terminal de Wilson se usa como el eje neutral, se forma uniendo los tres miembros mediante resistencias de modo que su potencial combinado pueda considerarse siempre igual a cero. Por consiguiente, cada derivada precordial registra la diferencia de potencial eléctrico que va presentándose en el punto explorado (102).

Las derivadas bipolares de miembros y las derivadas unipolares de miembros representan el mínimo de derivadas para registrarse en el perro (96,97).

Las derivadas precordiales se usan para condicio-

nes específicas y son muy útiles para:

- detectar un agrandamiento de los ventrículos derecho e izquierdo.
- diagnosticar infarto del miocardio y bloqueo de la rama derecha del haz de His.
- diagnosticar arritmias cardíacas (las ondas P se observan mejor en estas derivadas) (97).

Deben recordarse las siguientes reglas generales, para la correcta localización y semiología electrocardiográfica:

DII: es la mejor derivada para estudiar los atrios.

DI, VL: son las derivadas que estudian al ventrículo izquierdo.

DII, DIII y VF: estudian la cara pósteroinferior (diafragmática) del corazón (1).

3. ARRITMIAS SINOATRIALES.

Se conoce como arritmia a la alteración del ritmo cardiaco que puede tener lugar en el número de contracciones, en su orden o en su intensidad (12).

La etiología de las arritmias no ha sido determinada, sin embargo la mayoría de los autores coinciden en que cualquier causa que origine lesión miocárdica en forma persistente, puede producir alteraciones en la generación y conducción del impulso eléctrico del corazón. La lesión miocárdica se convierte en una causa generadora de arritmia cardiaca, cuyas características y evolución dependen de la intensidad y áreas abarcadas por la lesión. Los bloqueos de los sistemas de conducción cardiaca, isquemia y alteraciones electrolíticas, son algunas de las causas que han sido identificadas (108).

Dentro de las cardiopatías, la arritmia es la que produce mayor mortalidad (108).

Las arritmias pueden presentarse en forma secundaria a varias enfermedades como son: diabetes mellitus, insuficiencia adrenocortical, insuficiencia renal, piometra, trauma, hemangiosarcoma, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, cardiopatía ideopática, endocarditis, obstrucción intestinal, septicemias, toxemias, golpe de calor, eclampsia y por descargas eléctricas, entre otras (8,28).

El electrocardiograma es el único método seguro para identificar una arritmia. Una historia completa y el examen físico permiten al clínico suponer que tipo de arrit

mia está presente, pero esto no es suficiente. Los diversos tipos de arritmias difieren en muchos aspectos, inclusive en su tratamiento. Los errores en su diagnóstico y tratamiento pueden ser fatales, por lo tanto es indispensable el uso del electrocardiograma para el diagnóstico preciso de las arritmias (8).

La arritmia sinusal, el paro sinusal y el marcapaso errante son variaciones normales del ritmo cardiaco en perros y son el resultado de las influencias respiratorias en el tono vagal. Algunas de estas arritmias normales pueden ser muy irregulares por lo que es conveniente reconocer las y diferenciarlas de los desórdenes en el ritmo que sean indicativos de una enfermedad cardiaca (8).

3.1. ARRITMIA SINUSAL.

La arritmia sinusal es un ritmo sinusal irregular que se origina en el nódulo SA. Cuando el perro inhala la frecuencia cardiaca aumenta porque se disminuye el tono vagal y cuando exhala la frecuencia disminuye y el tono vagal aumenta. Es un hallazgo normal frecuente en el perro y debido a que la respiración es regular, estas arritmias se caracterizan por ser "regularmente irregulares" (8,16,44,97, 102,106).

3.1.1. Rasgos Electrocardiográficos:

a) Los espacios son más cortos que el doble del intervalo R-R normal. La frecuencia cardiaca aumenta durante la inspiración y disminuye durante la expiración (Fig. 10 y 11) (8,44,97).

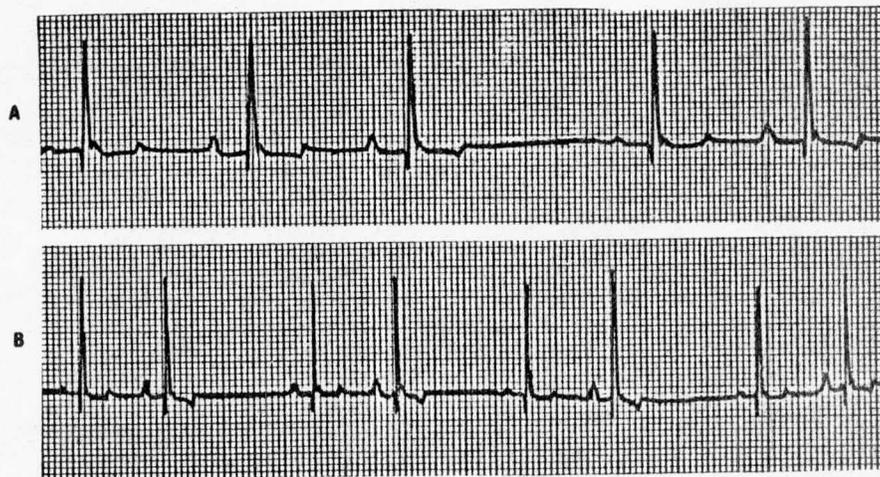


Fig. 10. Arritmia sinusal. A. 50 mm/seg; 1cm=1mV. Si se miden las pausas, estas son más cortas que el doble del intervalo R-R normal, lo cual la diferencia de el paro sinusal. B. Se registró a 25 mm/seg para demostrar que el ritmo es "regularmente irregular". Lo que demuestra que está asociada a la respiración. Si se estuviera observando al perro se vería que durante la inspiración se presentan dos latidos y durante la espiración se presenta la pausa. En ambos trazos (A y B) se muestra el marcapaso errante, las ondas P varían en altura. Son más pequeñas después de las pausas y más altas cuando la frecuencia cardíaca aumenta (8).

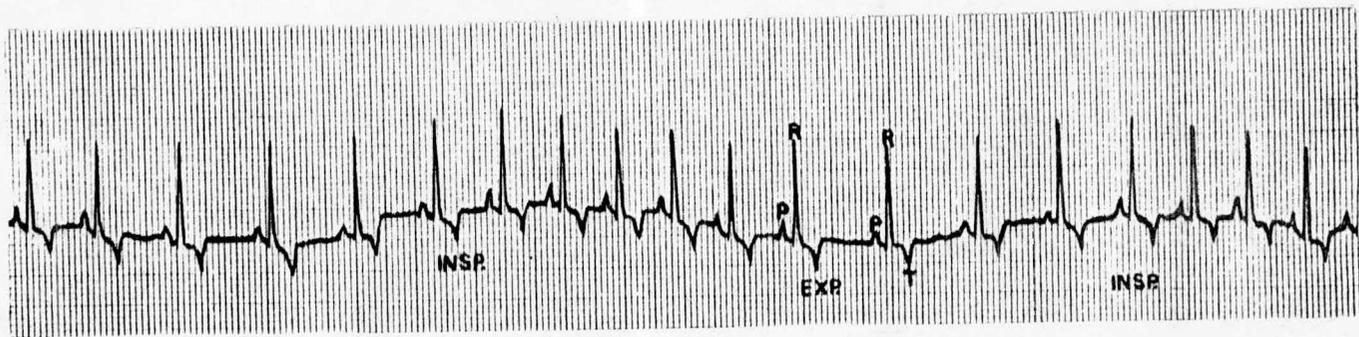


Fig. 11. Arritmia sinusal. Frecuencia cardiaca 120 latidos/min. (Velocidad del papel 25 mm/seg). La frecuencia aumenta durante la inspiración (INSP) y disminuye durante la espiración (EXP). La fluctuación de la línea basal es debida a el movimiento de la cavidad torácica (97).

b) La onda P y los complejos QRS son normales. Los intervalos P-R son constantes (28,106).

- c) El marcapaso errante (ondas P que difieren en su configuración) una variación de la arritmia sinusal que por lo común se presenta (Fig. 10) (8,97).

3.1.2. Condición asociada:

- Arritmia sinusal respiratoria, hallazgo normal en perros (Es frecuente observarlo en razas braquicefálicas, en los cuales el tono vagal está aumentado debido a la obstrucción del conducto aéreo superior). La arritmia sinusal se acentúa cuando se presiona el seno carotídeo y el globo ocular o bien por la administración de digital. La atropina lo elimina, lo cual indica que es de origen vagal. Una arritmia sinusal acompañada de una bradicardia sinusal puede ser una indicación de intoxicación con digital (39,44,97).

3.2. PARO SINUSAL Y BLOQUEO SINOATRIAL.

La conducción de los impulsos eléctricos puede ser deteriorada por el bloqueo sinoatrial o por el paro sinusal. El primero es el resultado de una entidad patológica sobre o alrededor del nódulo SA, lo cual interfiere con el impulso nodal. Este bloqueo puede ser completo o incompleto. En el completo el impulso del nódulo SA queda bloqueado antes de penetrar en el músculo atrial y en el incompleto, el impulso unas veces es transmitido por el nódulo SA y otras no. En cambio en el paro sinusal (el cual por lo general es temporal) el nódulo no puede generar impulsos. La falla puede ser causada por lesiones orgánicas, estimulación vagal o por

la influencia de drogas como quinidina o digital (14,28,41, 46,61,103,106).

Con el bloqueo SA completo el animal muere a menos que un foco ectópico inicie un latido cardiaco. El nódulo AV puede asumir este papel o se puede desarrollar un foco en el miocardio del ventrículo y activar una contracción. El bloqueo SA incompleto es más común que el completo (46).

3.2.1. Rasgos Electrocardiográficos:

a) El bloqueo sinoatrial no puede ser diferenciado del paro sinusal en el electrocardiograma, por lo que se pueden considerar como una sola identidad. Por lo general, en el bloqueo sinoatrial los espacios son el doble del intervalo R-R normal (Fig.13), mientras que en el paro sinusal los espacios son mayores que el doble del intervalo R-R normal (Fig. 12) (8).

b) Los intervalos P-R son constantes (9).

3.3. MARCAPASO ERRANTE (O ARRITMIA SINUSAL ERRANTE).

El término errante es controversial pues implica un mecanismo que no es fácilmente conocido. El marcapaso errante es un ritmo supraventricular, irregular y multiforme, e. el cual la onda P cambia de morfología en forma constante. El marcapaso errante se presenta porque el tono vagal excesivo inhibe al nódulo SA y hace que el marcapaso se cambie de lugar, ya sea dentro del atrio o bien del nódulo SA, al nódulo AV. Este es un hallazgo normal frecuente en

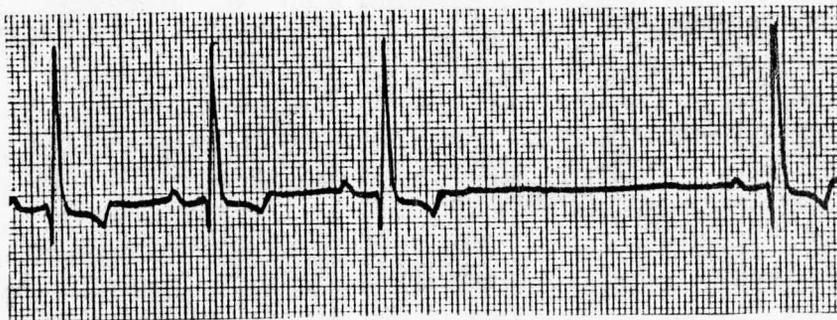


Fig. 12. Paro sinusal (50 mm/seg; 1cm=1mV). Si los dos primeros intervalos R-R se consideran normales, se puede observar que la pausa es mayor que el doble del intervalo R-R normal (8).

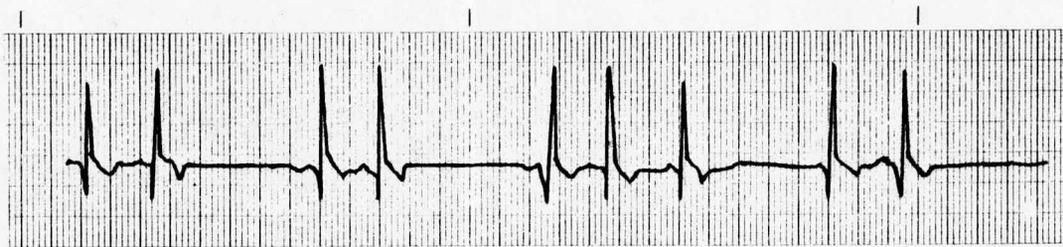


Fig. 13. Derivada I. Pastor Alemán de doce años de edad con falla cardiaca congestiva. El bloqueo SA se observa porque desaparece un latido cada segundo o tercer latido (46).

los perros (8,97).

3.3.1. Rasgos Electrocardiográficos:

a) El cambio del marcapaso dentro del atrio (o cerca del nódulo SA) ocasiona un cambio en la configuración de la onda P sin que esta se vuelva negativa. El intervalo P-R es constante, nunca de corta duración (menos de 0.06 seg). Los complejos QRS son iguales que en un ritmo sinusal (Fig. 14) (8,97).

b) Cuando el nódulo AV desempeña el papel de marcapaso del corazón la onda P se vuelve negativa pues el impulso viaja en forma retrógrada (hacia el atrio) (Fig. 15). Si el marcapaso se coloca entre el nódulo SA y el nódulo AV (a la mitad del atrio), la onda P se convierte en bifásica (isoeléctrica) (Fig. 16). Cuando la onda P es isoeléctrica es difícil de observar, pero si se revisan todas las derivadas, se puede apreciar la onda P en alguna de ellas. Estos cambios son temporales. Los intervalos P-R pueden ser de duración corta o normal. Las ondas P pueden estar antes, durante o después del complejo QRS. Los complejos QRS son iguales a los del ritmo sinusal. El diagnóstico de las arritmias atriales no debe depender de la polaridad de la onda P. Estudios tanto en el hombre como en el perro indican que las rutas atriales especializadas (vías internodales) determinan la secuencia de la activación atrial. Un impulso se puede propagar con rapidez en forma ascendente (retrógrada) a través de una de las vías internodales al nódulo SA y de ahí, despolarizar el atrio en una secuencia similar al

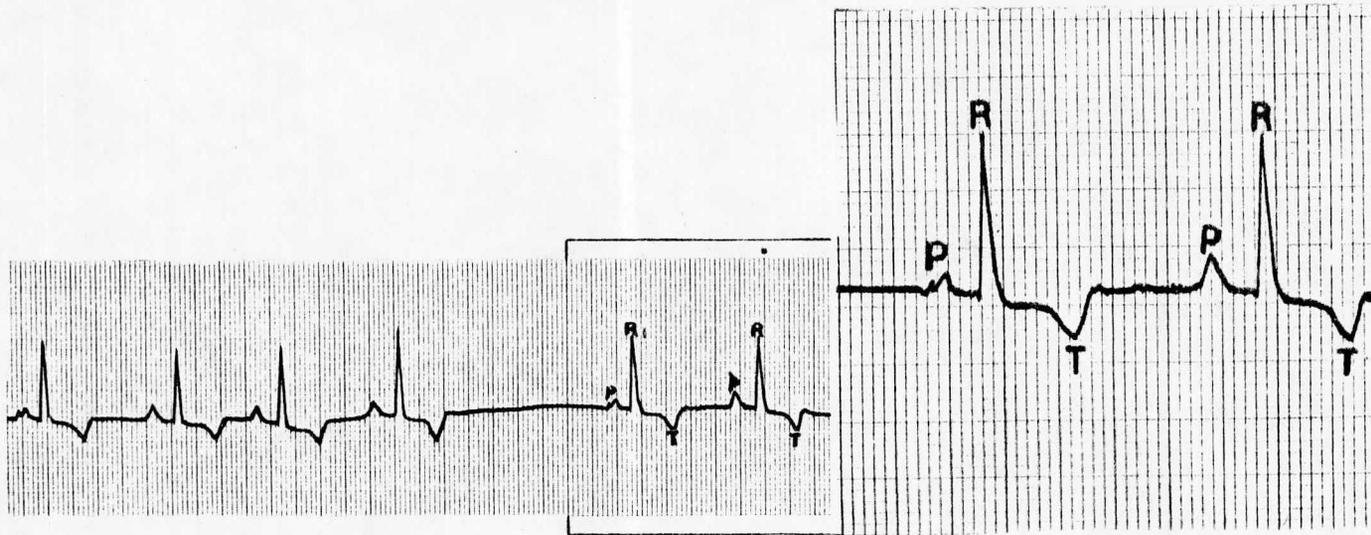


Fig. 14. Marcapaso errante (cercano al nódulo SA). El cambio en la configuración de las ondas P está asociado a el cambio en la frecuencia cardíaca. Las ondas P son positivas y el intervalo P-R es constante (97).



Fig. 15. Marcapaso errante. Las ondas P son negativas, porque el marcapaso se encuentra en el área del nódulo atrioventricular (8).
50 mm/seg; 1cm=1mV.

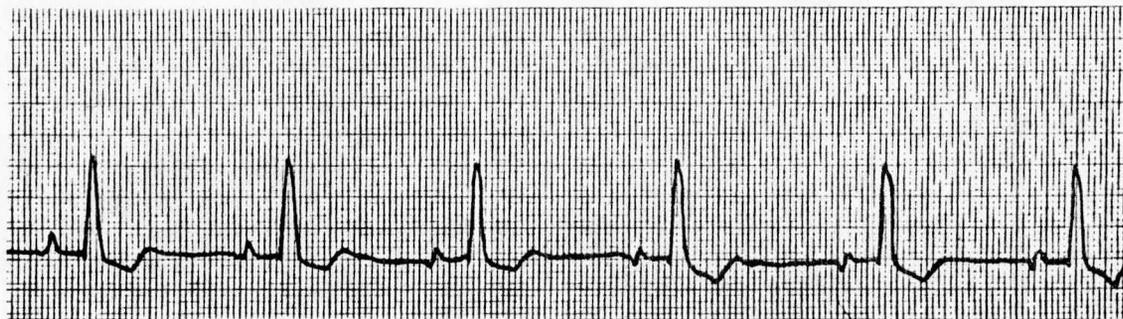


Fig. 16. Marcapaso errante. Las ondas P se vuelven difásicas al final del trazo, a medida que el marcapaso se coloca entre el nódulo SA y el nódulo AV. (50 mm/seg; 1cm=1mV). (8).

ritmo sinusal normal (28,40,97,102,106).

3.3.2. Condiciones Asociadas:

- Marcapaso errante sinusal (frecuente en perros)
- Arritmia sinusal.

Es importante diferenciar el marcapaso errante si nusal de otras arritmias graves como pueden ser los complejos atriales prematuros y ritmos AV de unión (97).

3.4. TAQUICARDIA SINUSAL.

Taquicardia significa frecuencia cardiaca rápida (41).

La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuente de los perros (8,97).

3.4.1. Signos Clínicos:

Son signos de la enfermedad primaria, la taquicardia sinusal es solo una manifestación del proceso patológico (8).

3.4.2. Examen Físico:

El latido cardiaco es continuo, regular y rápido. No hay déficit de pulso. Por lo general se detectan primero otros signos de la enfermedad primaria y la taquicardia es una observación secundaria (8).

3.4.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca es mayor a 160 latidos por minuto (más de 180/ min en razas miniatura y más de 220 por minuto en cachorros) (Fig. 17) (26,97).

b) El ritmo es regular con una ligera variación en los intervalos R-R como resultado de la arritmia sinusal

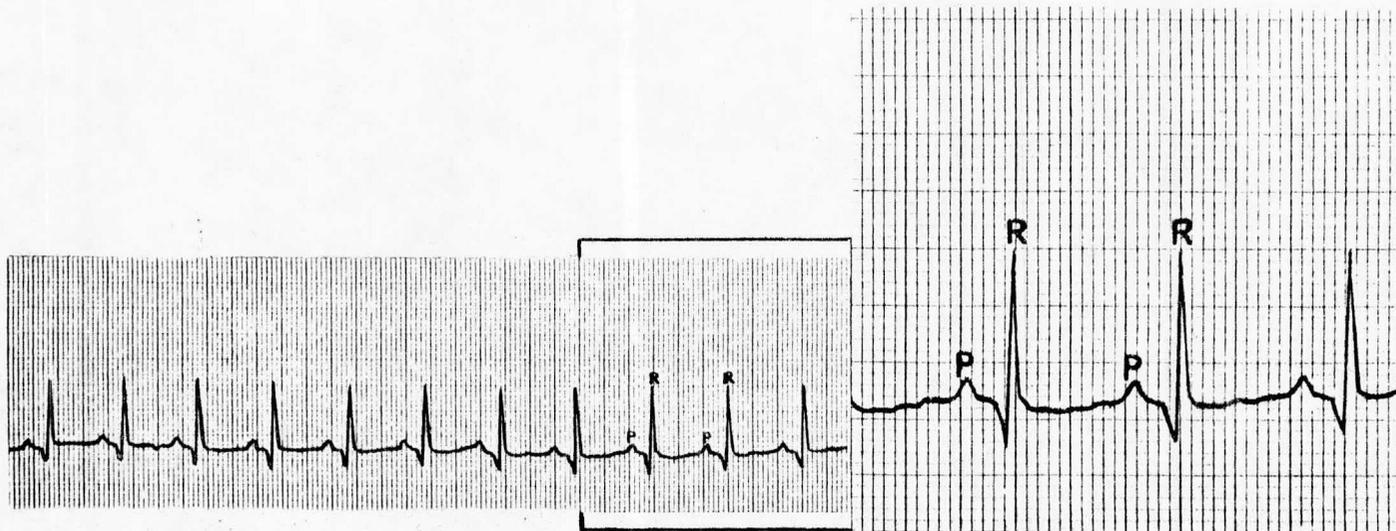


Fig. 17. Taquicardia sinusal. Frecuencia cardiaca 200 latidos/min. Las ondas P son de configuración normal y el ritmo es regular (97).

(de 0.36 a 0.28 seg) (Fig. 17) (8).

c) Hay una onda P por cada complejo QRS y un complejo QRS por cada onda P (cuando la frecuencia del corazón es muy rápida, las ondas P pueden estar escondidas bajo las ondas T de los latidos siguientes) (Fig. 18) (8).

d) Los intervalos P-R son constantes (8).

3.4.4. Condiciones Asociadas:

- Fisiológicas: ejercicio, dolor, nerviosismo, maniobras de sujeción (durante la toma del electrocardiograma) (16,97,102,106).

- Patológicas: fiebre, anemia, shock, hipertiroidismo, infección, falla cardiaca congestiva, hipoxia y neumonía (8,41,97,106).

- Drogas: epinefrina, atropina y por hidrocioruro de ketamina (intravenoso o intramuscular) (75,76,82,97).

- Envenenamiento con hexaclorofeno y shock eléctrico (8,28,41,97).

3.5. BRADICARDIA SINUSAL.

Bradicardia significa frecuencia cardiaca más lenta (41).

3.5.1. Signos Clínicos:

No se presentan a menos de que la bradicardia sea tan marcada que produzca una disminución en el rendimiento cardiaco. En este caso se observaría debilidad, letargia o colapso como consecuencia de la disminución de la frecuencia cardiaca (8,72).

3.5.2. Examen Físico:

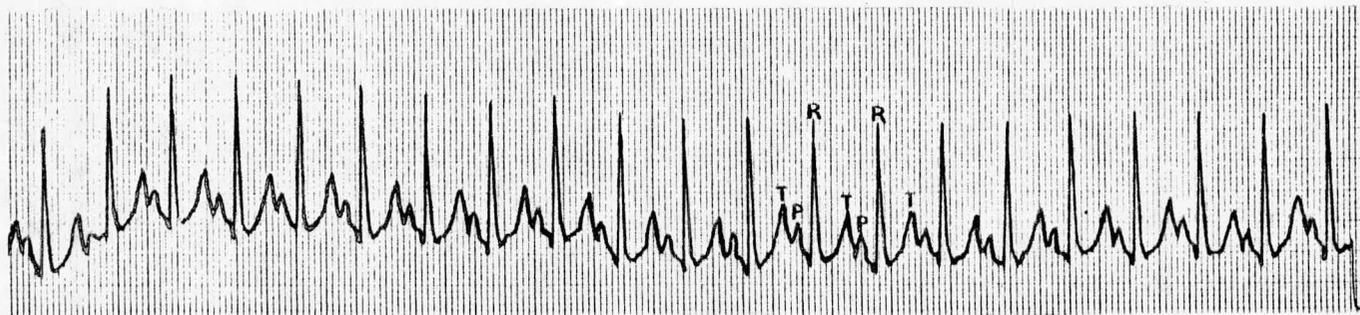


Fig. 18. Taquicardia sinusal. Frecuencia cardiaca: 272 latidos/min. El intervalo es constante. La onda P toca a la onda T de los complejos precedentes (97).

A la auscultación se encuentra una frecuencia cardíaca menor a 70 latidos por minuto. No hay déficit en el pulso, ni pulso yugular. Cuando se detecta una frecuencia cardíaca disminuida, debe hacerse diagnóstico diferencial con paro sinoatrial (hipercalemia), bloqueo cardíaco avanzado, ritmos de escape ventricular, ritmos de escape de nódulo atrioventricular y en ocasiones de paro sinusal (8).

3.5.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardíaca es menor a 70 latidos por minuto (en perros de talla grande, menor a 60/min) (Fig. 19) (8,97).

b) Ritmo regular con una ligera variación en los intervalos R-R (Fig. 19) (8,97).

c) Hay una onda P por cada complejo QRS y visceversa (8).

d) El intervalo P-R es constante (el intervalo puede ser prolongado como consecuencia de la baja frecuencia cardíaca) (8,97).

3.5.4. Condiciones Asociadas:

- Fisiológicas: Tono vagal incrementado por presión del seno carotídeo, presión del globo ocular o aumento en la presión intracraneal (28,97).

- Patológicos: enfermedades sistémicas con toxicidad (Ej. falla renal), paro cardíaco. La bradicardia sinusal puede ser una advertencia de un paro cardíaco inminente durante cirugía (72,97).

- Drogas: por tranquilizantes, propanolol, digi-

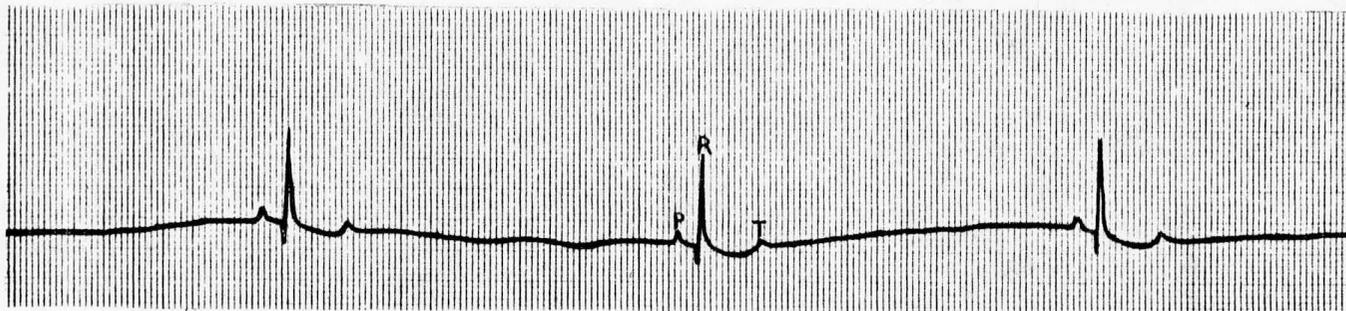


Fig. 19. Bradicardia sinusal. Frecuencia cardiaca: 40 latidos por minuto en un perro con falla renal aguda. El ritmo es regular con una ligera variación en los intervalos R-R (97).

tal, quinidina, morfina, histamina (20) y anestésicos (55, 97).

- Lesiones del sistema nervioso central (72,97, 106).

4. ARRITMIAS ECTOPICAS.

Cuando un impulso se produce fuera del nódulo sinoatrial (SA), es considerado ectópico (29,69).

Los impulsos ectópicos pueden originarse de tres sitios: el atrio (sin incluir al nódulo SA), los tejidos del área del nódulo atrioventricular y de los ventrículos (haz de His o en una región más baja) (8,26). Si uno de es tos sitios se vuelve más sensible que el nódulo SA, se presentan los latidos prematuros ectópicos (8).

Una contracción cardiaca antes del momento en que debiera producirse es denominada latido prematuro, extrasístole o latido ectópico (26).

Las posibles causas de focos ectópicos son los si guientes:

- Zonas locales de isquemia.
- Pequeñas placas calcificadas en diversos puntos del corazón que ejercen presión contra el músculo cardiaco vecino, de manera que algunas de sus fibras están irritadas.
- Irritación tóxica por drogas del nódulo atrioventricular (AV), sistema de Purkinje o del miocardio (41).

La iniciación mecánica de focos ectópicos es frecuente durante un cateterismo cardiaco, cuando la sonda penetra en el ventrículo derecho y hace presión contra el endocardio, se pueden observar gran número de latidos prematuros (41).

4.1. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Es importante para el estudio de las arritmias ectópicas el uso correcto de los términos supraventricular y ventricular (8,26).

Las arritmias supraventriculares provienen del área del nódulo AV o arriba de este (el atrio) (8,26).

4.1.1. LATIDOS PREMATUROS ATRIALES Y LATIDOS PREMATUROS DE NÓDULO ATRIOVENTRICULAR (O DE HAZ ATRIOVENTRICULAR).

Los latidos prematuros atriales y los de nódulo atrioventricular son los dos tipos de arritmias supraventriculares ectópicas. Por lo general se presentan debido a una enfermedad cardiaca y pueden desencadenar una taquicardia atrial, un aleteo atrial o una fibrilación atrial (8,97).

Estas arritmias supraventriculares tienen el mismo significado y causas. Se aplica el mismo tratamiento a ambas por lo que no es muy importante distinguir una de la otra. Lo que si es necesario, es diferenciar entre arritmias supraventriculares y ventriculares, pues el tratamiento es específico en cada caso (8,41).

Cuando un latido prematuro se presenta solo se le denomina sencillo, si aparecen dos consecutivas par y si son tres es una corrida. Cuando se presentan cuatro o más en forma sucesiva se considera taquicardia (8). Sin embargo Tilley considera que a partir de tres latidos sucesivos es taquicardia (97). Se le llama bigémico cuando de cada dos latidos, uno es prematuro y trigémico si de cada tercer la-

tido es prematuro o bien, cuando hay dos latidos prematuros por cada latido normal (8).

4.1.1.1. Signos Clínicos:

No se aprecian signos clínicos hasta que los latidos prematuros sean frecuentes. El perro puede presentar debilidad, letargia, ataxia, postración o convulsiones (8, 26).

Puede haber signos de falla cardiaca congestiva, debido a que es frecuente que el perro tenga insuficiencia mitral severa. En un perro de edad avanzada con insuficiencia mitral, que presente desmayos continuos, se debe sospechar de arritmia supraventricular (8).

Si la intoxicación por digital es la causa de los latidos prematuros puede haber anorexia, vómito y diarrea (8).

4.1.1.2. Examen Físico:

Se escuchan latidos prematuros que interrumpen el ritmo normal y después una pausa. Puede escucharse en ocasiones el murmullo de la insuficiencia mitral o de la tricúspide o inclusive el de ambas (8,26).

Si se compara el pulso femoral con los latidos cardiacos, se puede detectar un déficit del pulso en el momento del latido prematuro. No hay pulso yugular (8,26).

4.1.1.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca es normal (a menos de que los latidos prematuros sean frecuentes o que el perro tenga falla cardiaca congestiva) (8).

b) El ritmo es irregular debido a que la onda P se presenta antes del momento esperado (llamada P'), lo cual altera el ritmo normal de la onda P (56,97,102).

c) La onda P' ectópica es prematura y su configuración es diferente de las ondas P sinusales. Puede ser negativa (Fig. 20), positiva (Fig.21), difásica o superpuesta en la onda T del latido anterior (Fig. 22). Es positiva cuando es latido prematuro atrial y negativa cuando es latido prematuro del nódulo atrioventricular (Fig. 23) (8,26,56, 58,97,102).

d) Existe una onda P por cada complejo QRS y viceversa (8).

e) El intervalo P-R puede ser un poco más largo de lo normal, porque el latido prematuro puede adelantarse tanto, que el nódulo AV o los ventrículos no tienen tiempo de recuperarse por completo del latido anterior y por lo tanto tarda un poco la conducción del impulso. Por la misma razón el complejo QRS puede ser más corto o más alto de lo normal, pero sigue manteniendo su misma conformación (8,26, 56).

4.1.1.4. Condiciones Asociadas:

- Insuficiencia valvular atrioventricular severa y por consecuencia, con dilatación atrial. El ensanchamiento y estiramiento de las fibras atriales provocan edema y un foco de inflamación, por lo cual estas fibras se vuelven muy sensibles y tienden a descargarse de manera prematura (8,31).

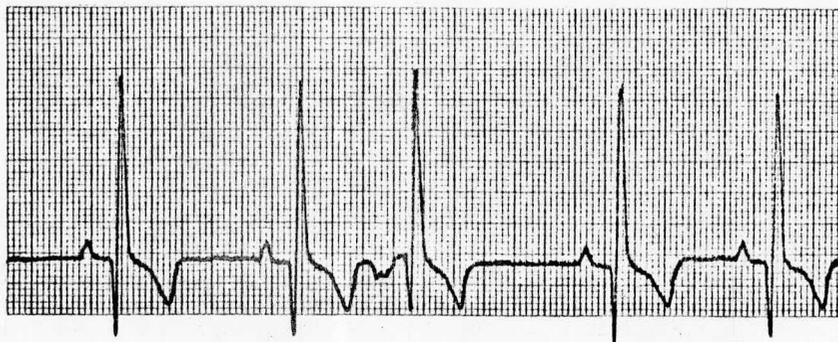


Fig. 20. El tercer complejo (de izquierda a derecha) es un latido prematuro de nódulo atrioventricular. La onda P es negativa, el complejo QRS es normal, seguido de una pausa (B).

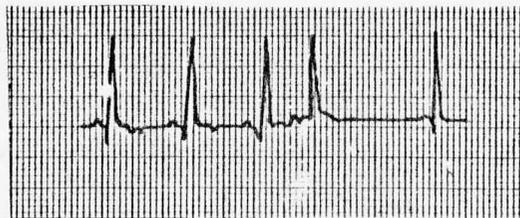


Fig. 21. El cuarto complejo, de izquierda a derecha, es un latido prematuro atrial. La onda P es positiva, pero de configuración diferente a las ondas P sinusales (19).

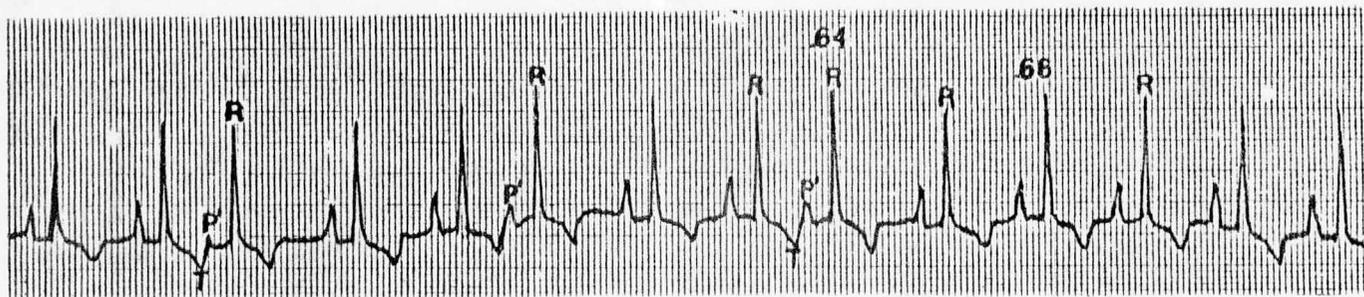


Fig. 22. Latidos prematuros atriales. La onda P' ectópica está superpuesta en la onda T del latido anterior (97).

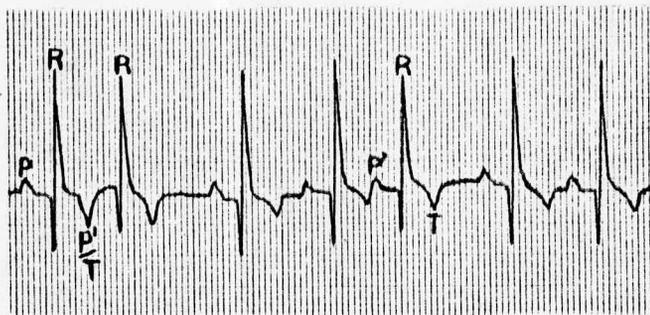


Fig. 23. Dos latidos prematuros supraventriculares. En el quinto complejo la onda P' es positiva, lo cual indica que el foco ectópico es atrial. En el segundo complejo la onda P' está escondida en la onda T, por lo que no se puede saber el origen (pudiese ser de nódulo atrioventricular) (97).

- Cualquier enfermedad atrial: los hemangiosarcomas y los tumores del cuerpo aórtico pueden infiltrarse en el miocardio atrial y ocasionar latidos atriales prematuros. Defectos cardiacos congénitos como son: displasia tricúspide, insuficiencia mitral congénita y persistencia del ducto arterioso (8,97,102).

- Drogas: Intoxicación con digital, anestesia general y diuréticos (hipocalcemia) (41,97).

4.1.2. TAQUICARDIA ATRIAL (TAQUICARDIA ATRIAL PAROXÍSTICA)

Pequeñas anomalías de cualquier parte del corazón incluyendo los atrios, sistema de Purkinje y ventrículos, pueden causar descargas rítmicas rápidas de impulsos que se difunden en todas las direcciones por el corazón. Dada la rapidez del ritmo del ion irritable, pasa a ser el marcapaso del corazón (40,41).

El término "paroxística" significa que la frecuencia cardiaca se aumenta en crisis agudas; estas empiezan de forma brusca y duran unos pocos segundos, minutos y hasta horas, incluso mucho más. El paroxismo suele acabar de manera tan brusca como empezó y el marcapaso del corazón vuelve a corresponder al nódulo SA (26,35,41,72).

La taquicardia atrial es un ritmo regular rápido que tiene su origen en un foco en el atrio, el cual no está cerca del nódulo SA (28,41,97,106).

Se denomina taquicardia a la sucesión de 3, 4 o más latidos prematuros (58,97).

Estudios recientes han establecido dos mecanismos para la presentación de la taquicardia atrial:

- Automaticidad aumentada de un foco ectópico.

- Reentrada: Este concepto significa que el impulso que se disemina no desaparece después de la activación completa del corazón, sino que permanece para excitar de nuevo al corazón cuando termina el período refractario (97).

4.1.2.1. Signos Clínicos:

Debilidad, incapacidad de hacer ejercicio, letargia y ataxia (8,26,97). Se pueden presentar desmayos debido a que la presión arterial baja. Se debe sospechar de esta arritmia en perros de edad avanzada con insuficiencia mitral severa que presenten desmayos continuos. A veces se presentan signos de falla cardiaca congestiva. Si hay intoxicación con digital, puede haber vómito, anorexia y diarrea (8).

4.1.2.2. Examen Físico:

Se encuentra una taquicardia de aparición brusca. Pueden detectarse latidos prematuros sencillos y por lo general se encuentra insuficiencia mitral. Cuando la taquicardia es continua no se puede distinguir de la taquicardia sinusal en el examen físico (Cuadro 1) (8).

Si hay latidos prematuros se puede palpar un déficit del pulso, no hay pulso yugular (8).

Cuando sobrevienen los ataques de taquicardia el perro puede debilitarse o puede sufrir un colapso. Los desmayos son de corta duración (segundos) y pueden o no estar

CUADRO 1
DIFERENCIAS ENTRE LA TAQUICARDIA ATRIAL Y
LA TAQUICARDIA SINUSAL (8).

<u>Taquicardia Atrial</u>	<u>Taquicardia Sinusal</u>
1. En general se presenta en animales de edad avanzada con insuficiencia mitral severa.	1. Puede presentarse en perros nerviosos.
2. Suele aparecer en forma repentina y ser de corta duración (aunque a veces es continua).	2. Suele ser continua.
3. Desaparece si se presiona el seno carotídeo o el globo ocular. Al dejar de ejercer presión el ritmo se mantiene normal hasta que sobrevenga otro episodio.	3. No desaparece al presionar el seno carotídeo o el globo ocular y en caso de hacerlo, vuelve a aparecer tan pronto como se deje de aplicar presión.
4. Las ondas P durante la taquicardia son positivas, pero difieren de las ondas P de la frecuencia cardiaca normal.	4. En el electrocardiograma las ondas P de la taquicardia son idénticas a las ondas P de la frecuencia cardiaca normal.
5. Los intervalos R-R tienden a ser iguales.	5. Los intervalos R-R varían un poco debido a la arritmia sinusal.

acompañados de convulsiones (8).

4.1.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) Frecuencia cardiaca rápida, superior a 160 latidos por minuto, en razas miniatura sobre los 180/min (Fig. 24). El ritmo es regular pero en ocasiones puede presentar una ligera irregularidad. La taquicardia atrial puede ser intermitente (es la más común) o continua (rara vez se observa) (8,97).

b) Los intervalos R-R y P-R son constantes (Fig. 25) (8,26,97).

c) Existe un complejo QRS por cada onda P y viceversa. Las ondas P pueden estar sobrepuestas a las ondas T del ciclo precedente por lo que a veces es imposible identificar las ondas P (Fig. 26) (26,102,106).

d) Los complejos QRS son normales (Fig. 24), en algunos casos se observan QRS anormales a consecuencia de bloqueo ventricular (haz de His), preexcitación ventricular o conducción aberrante ventricular (97,102).

e) Las ondas P durante la taquicardia son positivas, pero diferentes a las ondas P que se producen cuando la frecuencia cardiaca es normal (Fig. 24) (8,26,69).

4.1.2.4. Condiciones Asociadas:

- Las mismas condiciones que causan los latidos prematuros atriales y de nódulo atrioventricular como son: intoxicación con digital (32,58,69) e insuficiencia mitral en un estado más avanzado (8,26,28,42,72,97).

- Preexcitación ventricular (síndrome "e Wolff-

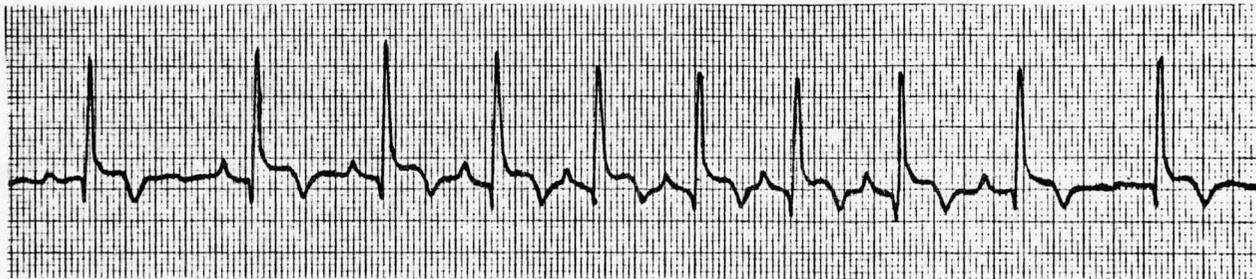


Fig. 24. Taquicardia atrial. Los complejos QRS son normales. Las ondas P durante la taquicardia son positivas, pero diferentes a las ondas P que se producen cuando la frecuencia cardiaca es normal (8).

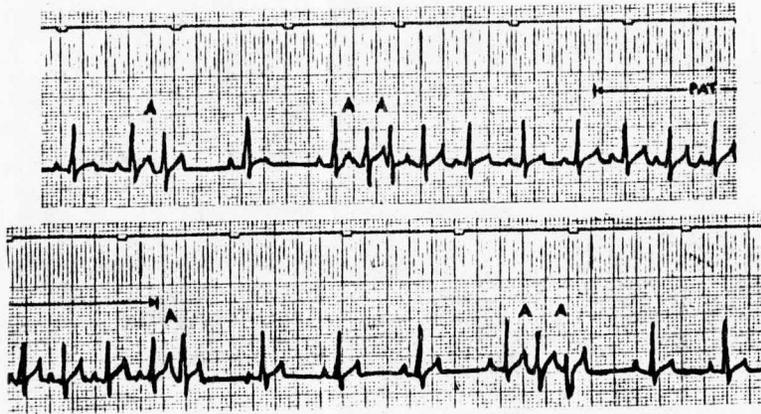


Fig. 25. Latidos prematuros atriales (A) y taquicardia atrial paroxística (PAT). Los intervalos R-R y P-R son constantes (58).

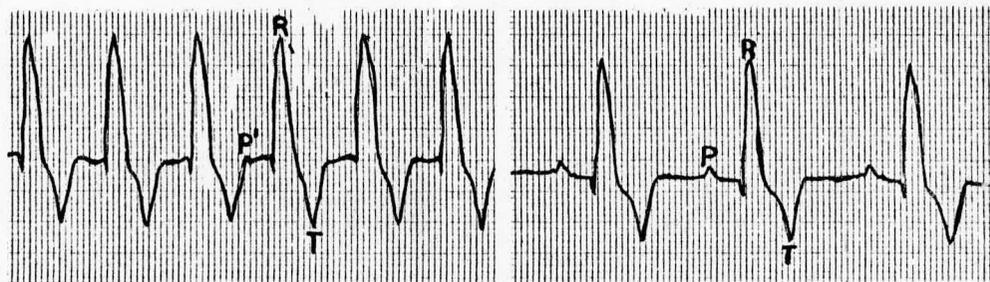


Fig. 26. Taquicardia atrial. Las ondas P están sobrepuestas a las ondas T del ciclo precedente, por lo que es difícil identificar las ondas P (97).

Parkinson) (1,97).

- Taquicardia atrial con bloqueo AV, debido a intoxicación con digital (97).

4.1.3. FIBRILACION ATRIAL

La fibrilación atrial es un tipo de taquicardia supraventricular, se debe a descargas eléctricas débiles, rápidas y desordenadas en muchas regiones de los atrios (8, 102). Es común en el perro y puede ser paroxística (9,58).

Existen dos teorías que tratan de explicar los mecanismos de la fibrilación atrial:

- Un movimiento circular de los impulsos eléctricos a través de tejido dispuesto en forma de anillo entre ambas venas cavas.

- Muchos focos ectópicos que se descargan de manera irregular en el músculo atrial (35,97).

4.1.3.1. Signos Clínicos:

Presenta signos de falla cardiaca congestiva biventricular. El dueño llega con la queja de que el perro está engordando, esto se debe a la acumulación de líquido ascítico. Intolerancia al ejercicio, corto de respiración, tos y disnea. Perros con cardiopatía ideopática pueden llegar con pérdida de peso, ascitis y disnea, todo este cuadro se hace manifiesto en dos semanas. Se puede desarrollar hiedrotórax y los signos respiratorios pueden ser graves. A veces se presentan desmayos. En forma ocasional, perros de talla grande con fibrilación atrial no presentan signos (8, 58).

4.1.3.2. Examen Físico:

Frecuencia cardiaca irregular y rápida. Hay déficit de pulso y pulso yugular. Puede haber un ritmo galopante y a veces se llegan a escuchar murmullos (8,58).

4.1.3.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) Frecuencia cardiaca de más de 160 latidos por minuto (Fig. 27), a menudo sobrepasa los 220 latidos por minuto (8).

b) El ritmo es irregular, esto no se puede observar con claridad si la frecuencia es muy alta (Fig. 28) (7, 8,25,59,67,97,106).

c) No hay ondas P ni intervalos P-R (Fig. 28) (1, 7,8,25,58,59,67,97,106).

d) La onda P es sustituida por un gran número de pequeñas ondas irregulares (llamadas ondas f o de fibrilación) que representan la actividad atrial (Fig. 27) (1,3,58, 102).

e) Los complejos QRS son normales; pueden ser anormales si existe bloqueo ventricular, preexcitación o conducción aberrante (7,25,59,67,97,102,106).

4.1.3.4. Condiciones Asociadas:

- Es una consecuencia más grave de las mismas a-normalidades que ocasionan latidos prematuros y taquicardia atrial. Es más común en perros con insuficiencia crónica de las válvulas atrioventriculares y en cardiopatías que causan dilatación de los atrios (7,8,28,59,67,97,106).

- Enfermedades cardiacas congénitas: ducto arte-

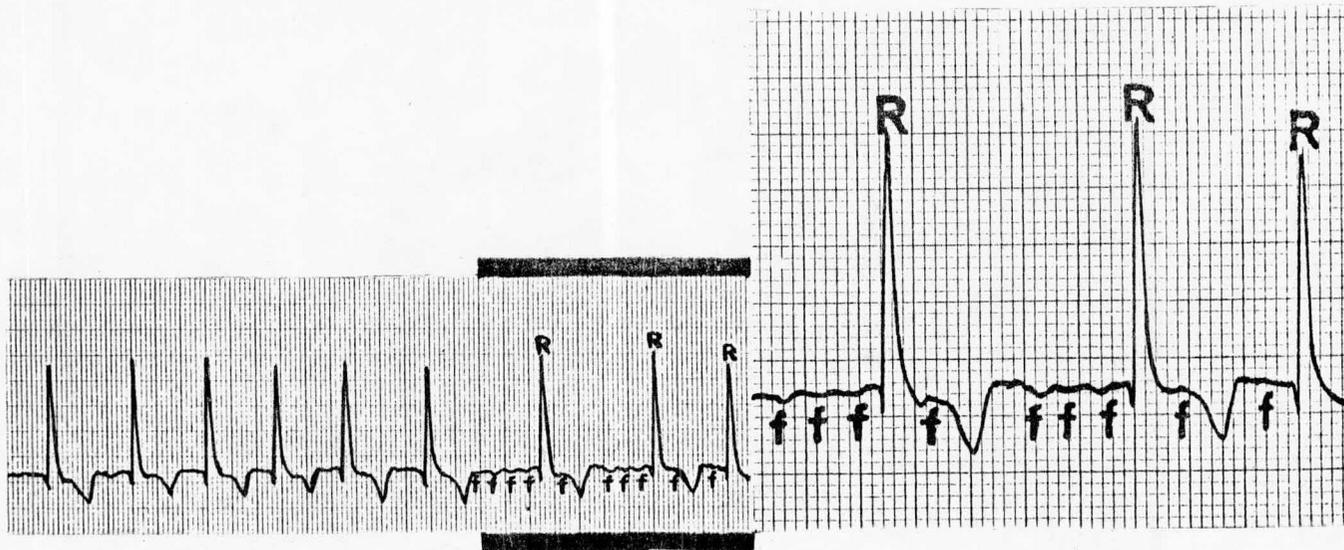


Fig. 27. Fibrilación atrial con una frecuencia cardiaca de 200 latidos/min en un perro con insuficiencia mitral. Las ondas P son sustituidas por pequeñas ondas irregulares (ondas f) (97).

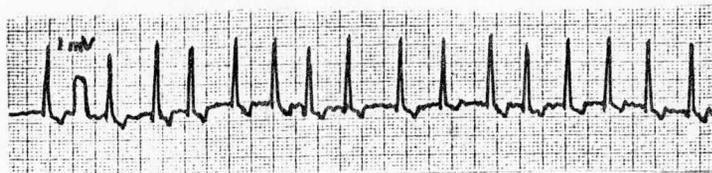


Fig. 28. Fibrilación atrial. No se presentan ondas P, el ritmo es irregular (58).

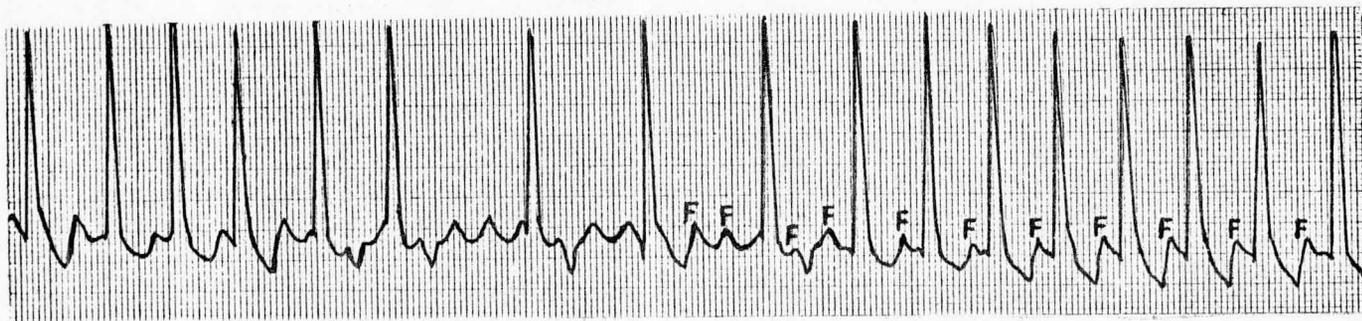


Fig. 29. Aleteo atrial. El ritmo es regular, la onda P es sustituida por ondas regulares en forma de dientes de sierra (ondas F). Los ocho últimos complejos representan una conducción 2:1 (una onda F está escondida en cada complejo QRS)(97).

rioso patente, insuficiencia mitral (37), hipoplasia de la válvula tricúspide, estenosis pulmonar, defecto del septo ventricular y estenosis aórtica (8,28,58,92,97,102).

- Otras: Intoxicación con digital, anestesia, parásitos cardiacos (filariasis), trauma cardiaco y cardiopatía hipertrófica (35,49,58,97,102).

4.1.4. ALETEO ATRIAL

El aleteo atrial consiste en descargas eléctricas rápidas y regulares de un foco ectópico en uno u otro atrio. Los atrios laten dos o tres veces por cada impulso que llega a través del haz atrioventricular a los ventrículos (7,23,40,41,102,106).

Es una arritmia poco común en el perro, el ritmo es rápido y regular. Tiene el mismo significado que las otras taquicardias supraventriculares e indica una enfermedad atrial grave. Se presenta en dos formas: Típica y atípica (7,8,23,40,97,106).

La variedad típica es regular, la onda P es sustituida por ondas en forma de dientes de sierra (ondas F). Estas ondas no se observan en la forma atípica, por lo que es difícil diferenciar entre aleteo atrial y taquicardia atrial (58,97,102).

Las dos posibles teorías que tratan de explicar el mecanismo de el aleteo atrial son: movimiento circular y focos ectópicos atriales, al igual que en la fibrilación atrial (97).

4.1.4.1. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca es normal o rápida (más de 300 latidos por minuto) (8,23,28,40,58,97,106).

b) El ritmo es regular (Fig. 29), en ocasiones puede ser irregular (8,58,97).

c) La onda P es sustituida por ondas regulares en forma de dientes de sierra (ondas F). La línea isoelectrica no se puede observar entre las ondas F (Fig. 29 y 30) (23,28,40,97,102,106).

d) Complejos QRS normales, en ocasiones los complejos son anormales cuando existe bloqueo ventricular, pre excitación o conducción aberrante. Hay varias ondas F por cada complejo QRS (Fig. 30) (97).

e) Cuando la conducción del nódulo atrioventricular es constante, el intervalo entre el complejo QRS y las ondas F es de duración constante. Este intervalo varía en duración en base al bloqueo AV, es decir que en un bloqueo AV fijo, con conducción 2:1 ó 4:1 hay conducción de un impulso por cada dos (Fig. 29) o cuatro ondas F; en algunos casos la conducción AV muestra una relación 3:1 (23,28,40,97,102,106).

4.1.4.2. Condiciones Asociadas:

- Las mismas condiciones que causan las otras arritmias atriales, siendo más comunes las que provocan dilatación del atrio (49).

- Otras: Ruptura de las cuerdas tendinosas, terapia con quinidina para la fibrilación atrial, defecto del septo atrial, displasia de la válvula tricúspide, fibrosis

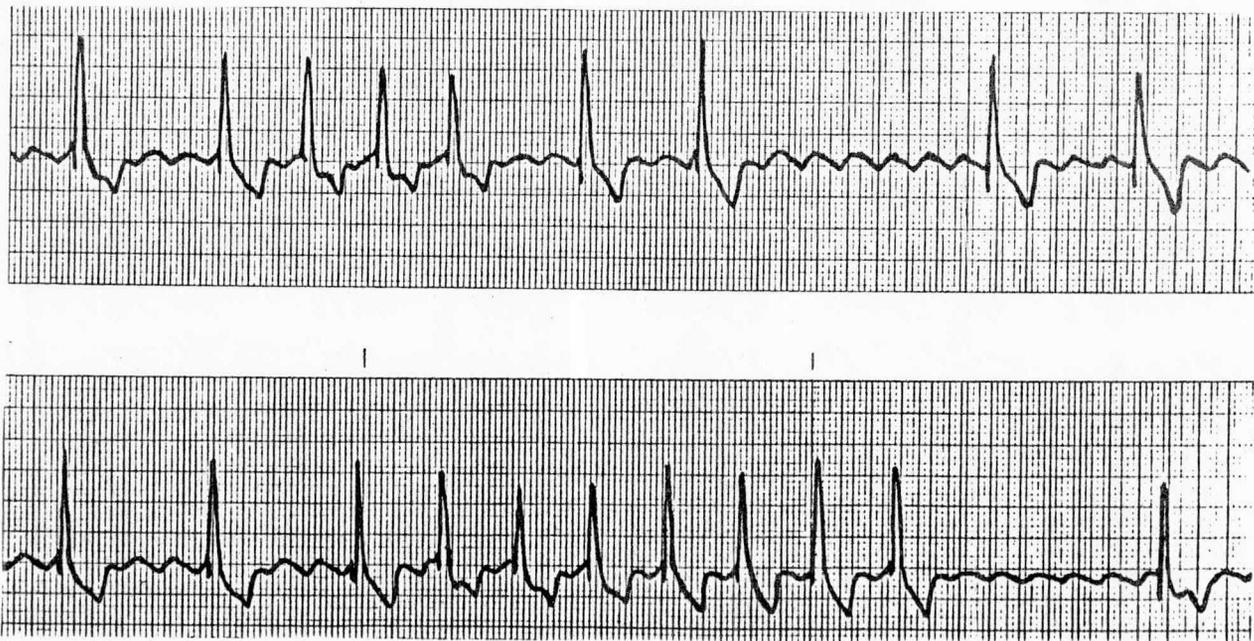


Fig. 30. Aleteo atrial. La línea isoelectrica no se puede observar entre las ondas F. Existen varias ondas F por cada complejo QRS. Cuando ocurren accesos de taquicardia, los complejos QRS son más cortos, debido a que los ventrículos se despolarizan tan rápido que algunas partes de los ventrículos están todavía refractarios, cuando el impulso se origina (8).

mitral crónica, preexcitación ventricular (síndrome de Wolff Parkinson) (8,97).

Es frecuente que se presente durante la cateterización de perros con el atrio derecho dilatado (97).

4.1.5. TAQUICARDIA DE NODULO ATRIOVENTRICULAR.

La taquicardia a menudo depende de la existencia de un foco con sensibilidad excesiva en el nódulo atrioventricular. Ello inicia impulsos normales en los ventrículos, por lo tanto los complejos QRS-T son normales. Sin embargo, las ondas P no aparecen porque el impulso atrial se desplaza en dirección retrógrada, desde el nódulo AV a través de el atrio, al mismo tiempo que el impulso ventricular viaja por los ventrículos. Por consiguiente, la onda P queda enmascarada por el complejo QRS (41,42,106).

4.1.5.1. Signos Clínicos:

Pueden ser los de intoxicación por digital: vómito y anorexia. Durante la taquicardia puede haber debilidad, letargia o desmayos (8).

4.1.5.2. Examen Físico:

La frecuencia cardiaca es mayor de 60 latidos/min, debido a esto se considera que la taquicardia se presenta dentro de los límites normales de frecuencia cardiaca en el perro. Puede presentarse en forma repentina. Cuando hay latidos prematuros se percibe un déficit en el pulso. Por lo general no se presenta pulso yugular (8).

4.1.5.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) Frecuencia cardiaca mayor a 60 latidos/min

(97).

b) El ritmo es regular. La taquicardia puede ser paroxismal o continua (8,97).

c) Existe una onda P para cada complejo QRS y visceversa (Fig. 31) (8).

d) La onda P es negativa (Fig. 31) y puede estar enmascarada por la onda T del ciclo anterior (8,97).

e) El complejo QRS es normal, aunque en ocasiones puede ser anormal si existe bloqueo ventricular, preexcitación o conducción aberrante (8).

f) El intervalo P-R es constante (8,97).

4.1.5.4. Condiciones Asociadas:

- Intoxicación con digital. La frecuencia cardíaca es menor a 160 latidos/ min. aparece y desaparece en forma gradual y puede ser disminuida por presión del seno carotídeo y del globo ocular (97).

- En insuficiencia grave de las válvulas atrioventriculares, hipertonia vagal y miocarditis atrial (8).

4.2. ARRITMIAS VENTRICULARES.

Dentro de las arritmias ventriculares se encuentran los latidos prematuros ventriculares y la taquicardia ventricular. Ambos son graves. Se deben a una inflamación o irritación del miocardio ventricular. Por lo tanto, indican una miocarditis como enfermedad primaria, por lo general esta afección es consecuencia de otras enfermedades, como son: infecciones bacterianas, virales, micóticas y parasitarias, hipertiroidismo, hipotiroidismo, anemia, desnutrición, desba-

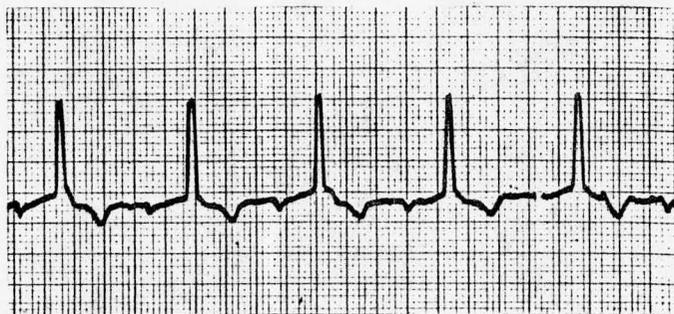


Fig. 31. Taquicardia de nódulo atrioventricular. Las ondas P y los complejos QRS están relacionados en forma constante, las ondas P son negativas, lo cual indica que se originan en el nódulo AV (B).

lance electrolítico, uremia, piometra, pancreatitis, endotoxemia, neoplasia, traumatismos, diabetes mellitus, endocarditis, pericarditis y efusión pleural (8,86).

4.2.1. LATIDOS PREMATUROS VENTRICULARES.

Los latidos prematuros ventriculares son impulsos que se originan en cualquiera de los tejidos activos distales al nódulo atrioventricular, ya sea en el haz de His, sistema de Purkinje o en las fibras ventriculares (1,26,41).

El complejo QRS suele estar prolongado en forma considerable, el motivo es que el impulso en este caso viaja por la musculatura de los ventrículos, de conducción lenta, más que por el sistema de Purkinje (1,41).

Tanto en el perro como en el gato, el ritmo anormal más común es el de latidos prematuros ventriculares (28, 40,97,99,106).

4.2.1.1. Signos Clínicos:

Solo aparecen cuando los latidos prematuros ventriculares se vuelven frecuentes o bien hasta que se presenta la taquicardia ventricular. En estos casos, hay debilidad, intolerancia al ejercicio, letargia, colapso, convulsiones, coma y muerte súbita. El perro puede tener colapsos en forma periódica y volver a recuperarse, o puede presentar un colapso y morir. El colapso puede o no estar acompañado de convulsiones. La muerte por miocarditis es súbita y dramática, no se pueden predecir estas arritmias (8,26).

4.2.1.2. Examen Físico:

Los signos de la enfermedad primaria son los que

suelen predominar. A la auscultación es posible que el único hallazgo sea una arritmia no asociada a la respiración. Durante el latido prematuro se detecta un déficit del pulso (8,26). Se presenta el pulso yugular cuando el atrio derecho se contrae hacia la válvula atrioventricular que ha sido cerrada antes de tiempo por un latido ventricular prematuro (8).

4.2.1.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) La frecuencia cardiaca es normal la mayoría de las veces (8,97).
- b) El ritmo es irregular porque el complejo QRS prematuro rompe la continuidad (8,97).
- c) Las ondas P que se logran observar son normales (Fig. 32,33) (87).
- d) El complejo QRS es prematuro, anormal y más amplio de lo normal (Fig. 34) (26,45,56,58).
- e) No hay ondas P en los latidos prematuros. Pueden estar enmascarados, preceder o seguir a los complejos QRS anormales (Fig. 34) (26,56,58).
- f) Hay una pausa compensatoria después de un latido prematuro (Fig. 33) (8,97).
- g) La onda T tiene potencial opuesto al complejo QRS, porque la lenta conducción del impulso a través del músculo cardiaco hace que la zona que se despolariza primero, sea la primera en repolarizarse. En consecuencia, la dirección que sigue la corriente en el corazón durante la despolarización es opuesta a la de la corriente durante la

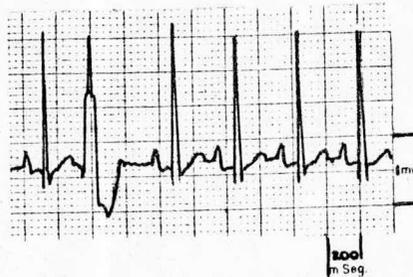


Fig. 32. Latido prematuro ventricular, (el segundo de izquierda a derecha). Las ondas P son normales. Debido a que este latido se presenta solo se le denomina sencillo (58).



Fig. 33. Latidos prematuros ventriculares. Sencillos y en pares. Hay una pausa compensatoria después de los latidos prematuros (58).

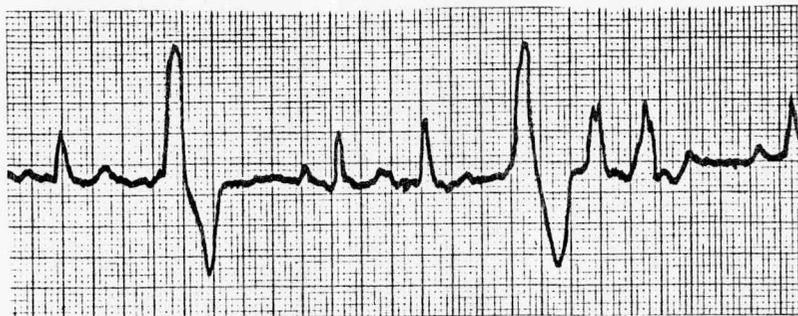


Fig. 34. Corrida: No hay ondas P en los latidos prematuros, los cuales tienen diferente configuración (multifocales) (8).



Fig. 35. Taquicardia ventricular. El segundo complejo es un latido de fusión (97).

repolarización y el potencial de la onda T está invertido con relación al complejo QRS (41,58).

4.2.1.4. Condiciones Asociadas:

- Cardíacas: falla cardíaca congestiva (sobre todo cuando hay dilatación del corazón), infarto del miocardio, neoplasia, miocarditis traumática, bacteriana y viral, insuficiencia mitral y estenosis aórtica (8,86,97).

- Secundarias: tono del simpático aumentado debido a excitación (45), hipoxia (45), anemia, uremia, piometra y colocación incorrecta del cateter venoso en el ventrículo derecho (8,17,97).

- Drogas: digital, anestésicos, tranquilizantes derivados de la fenotiazina, diazepam, feniltolina, propilenglicol intravenoso y tiamilal sódico (tiobarbitúrico) (8,26,73,97).

Cuando un latido prematuro ventricular se presenta solo se le denomina sencillo (Fig. 32), si aparecen dos consecutivos, par (Fig. 33) y si son tres, corrida (Fig. 34). Cuatro o más en forma sucesiva, se considera taquicardia. Sin embargo Tilley (97) considera taquicardia a 3 o más latidos prematuros consecutivos (Fig. 35). Se le llama ritmo bigeminado cuando de cada dos latidos uno es prematuro (Fig. 36) y ritmo trigeminado si de cada tercer latido uno es prematuro (Fig. 37 A) o bien cuando hay dos latidos prematuros por cada latido normal (Fig. 37 B) (8,97).

Si todos los latidos prematuros ventriculares provienen del mismo lugar, se dice que son de origen unifocal

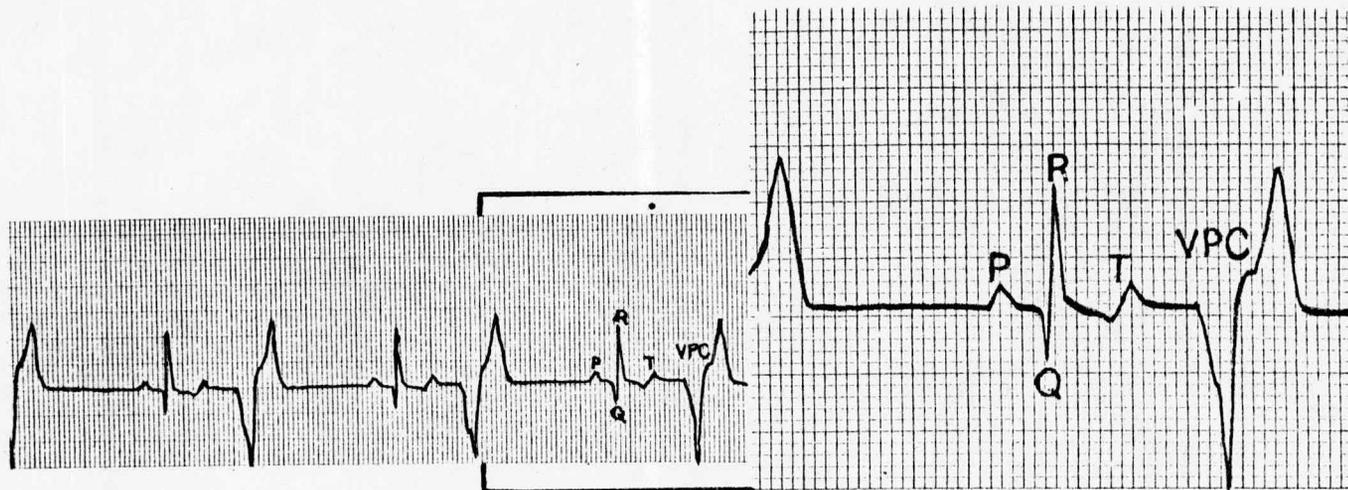
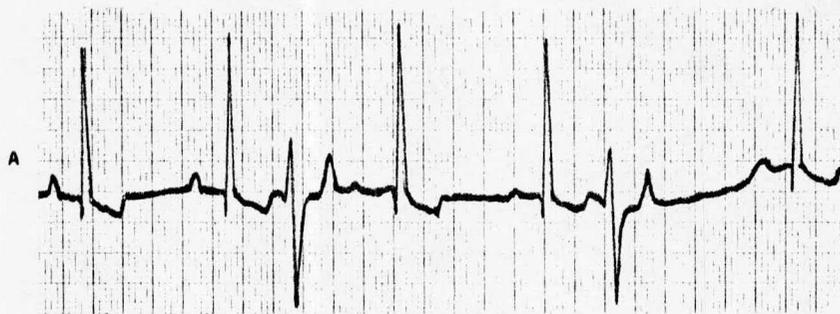


Fig. 36. Ritmo bigeminado. De cada dos latidos uno es prematuro (VPC). Son de origen unifocal pues los VPC son idénticos (97).



II



Fig. 37. Ritmo ventricular trigeminado. A. De cada tercer latido uno es prematuro, son de origen unifocal. B. Hay dos latidos prematuros por cada latido normal (B).

y son idénticos (Fig. 36). En cambio si provienen de varios lugares del miocardio ventricular, se dice que son de origen multifocal y son diferentes (Fig. 34). Los tipos multifocales de latidos prematuros ventriculares y taquicardia ventricular son más peligrosos que los tipos unifocales debido a que varias áreas del miocardio se excitan (8).

4.2.2. TAQUICARDIA VENTRICULAR.

La taquicardia ventricular se debe a descargas rápidas y regulares de un foco ectópico situado en cualquier punto del miocardio ventricular, que toma el mando del corazón (1,28,33,35,40,102,106).

Puede ser intermitente (3,4 ó más latidos prematuros ventriculares consecutivos) o persistente (todos los complejos se originan de los ventrículos) (72).

La taquicardia ventricular suele ser por un trastorno muy grave. En primer lugar porque este tipo de taquicardia no se observa a menos que los ventrículos estén muy lesionados y en segundo lugar, la taquicardia ventricular puede iniciar la fibrilación del ventrículo, que casi siempre causa la muerte. Esto se debe a que los ventrículos fibrilantes no pueden bombear la sangre de manera eficaz y cesa la circulación normal de la sangre (28,34,35,36,41,72,106).

4.2.2.1. Signos Clínicos:

Ver el inciso 4.2.1.1.

4.2.2.2. Examen Físico:

Los signos de la enfermedad primaria son los que

suelen predominar. A la auscultación es posible que el único hallazgo sea una arritmia no asociada a la respiración. Cuando un acceso de taquicardia ventricular se presenta, el perro puede debilitarse y sufrir un colapso o convulsiones. Durante la taquicardia se detecta un déficit del pulso (8).

4.2.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) Frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos/min con un ritmo regular. Cuando la frecuencia se encuentra entre los sesenta y cien latidos por minuto se le denomina taquicardia idioventricular (o ritmo ventricular aumentado) (97).

b) Las ondas P que se llegan a observar son normales (Fig. 38) (97).

c) Los complejos QRS son anchos y de forma anormal (Fig. 39) (102). Durante la taquicardia ventricular se pueden observar latidos ventriculares de captura y latidos de fusión (Fig. 35 y 40). Los latidos ventriculares de captura son latidos normales, se les denomina así porque la onda P se deslizó hacia el nódulo atrioventricular en el momento preciso para poder "capturar" a los ventrículos para un latido (ciclo). El latido que se presenta entre los latidos normales de captura y los latidos prematuros ventriculares se denomina de fusión (8,97,102).

d) Las ondas P no presentan ninguna relación fija con los complejos QRS. Las ondas P pueden presentarse antes, durante o después de los complejos QRS (Fig. 41 y 42) (97,102).

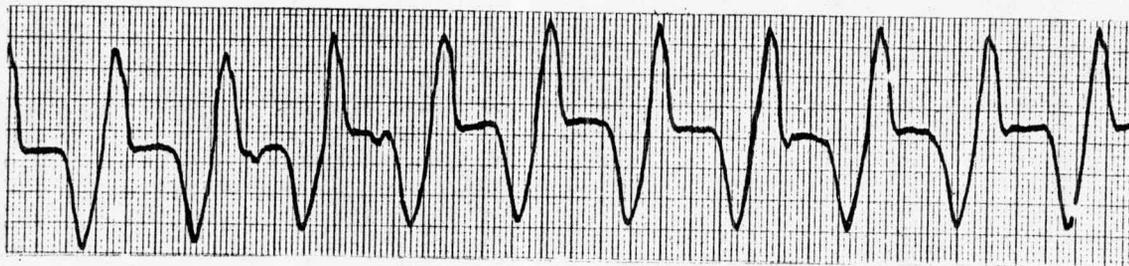


Fig. 38. Taquicardia ventricular. Al final se pueden observar dos ondas P (8).

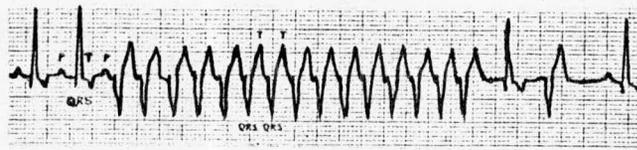


Fig. 39. Taquicardia ventricular paroxística de un foco ectópico en el ventrículo izquierdo. Los complejos son anchos y de forma anormal (58).

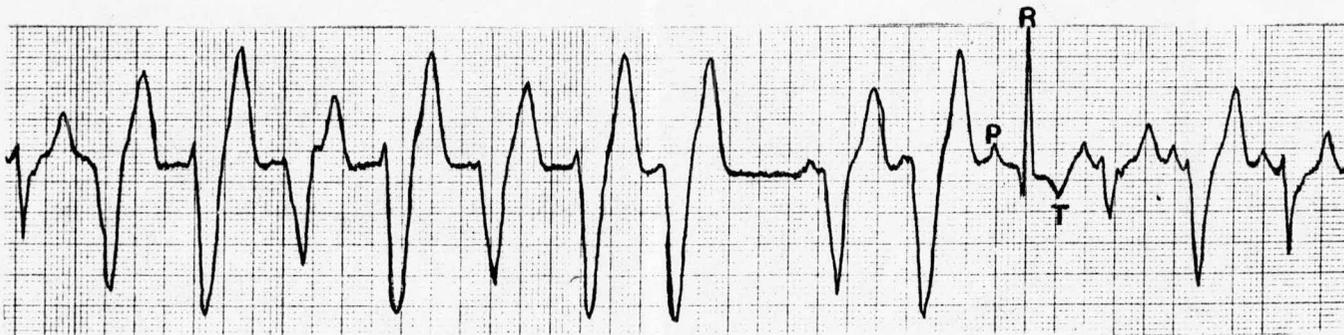


Fig. 40. Taquicardia ventricular. Los complejos ectópicos son de configuración diferentes. El cuarto complejo (de derecha a izquierda) es un latido de captura. Los tres últimos complejos representan diferentes grados de fusión (97).

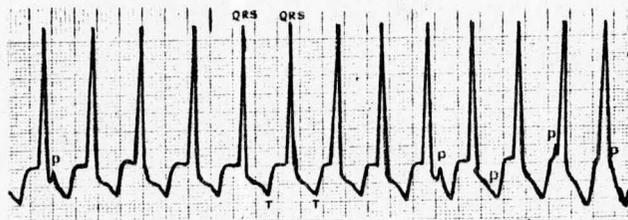


Fig. 41. Taquicardia ventricular (el foco ectópico se encuentra en el ventrículo derecho). Las ondas P no presentan ninguna relación fija con los complejos QRS (58).

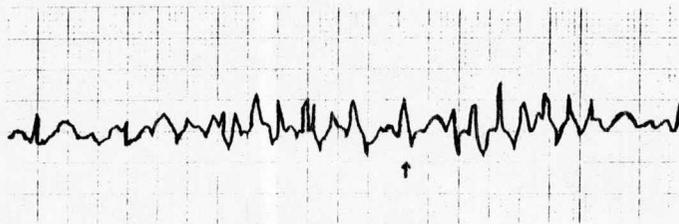


Fig. 42. Taquicardia ventricular paroxística. Los complejos QRS son anchos y anormales. Se puede observar una onda P y un latido de captura (la flecha) (86).

4.2.2.4. Condiciones Asociadas:

- Algunas de las condiciones que producen latidos prematuros ventriculares. La taquicardia ventricular es por lo general una manifestación de una enfermedad del corazón grave. La actividad ectópica ventricular se presenta de 24 a 48 horas después de la isquemia del miocardio, como en: infarto del miocardio, miocarditis traumática, miocarditis viral y dilatación gástrica (vólvulo) (36,72,86).

4.2.3. FIBRILACION VENTRICULAR.

La fibrilación ventricular produce paro cardiaco y por lo general es un evento terminal. Existe actividad eléctrica pero cada una de las fibras miocárdicas se contraen en forma independiente y desorganizada, lo que trae como resultado la falta de sístole ventricular. La fibrilación ventricular puede considerarse como si existiera un número muy grande de focos ectópicos ventriculares que se estuvieran disparando de manera simultánea. Por lo tanto, no hay contracción efectiva y el pulso desaparece (1,19,28,106).

El electrocardiograma muestra deflexiones irregulares, deformadas y desordenadas que tienen diferentes amplitudes, formas y anchura. Hay dos tipos de fibrilación ventricular: una con oscilaciones grandes (burdas) y una con oscilaciones pequeñas (finas) (33,106).

4.2.3.1. Signos Clínicos:

Colapso, con o sin convulsiones, seguidos por jadeo, boqueos angustiosos, agonía y muerte (8).

4.2.3.2. Examen Físico:

El perro está postrado sin latidos cardiacos, ni pulso femoral. Ambas pupilas se encuentran dilatadas (8).

4.2.3.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) No se pueden detectar latidos cardiacos (Fig. 43).

b) No se observan ondas P, T, ni complejos QRS (Fig. 43,44 y 45).

c) Puede haber dos tipos de fibrilación: oscilaciones grandes (burdas) (Fig. 44) y oscilaciones pequeñas o finas (Fig. 45) (8,97).

4.2.3.4. Condiciones Asociadas:

- Shock (97).
- Anoxia (97).
- Lesiones al miocardio: traumatismo e infarto del miocardio (34,36).
- Desbalance de electrolitos y desbalance ácido-básico: hipocalcemia, hipocalemia y alcalosis (8).
- Estenosis aórtica (97).

4.3. RITMOS DE ESCAPE.

Se presentan los ritmos de escape cuando el nódulo SA está deprimido, es más lento o para por completo. Esto hace que los centros de marcapaso en las regiones inferiores del corazón (nódulo AV y los ventrículos) latan por su cuenta y de este modo se recobra el ritmo cardiaco después de una pausa en el ritmo dominante (8,97).

4.3.1. LATIDOS Y RITMOS DE ESCAPE DE NODULO ATRIOVENTRICULAR (O DE ESCAPE NODAL).

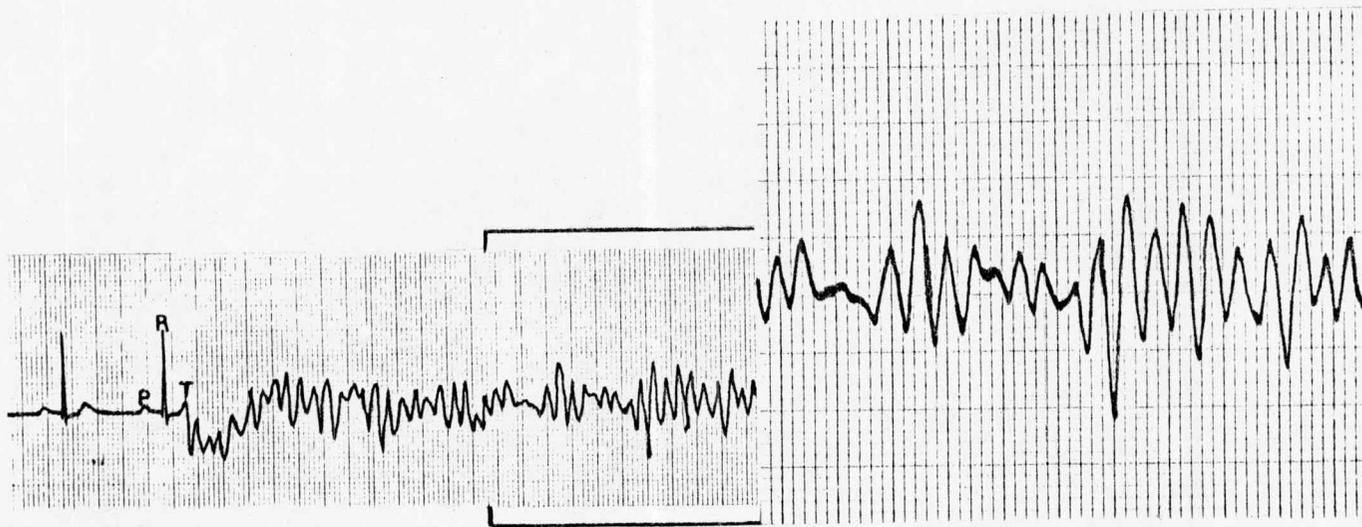


Fig. 43. Fibrilación ventricular. Después del complejo sinusal comienza la fibrilación ventricular. No se observan latidos cardiacos (97).



Fig. 44. Fibrilación ventricular con oscilaciones grandes (burdas) no se observan ondas P, T, ni complejos QRS (58).

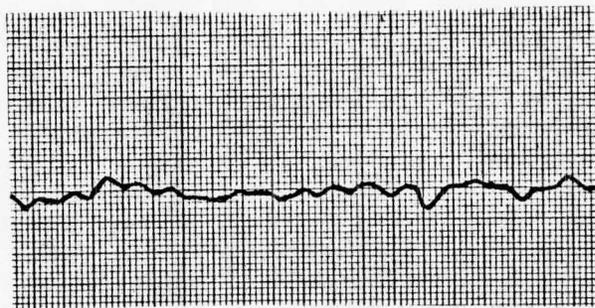


Fig. 45. Fibrilación ventricular con oscilaciones pequeñas (8).

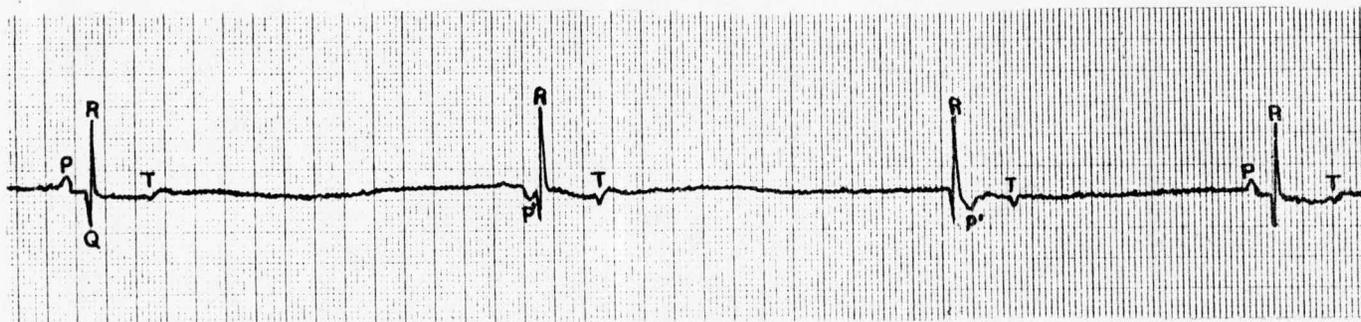


Fig. 46. Latidos de escape de nódulo AV. Las ondas P son negativas, presentándose antes y después de los complejos QRS. Pausas prolongadas pueden ser observadas después de los latidos de escape (97).

El latido de escape nodal es un latido que se origina en el nódulo atrioventricular cuando el impulso SA está retrasado o bloqueado. En el electrocardiograma se observa como un complejo P-QRS-T que se presenta después de una pausa en el ritmo, siendo la onda P negativa (8,97).

Ritmo de escape nodal: Es un conjunto de latidos de escape de nódulo AV (tres o más escapes consecutivos). Esto se debe a que el nódulo AV asume el papel de marcapaso en forma temporal (8,97).

4.3.1.1. Signos Clínicos:

Puede haber signos de intoxicación por digital. Si la arritmia es producida por el tono vagal no hay signos a menos de que la frecuencia cardiaca disminuya a tal grado que cause debilidad, fatiga o desmayos al realizar ejercicio (8).

4.3.1.2. Examen Físico:

Se detecta bradicardia y pausas prolongadas en el ritmo durante la auscultación. No hay déficit de pulso.(8)

4.3.1.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca en general es lenta (puede ser normal) (8,97).

b) El ritmo es irregular, con pausas prolongadas cuando hay latidos de escape (Fig. 46). El ritmo es regular cuando se presenta ritmo de escape nodal, la frecuencia cardiaca es menor a 60 latidos/min (Fig. 47) (8,97).

c) Existe una onda P por cada complejo QRS y visceversa (8,97).

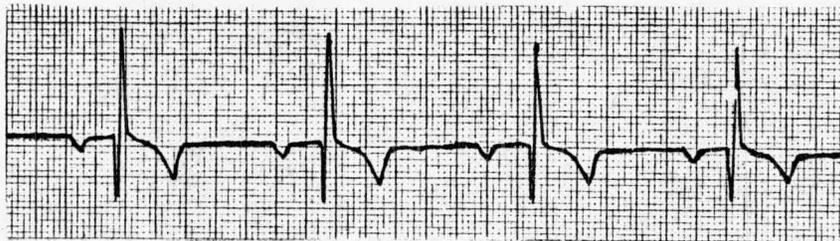


Fig. 47. Ritmo de escape nodal. El ritmo es regular, las ondas P son negativas y los complejos QRS son normales (8).

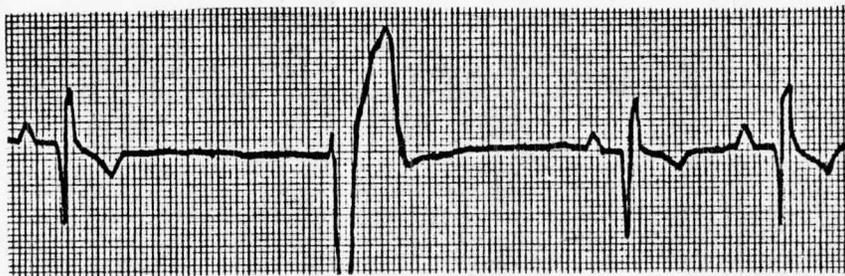


Fig. 48. Latido de escape ventricular, no tiene una onda P antecedíéndole. El complejo QRS es ancho y anormal (8).

d) Los complejos QRS son normales y las ondas P negativas (Fig. 46 y 47) (8,97).

e) Las ondas P pueden presentarse antes, durante o después de los complejos QRS (Fig. 46) (8,97).

4.3.1.4. Condiciones Asociadas:

Los escapes siempre son consecuencia de anomalías en la formación o en la conducción del impulso, por lo tanto:

- Todas las causas que producen bradicardia sinusal, bloqueo y paro sinusal y bloqueo AV (el bloqueo AV total es la causa más común puesto que no se pueden originar impulsos en el nódulo AV).

- Intoxicación por digital, tono vagal aumentado y síndrome de enfermedad sinusal (8,97).

4.3.2. LATIDOS Y RITMOS DE ESCAPE VENTRICULAR.

Latido de escape ventricular: Es un impulso que se origina en las fibras ventriculares debido a que el marcapaso superior no puede iniciar el impulso. En el electrocardiograma se observa como un latido ectópico ventricular que se presenta después de una pausa prolongada en el ritmo. A estos complejos se les denomina latidos idioventriculares.

Ritmo de escape ventricular: Es un conjunto de latidos idioventriculares, por lo general es un ritmo preterminal (8,97).

4.3.2.1. Signos Clínicos:

Con los latidos de escape ventricular no hay sig-

nos. Si la frecuencia cardiaca disminuye lo suficiente, se presenta debilidad, letargia, intolerancia al ejercicio, fatiga y colapso. Cuando el ritmo idioventricular está presente, la frecuencia cardiaca es tan baja que el perro muestra debilidad marcada y puede sufrir colapso, coma y muerte (8,97).

4.3.2.2. Examen Físico:

Se detectan pausas prolongadas en el ritmo, bradicardia o ambas. No hay déficit en el pulso. Si el perro está en los estadios terminales, los latidos ventriculares pueden ser ineficaces, por lo que aunque a la auscultación se escuchen latidos cardiacos, no se puede detectar el pulso (8,97).

4.3.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca en general es lenta (puede ser normal).

b) El ritmo es irregular si se presentan latidos de escape ventricular aislados (Fig. 48), pero es regular si se presenta un ritmo idioventricular (frecuencia menor a 40 latidos/min) (Fig. 49).

c) Puede o no haber ondas P (Fig. 48 y 49).

d) Los latidos de escape ventricular no estan asociados con las ondas P.

e) Las ondas P son normales cuando estan presentes pero los complejos QRS son anchos y de forma anormal (Fig. 48) (8,97).



Fig. 49. Ritmo de escape ventricular. No se observan ondas P. El ritmo es regular (8).

4.3.2.4. Condiciones Asociadas:

Ver inciso 4.3.1.4.

5. ALTERACIONES EN LA CONDUCCION.

Las alteraciones en la conducción surgen cuando la transmisión del impulso cardiaco está retardada o interrumpida por completo (20,35).

Los diferentes procesos que pueden disminuir la rapidez de conducción del impulso a través de el nódulo atrioventricular (AV) o bloquearlo de manera total son:

- Isquemia, compresión e inflamación de las fibras de el nódulo AV.
- Estimulación extrema del corazón por el vago (41).

5.1. BLOQUEO CARDIACO (BLOQUEO AV).

El bloqueo atrioventricular se clasifica en bloqueo de primer, segundo y tercer grado, según la magnitud de la interferencia en la transmisión del impulso cardiaco del atrio a los ventrículos (1).

5.1.1. BLOQUEO CARDIACO DE PRIMER GRADO.

Este es el menos grave de los tres tipos de bloqueo cardiaco. El impulso se retrasa en el nódulo AV más del tiempo normal (0.13 seg), lo que origina un aumento del espacio PR (tiempo que tarda el estímulo en recorrer el atrio y el nódulo AV). Todos los impulsos llegan a los ventrículos (1,28,46,106).

5.1.1.1. Signos Clínicos:

No se presentan signos clínicos a menos de que haya una bradicardia marcada, entonces habrá debilidad, fatiga, letargia o desmayos. O bien, pueden presentarse signos de le

ve intoxicación con digital (8).

5.1.1.2. Examen Físico:

No se detecta en el examen físico (8).

5.1.1.3. Rasgos Electrocardiográficos:

a) La frecuencia cardiaca en general, es normal (8,97).

b) El ritmo es regular, pero si se presenta junto con otras arritmias (bloqueo cardiaco de segundo grado o latidos prematuros), será irregular (8,97).

c) Cada onda P va seguida de un complejo QRS y visceversa (Fig. 50) (102).

d) Las ondas P y los complejos QRS son normales (Fig. 50 y 51) (102).

e) Se alarga el intervalo P-R (más de 0.13 seg), pero todos los intervalos P-R tienen la misma duración (Fig. 50 y 51) (58,74,102).

5.1.1.4. Condiciones Asociadas:

El bloqueo cardiaco de primer grado solo es significativo si hay alguna anomalía clínica o intoxicación con drogas (8).

- Intoxicación con digital (8,97).

- Las drogas antiarritmias, como la quinidina, procainamida y propranolol retrasan la conducción atrioventricular, por lo que pueden producir bloqueo cardiaco de primer grado (8,97).

- Hipercalemia e hipocalemia (74).

- Tono vagal aumentado por: masas cervicales o to

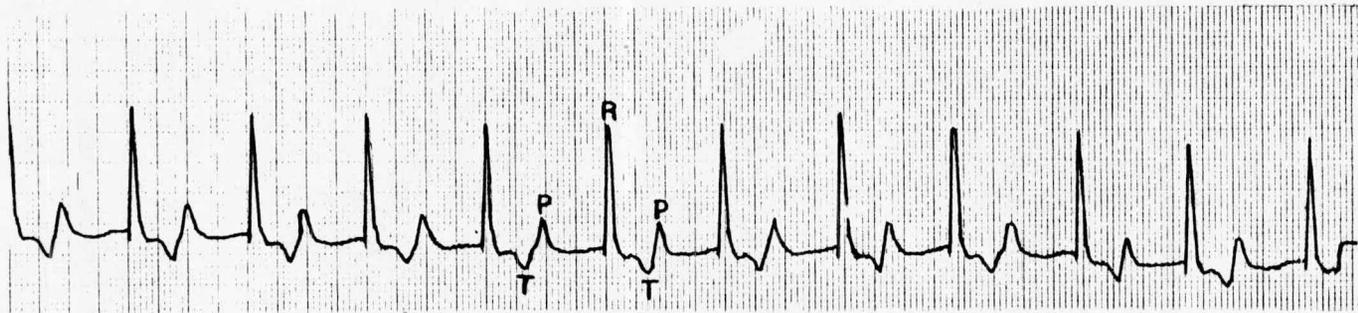


Fig. 50. Bloqueo cardiaco de primer grado. Los intervalos P-R duran 0.22 seg (11 cuadros pequeños), los complejos QRS y las ondas P son normales (97).



Fig. 51. Bloqueo cardiaco de primer grado. El intervalo P-R está prolongado. Las ondas P son normales (58).

rácicas, hipoxia, o en perros braquicefálicos con estertores que agravan el reflejo vagal (8).

5.1.2. BLOQUEO CARDIACO DE SEGUNDO GRADO.

Se caracteriza por una mayor interferencia en el impulso. Uno o varios impulsos atriales no llegan a los ventrículos, es decir, a veces el impulso pasa hacia los ventrículos en un latido y no puede pasar en el próximo o los dos siguientes, alternándose fases de conducción y fases de no conducción (35,41,46).

Existen dos tipos de bloqueo de segundo grado:

- Tipo Mobitz I.- (fenómeno de Wenckebach) son series repetidas de latidos en los cuales el intervalo P-R se alarga en forma progresiva hasta excluir el latido ventricular.

- Tipo Mobitz II.- en este ritmo, algunas ondas P son conducidas, pero otras no, por lo general en un patrón repetitivo: una conducida por cada dos, tres o cuatro no conducidas (2:1, 3:1, 4:1). Este trastorno se reconoce porque hay más ondas P que ondas QRS (1,28,35,102,106).

La diferenciación entre ambos tipos tiene poco significado clínico, sin embargo cuando hay intoxicación con digital por lo común se presenta el tipo I (8).

Se ha propuesto una nueva clasificación con base a la amplitud del complejo QRS:

Bloqueo tipo A con complejos QRS de duración normal.

Bloqueo tipo B con complejos QRS amplios.

Se cree que la falla en la conducción del bloqueo tipo A, está antes de la bifurcación del haz de His (en el nódulo AV) y el bloqueo tipo B después de la bifurcación (97).

5.1.2.1. Signos Clínicos:

Ver el inciso 5.1.1.1.

5.1.2.2. Examen Físico:

A la auscultación se detectan pausas debido a latidos fallidos de los ventrículos. Es difícil diferenciarlo de la arritmia sinusal y el paro sinusal (46).

5.1.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

Tipo Mobitz I, por lo general es de tipo A:

a) Frecuencia cardiaca baja debido al bloqueo de las ondas P (8,97).

b) El ritmo es irregular en forma constante. El intervalo R-R se vuelve más corto a medida que el intervalo P-R se alarga de manera progresiva, hasta que una onda P es bloqueada (desaparece un complejo QRS) (Fig. 52 y 53) (88, 102).

c) Los complejos QRS son normales, esto indica que no hay alteraciones en las ramas del haz de His. La onda P es normal (Fig. 52) (97).

d) Hay una onda P por cada complejo QRS, pero puede haber ondas P sin complejo QRS, por consiguiente, existen más ondas P que complejos QRS (Fig. 53) (1,58).

Tipo Mobitz II, por lo general es de tipo B:

a) Frecuencia cardiaca baja debido al bloqueo de las ondas P (8,97).

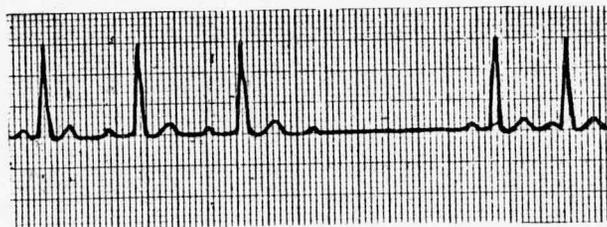


Fig. 52. Bloqueo cardiaco de segundo grado tipo Mobitz I. El intervalo P-R se alarga de manera progresiva, hasta que una onda P es bloqueada (desaparece un complejo QRS). Los complejos QRS y las ondas P son normales (19).

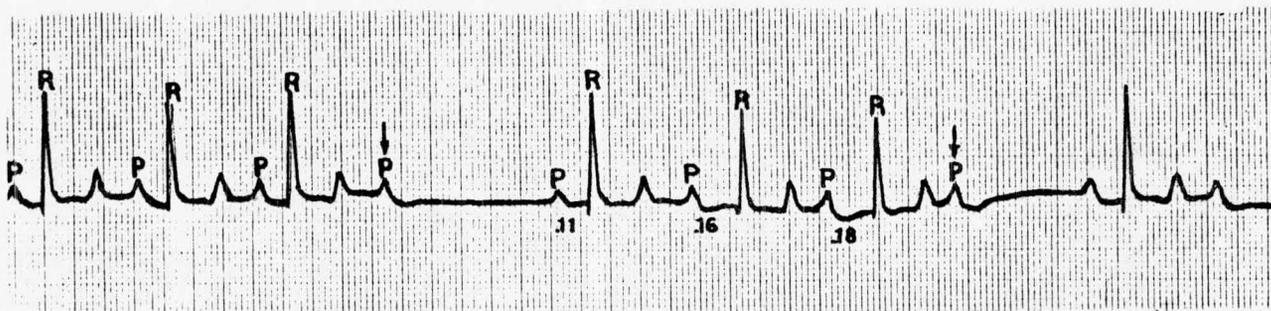


Fig. 53. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. El intervalo R-R se vuelve más corto a medida que el intervalo P-R se alarga de manera progresiva, hasta que desaparece un complejo QRS. Existen más ondas P que complejos QRS (97).

b) El ritmo es interrumpido por la omisión de uno o varios complejos QRS (Fig. 54 y 55) (97).

c) La onda P es normal (97).

d) Los complejos QRS suelen ser anormales, lo cual indica que las fallas involucran al haz de His o sus ramas proximales. El bloqueo AV tipo Mobitz II casi siempre progresa a un bloqueo AV mayor (97).

e) Se caracteriza por la desaparición regular de algunos complejos QRS, de modo que se observa un complejo QRS cada dos, tres o cuatro ondas P; por consiguiente, la relación entre ondas P y complejos QRS es de 2:1 (Fig. 54), 3:1, 4:1 (Fig. 55). El intervalo P-R siempre es constante, pero puede ser normal o más largo de lo normal (35,46,102).

5.1.2.4. Condiciones Asociadas:

Trabajos recientes indican que el bloqueo AV de segundo grado puede ser un hallazgo normal en perros, sobre todo en los jóvenes. Por lo general se le asocia con arritmia sinusal y otras causas de tono vagal aumentado (11,27,28,64).

- Taquicardia supraventricular: taquicardia atrial o aleteo atrial (el bloqueo es fisiológico)(27,28,64, 88,106).

- Fibrosis ideopática microscópica (en perros de edad avanzada) (27,28,64,106).

- Estenosis hereditaria del haz de His en Pugs (27,28,64,106).

- Intoxicación con digital (88), dosis bajas de atropina, anestesia con xilocaina, intoxicación con quinidina

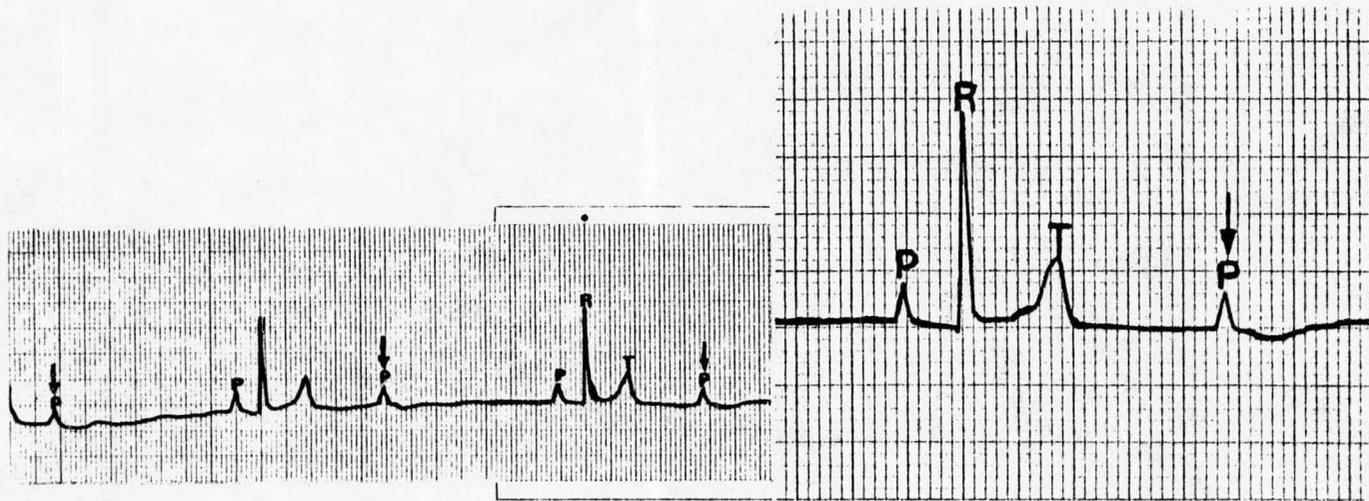


Fig. 54. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. El ritmo es interrumpido por la omisión de varios complejos QRS. Los complejos QRS son normales. La relación entre ondas P y complejos QRS es de 2:1 (97).

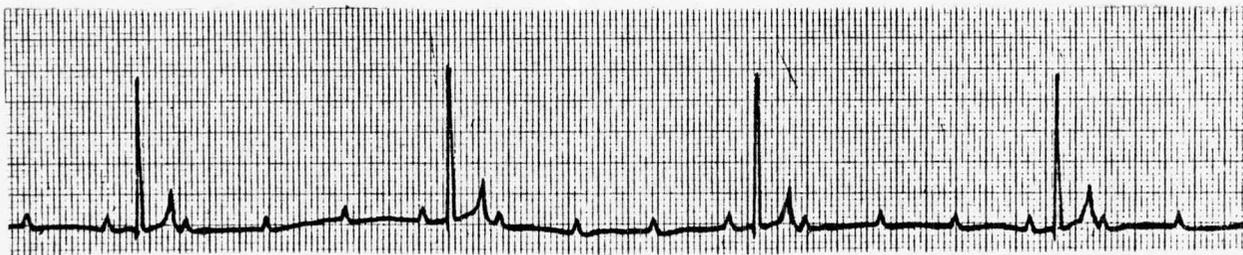


Fig. 55. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. La relación entre ondas P y los complejos QRS es de 4:1. Los intervalos P-R son constantes (8).

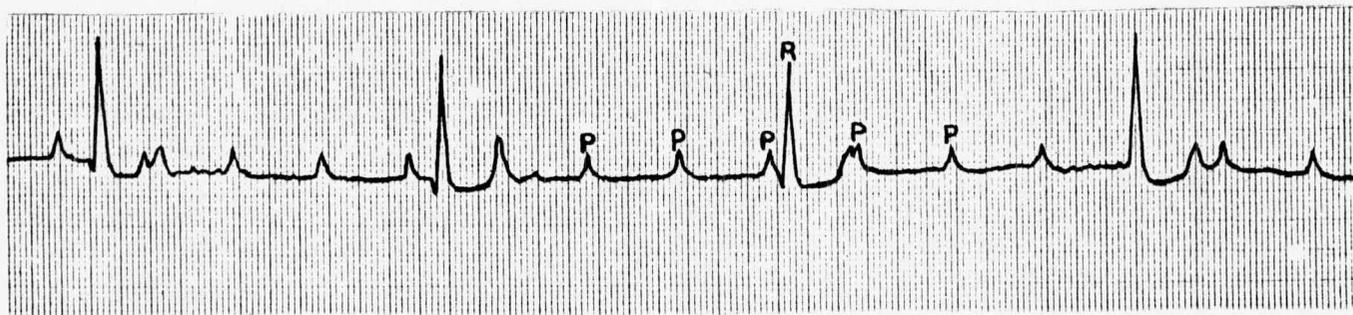


Fig. 56. Bloqueo AV completo. La frecuencia auricular es de 200/min. y la ventricular es de 50/min. Los complejos QRS son normales. Existen más ondas P que complejos QRS (97).

y desbalance electrolítico (27,28,64,106).

- Puede presentarse por las toxinas de procesos infecciosos, derrame pericárdico y en perros con filariasis (5,58).

5.1.3. BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO.

También es llamado bloqueo AV completo. En este caso no pasan impulsos del atrio a los ventrículos (debido a que el nódulo AV está bloqueado), lo que origina que el marcapaso ventricular sea tomado por un tejido distal al nódulo AV ya sea por el haz de His, las ramas del mismo o por el miocardio ventricular. Estos tejidos tienen un automatismo más lento entre más distales estén del nódulo (1,35,41,46, 102).

No existe relación entre las ondas P y los complejos QRS puesto que el atrio late en forma normal (activado por el nódulo SA), en cambio los ventrículos laten más lento (activados por un marcapaso que no es el nódulo AV) (2).

5.1.3.1. Signos Clínicos:

Incapacidad de hacer ejercicio, ya que pueden sufrir desmayos, debilidad, fatiga y letargia. Si el perro hace algún esfuerzo estos signos se exacerban (2).

5.1.3.2. Examen Físico:

Se detecta una bradicardia muy marcada, menos de 60 latidos por minuto. A la auscultación se escuchan latidos ventriculares fuertes, interrumpidos por latidos atriales débiles (2,58).

No hay déficit en el pulso. Hay pulso yugular

cuando las contracciones atriales se presentan después de que las válvulas AV han sido cerradas por un latido ventricular (8).

5.1.3.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) Se presenta bradicardia (menos de 60 latidos por minuto), la frecuencia ventricular es baja y es independiente de la frecuencia auricular normal (Fig. 56) (2,102).
- b) Ritmo regular (2).
- c) Las ondas P son normales (Fig. 57) (2,102).
- d) Los complejos QRS son casi normales cuando el marcapaso esté localizado por debajo del nódulo AV (Fig. 56) (antes de la bifurcación del rax de His, sin bloqueo de rama), el complejo QRS será más ancho y lento entre más distal sea el marcapaso ventricular (Fig. 57) (1).
- e) Existen más ondas P que complejos QRS (Fig. 56 y 57) (1,2,41,102).
- f) Los intervalos P-R varían, no hay una relación constante entre los latidos atriales y ventriculares (Fig. 56 y 57) (2).

5.1.3.4. Condiciones Asociadas:

- Bloqueo AV congénito aislado (Doberman y Pug) (2).
- Otros defectos congénitos del corazón: defecto del septo ventricular y estenosis aórtica (2).
- Intoxicación con digital, grave (2,50).
- Cardiopatía infiltrante: amiloidosis y neoplasia (2).

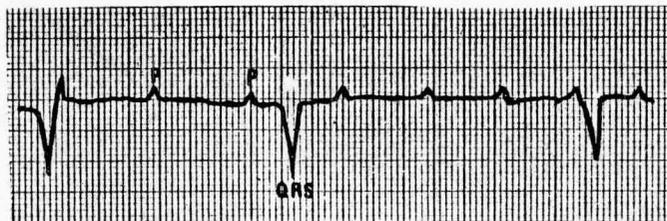


Fig. 57. Bloqueo cardiaco de tercer grado. Las ondas P son normales, los complejos QRS son anormales. Los intervalos P-R varían, no hay una relación constante entre los latidos atriales y ventriculares (2).

- Fibrosis idiopática en perros de edad avanzada, sobre todo en Cocker Spaniels (97).
- Cardiopatía hipertrófica (97).
- Endocarditis bacteriana (97).
- Infarto del miocardio (97).
- Hipercalemia (2).
- Punción cardiaca para la obtención de muestras de sangre (13).

5.2. PARO SINODIAL.

Es la ausencia de actividad atrial durante tres o más intervalos R-R consecutivos. Esto se observa en el electrocardiograma como una línea isoeléctrica recta (8). Puede ser temporal, terminal o persistente. El paro sinodial temporal se presenta por intoxicación con digital e hipercalemia. El tipo terminal se asocia a un corazón agonizante o con una hipercalemia grave (97).

El paro sinodial en el hombre se presenta junto con varios tipos de distrofia muscular (por lo general cuando los músculos facioescapulohumerales están involucrados), amiloidosis, enfermedad cardiaca familiar y enfermedad coronaria. Algunos perros con paro sinodial presentan distrofia muscular tipo facioescapulohumeral parecida a la del humano (97).

5.2.1. Signos Clínicos:

Intensa debilidad, colapso, desmayos, y coma, esto puede ser debido a la asístole, capacidad cardiaca disminuida e hipotensión grave. Por lo general, en la historia clínica

de visitas anteriores se informa de trastornos gastrointestinales, episodios de intolerancia al ejercicio, debilidad o letargia (8).

5.2.2. Examen Físico:

Bradicardia es el hallazgo sobresaliente. La frecuencia cardiaca es de 60 latidos/min o menos. Cuando se presenta un perro con bradicardia e intensa debilidad o comatoso, se debe considerar el paro sinoatrial como un posible diagnóstico (8).

A diferencia del bloqueo cardiaco de tercer grado, en el paro sinoatrial existe un silencio total entre los latidos ventriculares y no hay pulso yugular (8).

5.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) Bradicardia, la frecuencia cardiaca es de 60 latidos/min o menos (Fig. 58) (94).
- b) El ritmo puede ser regular o irregular (8,97).
- c) No se observan ondas P, incluyendo a los electrocardiogramas intracardiacos (Fig. 49 y 58) (17,18,94,95).
- d) Los complejos QRS se presentan con una línea isoelectrica recta entre ellos (Fig 58) (8).
- e) No hay intervalos P-R (8).
- f) Los complejos QRS son casi normales si se originan cerca del haz de His (Fig 58) o anormales si se originan en el miocardio ventricular (Fig. 49) (94).
- g) La frecuencia cardiaca no aumenta, ni hay evidencia de ondas P aun después de la aplicación de sulfato de atropina o de hacer ejercicio (97).

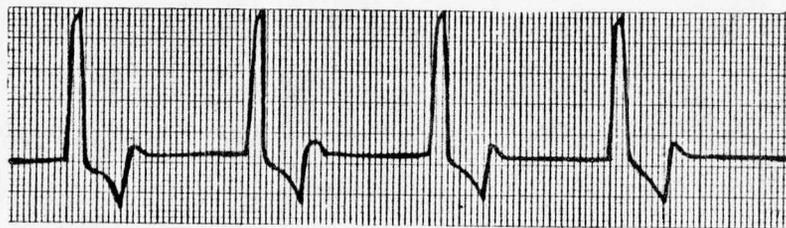
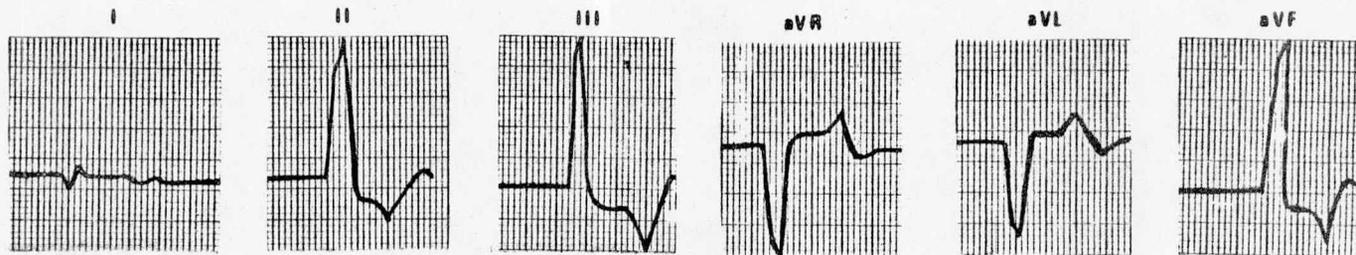


Fig. 58. Paro sinoatrial: Frecuencia cardiaca de 52 latidos/min. No se observan ondas P en ninguna de las derivadas. Los complejos QRS son casi normales y presentan una línea isoelectrica entre ellos (63).

h) A la fluoroscopia, los atrios están inmóviles y no se estimulan ni con electricidad, ni en forma mecánica (97).

5.2.4. Condiciones Asociadas:

- La causa más común de paro sinoatrial es la hipercalemia, esta se presenta cuando el potasio en el suero se eleva a más de 7meq/l. La insuficiencia adrenal y la insuficiencia renal terminal son las dos causas más frecuentes de hipercalemia y por lo tanto de paro sinoatrial (18,95).

- Distrofia muscular tipo facioescapulohumeral e hipoplasia del parénquima atrial (97).

- Enfermedades neuromusculares asociadas a cardiomiopatía (en el humano): distrofia muscular Duchenne, miastenia gravis (97).

El paro sinoatrial persistente se puede presentar debido a un incremento en la carga, debido a un mal funcionamiento hemodinámico, como sucede en las enfermedades de la válvula mitral o en una alteración inflamatoria. Esto produce que las células musculares normales sean sustituidas por tejido fibroso. El lupus eritematoso sistémico puede involucrar al músculo esquelético o al cardíaco (97).

5.3. BLOQUEO DEL HAZ DE HIS.

El bloqueo del haz de His se refiere a la interrupción de la transmisión del impulso a través de la rama derecha o izquierda del haz (8).

En condiciones normales, ambos ventrículos se activan de manera casi simultánea, pero cuando el impulso queda

bloqueado en una de las ramas del haz de His, el trayecto de la despolarización ventricular se altera (la despolarización ventricular se lleva a cabo en una secuencia anormal, esto produce complejo QRS anormales y prolongados). En vez de recibir el estímulo por medio del sistema de Purkinje, la excitación baja por el haz en el lado intacto y luego regresa por el músculo para activar al ventrículo en el lado bloqueado (35,83,102).

La transmisión a través de las células musculares es más lenta que la velocidad normal de conducción, por lo que los complejos QRS están prolongados (33,39,40,54,102, 106).

5.3.1. BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ.

Cuando hay bloqueo de la rama derecha, el ventrículo izquierdo se activa antes y el derecho después. El impulso pasa de la rama izquierda del haz hacia el septo de el lado derecho, debajo del sitio bloqueado (Fig. 59 A). El retardo de la activación del ventrículo derecho trae como resultado que los complejos QRS se prolonguen y deformen (1, 102).

El bloqueo puede localizarse en la porción proximal de la rama derecha del haz (bloqueo completo) o en una porción periférica (bloqueo incompleto) (1,48).

5.3.1.1. Signos Clínicos:

No hay signos atribuibles al bloqueo de la rama derecha, pero se le ha visto asociado a la dilatación del ventrículo derecho (8).

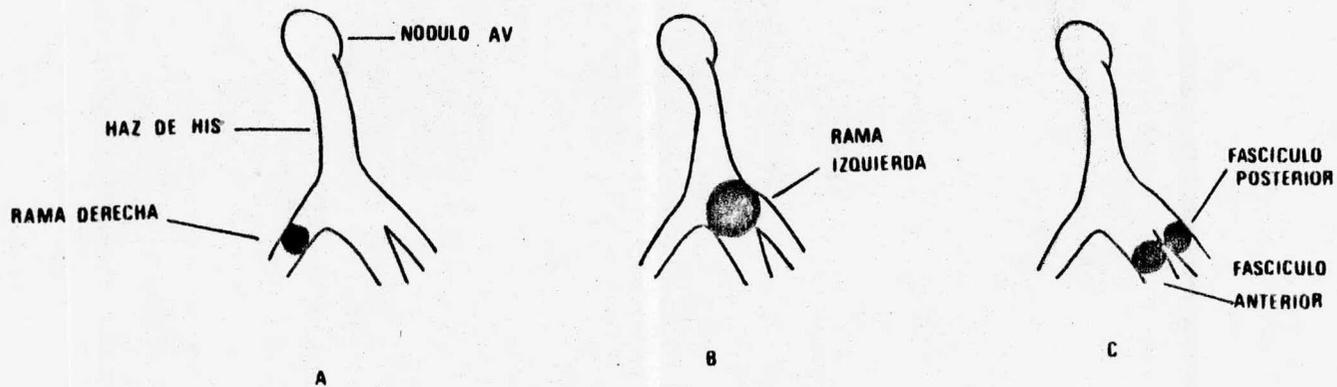


Fig. 59. Bloqueo del Haz de His.

A. Bloqueo de la rama derecha.

B. Bloqueo izquierdo en la rama principal

C. Bloqueo a nivel de el fascículo anterior o posterior de la rama izquierda (97).

5.3.1.2. Examen Físico:

Una clave que ayuda a diagnosticarlo es la presencia de un segundo sonido cardiaco dividido (93). El retardo en la despolarización del ventrículo derecho provoca que la válvula pulmonar se cierre poco después del cierre de la válvula aórtica. Sin embargo, esta división del segundo sonido cardiaco no siempre está presente (8).

5.3.1.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) Frecuencia cardiaca normal (8).
- b) El ritmo es regular a menos de que haya arritmia sinusal (83,93).
- c) Los complejos QRS son prolongados y deformados. Hay una onda P por cada complejo QRS y visceversa (Fig. 60) (8,35).
- d) Las ondas P y los complejos QRS tienen intervalos P-R constantes (Fig. 60) (8).
- e) Los complejos QRS duran más de 0.07 seg en todos los perros (0.07 seg o más en las razas pequeñas) (Fig. 60), cuando hay bloqueo de la rama derecha completa (83).
- f) El complejo QRS es positivo en VR (aVR), VL (aVL) y CV₅RL. Tiene un patrón RSR' o rsR' en forma de "M" en CV₅RL (Fig. 61) (19,28,31,54,61,106).
- g) Las ondas P son normales, pero en los complejos QRS se observa una onda S ancha y profunda en las derivadas DI, DII, DIII y VF (aVF) (Fig. 61 y 62). Se observa una onda S o un patrón "W" en la derivada V₁₀ (Fig. 62) (19,28,31,48,54,61,102,106).



Fig. 60. Bloqueo de la rama derecha del haz de His, intermitente. Los complejos QRS duran 0.08 seg. (cuatro cuadros pequeños). El patrón de bloqueo se observa en los complejos segundo, cuarto, sexto, etc., el cual alterna con la conducción normal del perro. Los intervalos P-R son constantes (97).

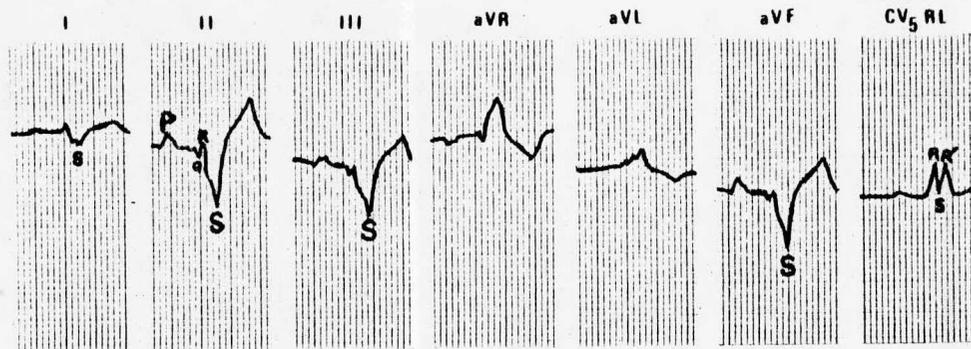


Fig. 61. Bloqueo de la rama derecha. El complejo QRS es positivo en VR (aVR), VL (aVL) y CV₅RL. En esta última presenta un patrón RSR' (en general en forma de "M"). En las derivadas DI, DII, DIII y VF (aVF) se observa una onda S ancha y profunda (97).



Fig. 62. Bloqueo de la rama derecha. En la derivada V_{10} se observa un patrón "M" (97).

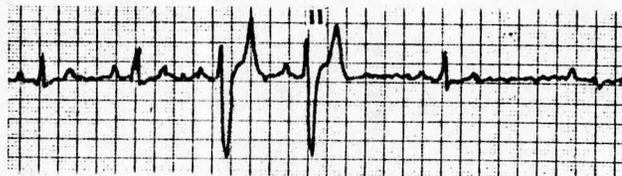


Fig. 63. Bloqueo intermitente de la rama derecha. Los intervalos P-R son constantes (8).

h) Se puede confirmar el diagnóstico de bloqueo de rama derecha si por medio de pruebas de laboratorio se descartan enfermedades que producen un aumento grave del ventrículo derecho. Por ejemplo, en la mayoría de los casos, las radiografías torácicas sirven para evaluar un aumento ventricular derecho (97).

i) El bloqueo de rama intermitente (Fig. 60 y 63) en casos de taquicardia o bradicardia, o bloqueos de rama alternantes pueden estar presentes en un solo trazo o en una serie de trazos (97).

j) La presencia de bloqueo AV de primer o segundo grado puede indicar que la rama izquierda también está afectada (97).

5.3.1.4. Condiciones Asociadas:

- En forma ocasional en perros sanos. En humanos también se ha encontrado en individuos sanos y carece de pronóstico adverso a largo plazo (28,81,85).

- Enfermedades cardíacas congénitas (81).

- Fibrosis valvular crónica (81).

- Después de un episodio de paro cardíaco (8,97).

- Posterior a una corrección quirúrgica de un defecto cardíaco (8,97).

- Punción cardíaca para obtener muestras de sangre (13).

- Neoplasia cardíaca: hemangiosarcoma o metástasis de tumor de la glándula mamaria (97).

- Trauma (97).

- Hipertrofia del ventrículo derecho (79,93).

5.3.2. BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ.

El bloqueo de la rama izquierda del haz es un retardo en la conducción del impulso por esta rama, el bloqueo puede presentarse a dos niveles: en la rama principal (Fig. 59 B) o a nivel de el fascículo anterior o posterior de la rama izquierda (Fig. 59 C) (35,97). Estos dos tipos anatómicos no pueden distinguirse uno del otro por medio del electrocardiograma (97).

El impulso supraventricular activa al ventrículo derecho por medio de la rama derecha del haz y después es activado el ventrículo izquierdo, lo cual provoca que el complejo QRS se prolongue y se deforme (35).

5.3.2.1. Signos Clínicos:

No se presentan signos de la arritmia per se, pero puede haber signos de descompensación cardiaca en perros con enfermedad del miocardio o con una hipertrofia grave del ventrículo izquierdo (106).

5.3.2.2. Examen Físico:

Puede estar presente un segundo sonido cardiaco dividido, debido a que la válvula aórtica cierra en forma tarde por el retardo de la despolarización ventricular izquierda (8).

5.3.2.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) La frecuencia cardiaca es normal (83).
- b) El ritmo es regular o puede haber arritmia sinusal (8).

- c) Hay una onda P por cada complejo QRS y visceversa (8).
- d) Los intervalos P-R son similares.
- e) Las ondas P son normales. Los complejos QRS son positivos y prolongados (mayores a 0.07 seg y en caso de perros de talla pequeña 0.07 seg o más) en las derivadas DI, DII, DIII y VF (aVF) (Fig. 64) (19,20,28,29,31,54,61,83,90, 106).
- f) El complejo QRS está invertido en las derivadas VR (aVR), VL (aVL) y CV₅RL (Fig. 65) (19,28,31,54,61,106).
- g) La presencia de bloqueo AV de primer o segundo grado puede indicar que la rama derecha también está afectada (97).
- h) Se debe diferenciar del bloqueo de la rama izquierda, de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Esto se puede hacer por medio de placas radiográficas (8,97).
- i) El bloqueo de rama intermitente (Ej: taquicardia o en bradicardia) (Fig. 66) o bloqueos de rama alternantes pueden estar presentes en un solo trazo o en una serie de trazos (70).

5.3.2.4. Condiciones Asociadas:

- Se le asocia con enfermedades cardiacas (la lesión cardiaca debe ser grave puesto que la rama izquierda es gruesa y extensa) (20,90).
- Hipertrofia ventricular izquierda (21,89).
- Cardiomiopatía isquémica (arterioesclerosis de las arterias coronarias e infarto del miocardio (29,81,89).

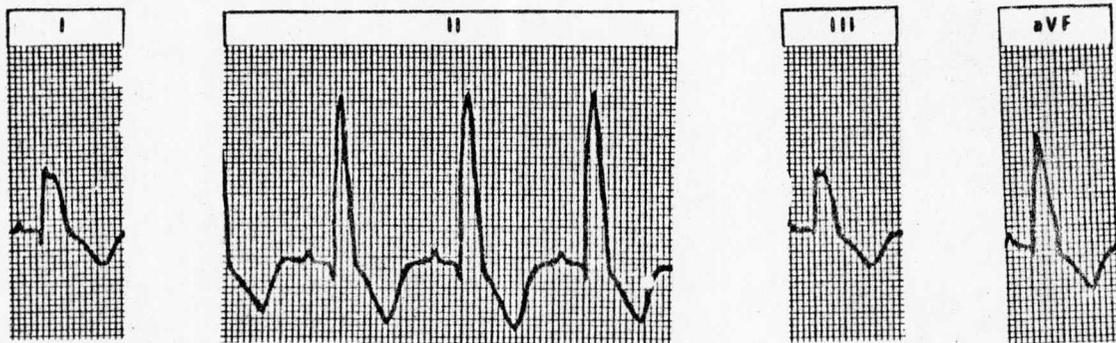


Fig. 64. Bloqueo de la rama izquierda del haz de His. Los complejos QRS son prolongados de 0.08 a 0.09 seg (4 a 4 1/2 cuadros pequeños) y son positivos en las derivadas DI, DII, DIII y VF (aVF) (8).

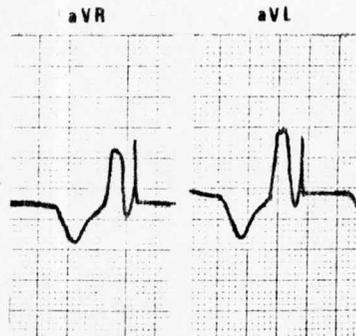


Fig. 65. Bloqueo de la rama izquierda del Haz. El complejo QRS está invertido en las derivadas VR (aVR) y VL (aVL) (97).

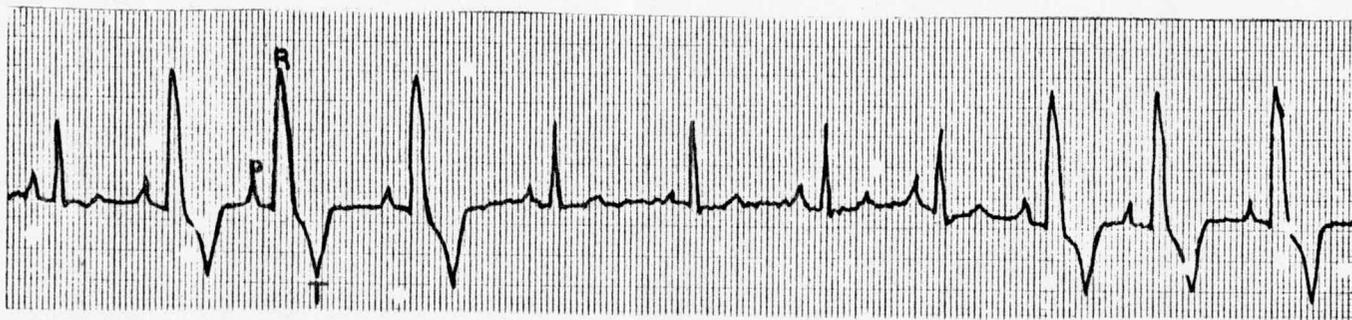


Fig. 66. Bloqueo intermitente de la rama izquierda del haz. Los complejos QRS: segundo, tercero, cuarto, noveno, décimo y onceavo están prolongados (0.07 a 0.08 seg) (97).

- Estenosis subvalvular congénita de la aorta (la lesión incluye al septo y la rama izquierda (97)).

- Punción cardiaca para la obtención de muestras de sangre (13).

5.4. SINDROME DE WOLFF-PARKINSON (WPW).

El síndrome de Wolff-Parkinson consiste en la preexcitación ventricular con episodios de taquicardia supraventricular paroxística (62).

En condiciones normales, el único medio conductor entre los atrios y los ventrículos es el nódulo AV. La preexcitación ventricular se inicia cuando los impulsos originados en el nódulo SA o en el atrio, activan una porción de los ventrículos en forma prematura a través de una o varias conexiones adicionales. Por esta nueva ruta, el estímulo viaja más rápido que por el nódulo AV y uno de los ventrículos es excitado antes (1,35).

Todavía no se han establecido las bases anatómicas de la preexcitación ventricular. Se han postulado tres posibles conexiones adicionales: los fascículos de Kent, las fibras de James y las fibras de Mahaim (8,97).

5.4.1. Signos Clínicos:

No han sido reportados en el perro. En el humano se presentan episodios de taquicardia supraventricular (8).

5.4.2. Examen Físico:

No hay hallazgos físicos específicos asociados a esta arritmia (8).

5.4.3. Rasgos Electrocardiográficos:

- a) Frecuencia cardiaca normal (8,97).
- b) El ritmo es regular o puede haber arritmia sinusual (8,97).
- c) Los intervalos P-R son constantes y con una duración menor a 0.06 seg (Fig. 68) (8,97).
- d) Las ondas P son normales, los complejos QRS pueden ser normales, prolongados con una onda delta o muy prolongados y deformados (Fig. 67 y 68) (8,97).

5.4.4. Condiciones Asociadas:

El síndrome de Wolff-Parkinson es una alteración poco frecuente, en la conducción (8).

- Defectos congénitos, no asociados a enfermedades cardiacas orgánicas (97).
- Anomalías cardiacas congénitas y adquiridas (97).

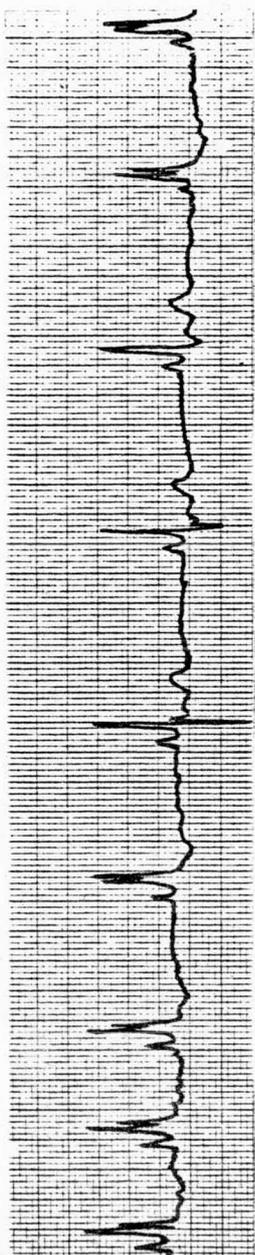


Fig. 67. Síndrome de Wolff-Parkinson. Hay una onda P por cada complejo QRS y viceversa. Las ondas P son normales y se presentan ondas delta en los complejos QRS (8).

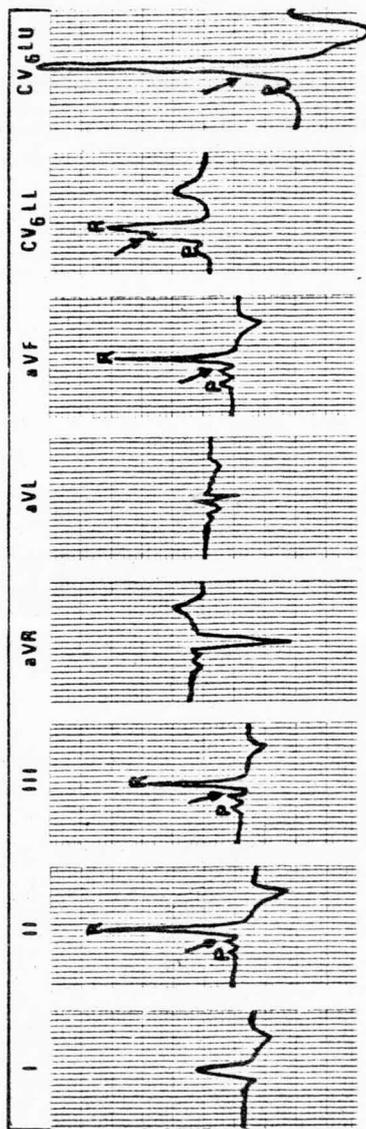


Fig. 68. Síndrome de Wolff-Parkinson. Las ondas P son normales, el intervalo P-R es corto. Los complejos QRS están prolongados y presentan ondas delta (flechas) (97).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Alcocer, L. y González, A.: El electrocardiograma (re reposo y esfuerzo). Guía práctica para su lectura elemental. Ediciones Médicas Actualizadas, S.A., México, 1979.
- 2.- Allen, D.G. and Downey, R.S.: Exercise in electrocardiographic interpretation (heart block in dog). Can. Vet. J., 24: 199 (1983).
- 3.- Andrade Z.A., Andrade, G.G., Sadigursky, M. and Lima, J.A.C.: Experimental Chagas' disease in the dog. Morphological and electrocardiograph correlation in the acute phase. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 35 (6): 485-490 (1980).
- 4.- Bellet, S.: Essentials of cardiac arrhythmias. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1972.
- 5.- Bizzeti, M., Biagi, G. and Delgadillo, A.J.: Electrocardiographical aspects of cardiopulmonary dirofilariasis in the dog. Annali del la Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa, 31: 189-199 (1978).
- 6.- Blood, D.C., Henderson, J.A. and Radostitis, D.M.: Medicina veterinaria, 5a. ed. Interamericana, México, 1982.
- 7.- Bohn, F.K., Patterson, D.F. and Pyle, R.L.: Atrial fibrillation in dogs. Brit. Vet. J., 127: 485 (1971).
- 8.- Bolton, G.R.: Handbook of canine electrocardiography. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
- 9.- Bolton, G.R. and Ettinger, S.J.: Paroxysmal atrial fi

- brillation in the dog. J.A.V.M.A., 158: 64 (1971).
- 10.- Bourne, G.H.: The structure and function of muscle. Academic Press Inc., New York, 1960.
- 11.- Branch, C.E., Robertson, B.T. and Williams, J.C.: Frequency of second-degree atrioventricular heart block in dogs. Am. J. Vet. Res., 36: 925 (1975)
- 12.- Bruguera: Diccionario Enciclopédico. Editorial Bruquera; vol. I, México, 1976.
- 13.- Buchanan, J.W. and Botts, R.P.: Clinical effects of repeated cardiac punctures in dogs. J.A.V.M.A., 161: 814-818 (1972).
- 14.- Burch, G. and Winsor, T.: A primer of electrocardiography, 5th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1966.
- 15.- Carrieri, L.: Estudo e consideracoes da influencia da frecuencia cardiaca no intervalo Q-T do electrocardiograma do cao. Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo, 9: 135-146 (1972).
- 16.- Clerc, B.: L' electrocardiogramme normal du chien. Rec. Med. Vet., 151: 665-672 (1975).
- 17.- Coulter, D.B., Duncan, R.J. and Sander, P.D.: Effects of asphyxia and potassium on canine and feline electrocardiograms. Can. J. Comp. Med., 39 (4): 442-449 (1975).
- 18.- Coulter, D.B., Engen, R.L.: Differentiation of electrocardiographic changes due to asphyxia and to hyperpotassemia in dogs. J.A.V.M.A., 160 (10): 1419-1422 (1972).

- 19.- Darke, P.G.: The interpretation of electrocardiograms in small animals. J. Small Anim. Pract., 15: 537-552 (1974).
- 20.- Detweiler, D.K., Hubben, K. and Patterson, D.F.: Survey of cardiovascular disease in dogs, preliminary report on the first 1000 dogs screened. Amer. J. Vet. Res., 21: 329 (1960).
- 21.- Detweiler, D.K., Lunginbühl, H., Buchanan, J.W, and Patterson, D.F.: The natural history of acquired cardiac disability of the dog. Ann. N.Y. Acad. Sci., 147: 318 (1968).
- 22.- Detweiler, D.K. and Patterson, D.F.: The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Ann. N.Y. Acad. Sci., 127: 481 (1965).
- 23.- Dubin, D.: Electrocardiografía práctica (lesión, trazado e interpretación), Interamericana, México, 1976.
- 24.- Eckenfels, A. and Tries, G.: The normal electrocardiogram of the conscious Beagle dog. Toxicology and applied Pharmacology, 47: 567-584 (1979).
- 25.- Espinosa, M.F.: Diagnóstico electrocardiográfico del infarto de miocardio de canideos por ligadura (Experimentación de la arteria descendente anterior izquierda), Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1966.
- 26.- Ettinger, S.J.: Textbook of veterinary medicine, diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Co., Phila-

delphia, 1975.

- 27.- Ettinger, S. and Buergetl, C.A.: Atrioventricular dissociation (incomplete) with accochage in a dog with ruptured chordae tendineae. J.A.V.M.A., 153: 25-30 (1968).
- 28.- Ettinger, S.J. and Suter, P.F.: Canine cardiology. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1970.
- 29.- Evans, R.W., Mershon, J.C., Edgett, J. and Nelson, W. P.: Diagnostic changes of acute myocardial infarction in the electrocardiogram and vectocardiogram with coexisting complete left bundle branch block. J. Electrocardiol., 4 (3): 267-270 (1971).
- 30.- Feldman, E.C., Nimmo Wilkie, J.S. and Pharo J.W.: Eisenmenger's syndrome in the dog: case reports. J.A.A.H.A., 17 (3): 447-483 (1981).
- 31.- Fisher, E.W.: Clinical signs and diagnosis of heart disease in dog. J. Small Anim. Pract., 8: 151-162 (1967).
- 32.- Friedberg, C.K.: Diseases of the heart. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1966.
- 33.- Friedman, P.L., Stewart, J.R, and Wit, A.L.: Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. Circ. Res., 33: 612-626 (1973).
- 34.- Fujimoto, T., Hamamoto, H., Peter, T. and Mandel, W.J.: Relation between conduction delay and ventricular fibrillation: characteristics of conduction of premature im-

- pulses during acute myocardial ischemia. Am. J. Cardiol., 48 (2): 287-294 (1981).
- 35.- Ganong, W.F.: Manual de fisiología médica, 6a. ed. El Manual Moderno, S.A., México, 1978.
- 36.- Garan, H., Fallon, J.T., and Ruskin, J.N.: Nonsustained polymorphic ventricular tachycardia induced by electrical stimulation in 3 week old canine myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 48 (2): 280-281 (1981).
- 37.- Ghergariu, S., Moldovan, N.A., Danulescu, N. and Ghergariu, O.: Clinical, electrocardiographic and radiological features of cardiac insufficiency in the dog. Revue de Medicine Veterinaire, 124 (4): 541-550 (1973).
- 38.- Gold, R.G.: Evaluation of portable electrocardiographs. Phillips Cardiopan-531. J. Med. En. Te., 1: 324-327 (1977).
- 39.- Granefield, P.F., Wit, A.L. and Hoffman, B.F.: Conduction of the cardiac impulse. Gen. Physiol., 59: 227-246 (1972).
- 40.- Granefield, P.F., Wit, A.L. and Hoffman, B.F.: Genesis of cardiac arrhythmias. Circulation, 47: 190-204 (1973).
- 41.- Guyton, A.C.: Tratado de fisiología médica, 5a. ed. Interamericana, México, 1977.
- 42.- Hamlin, R.L., et al.: Clinical relevancy of heart rate. J.A.V.M.A., 151: 60-63 (1967).
- 43.- Hamlin, R.L., Smith, C.R. and Bhagat, P.K.: A method for teaching genesis of the electrocardiogram and si

- mulating effects of morphologic and conduction de -
fects. Am. J. Vet. Res., 31: 2289-2300 (1970).
- 44.- Hamlin, R.L., Smith, C.R. and Smitzer, D.L.: Sinus
arrhythmia in the dog. Am. J. Physiol., 210: 321-328
(1966).
- 45.- Harris, S.A., Otero, H. and Bocage, A.J.: The induc-
tion of arrhythmias by sympathetic activity before and
after occlusion of a coronary artery in the canine heart.
J. Electrocardiol., 4 (1): 34-43 (1971).
- 46.- Harwood, M.L.: Electrocardiographic evidence of various
nodal blocks in the canine heart. Veterinary Medicine
and Small Animal Clinician, 67: 305-312 (1972).
- 47.- Hill, J.D.: Electrocardiographic diagnosis of right ven-
tricular enlargement in dogs. J. Electrocardiol., 4 (4):
347-357 (1971).
- 48.- Hill, J.D.: The significance of the foreleg position
in the interpretation of electrocardiograms and vector
cardiograms from research animals. Amer. Heart J., 75:
518 (1968).
- 49.- Hirose, H., Matsui, K. and Sawazaki, H.: Experimental
studies on P wave in the dog. Jap. J. Vet. Sci., 38:
289-297 (1975).
- 50.- Hirose, H., Suzuki, A. and Sawazaki, H.: Electrocardio-
graphical studies on cardiac arrest in the dog. Jap. J.
Vet. Sci., 37 (1): 65-73 (1975).
- 51.- James, T.M.: Anatomy of AV node of the dog. Anatomy
Records, 148:15-27(1964).

- 52.- James, T.M.: Anatomy of the sinus node of the dog. Anatomy Records, 143: 265 (1962).
- 53.- Juarez, L.A.: Contribución al estudio de la electrocardiografía en canideos, Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., (1963).
- 54.- Karpas, A.: Left bundle branch block in a young dog. Zbl. Vet. Med., 12: 197-210 (1965).
- 55.- Kashani, M., Khoiy, M.A., Zendehtrouh, R., Zahrai, M. and Jahansoze, B.: Effect of histamine on the plasma potassium level and electrocardiogram of dogs. Archive of the Faculty of Veterinary Medicine, U. Tehran University, Iran, 1: 103-108 (1972).
- 56.- Katz, L.N. and Pick, A.: Clinical electrocardiography. Part I. The arrhythmias. Lea and Febiger, Philadelphia, 1956.
- 57.- Kimber, D.C. y Gray, C.E.: Manual de anatomía y fisiología. La Prensa Médica Mexicana, México, 1960.
- 58.- Kirk, R.W.: Current veterinary therapy. Small animal practice, 6th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
- 59.- Knaver, K.W., Feldman, R.G. and Mc. Crady, J.D.: Atrial fibrillation. Southwestern Vet., 22: 53-57 (1967).
- 60.- Kolb, E., Görtler, H., Ketz, A., Schröder, L. y Seidel, H.: Fisiología veterinaria, 2a. ed. Acribia; vol. I, España, 1976.
- 61.- Littlewort, M.C.G.: Canine electrocardiography; some potentialities and limitations of the technique. J.

Small Anim. Pract., 8: 437-458 (1967).

- 62.- Loew, D.C.: Wolff-Parkinson-White Syndrome. J. Electrocardiol., 4 (1): 77-79 (1971).
- 63.- Lombard, C.W., Tilley, L.P. and Yoshioko, M.: Pacemaker implantation in the dog: survey and literature review. J.A.A.H.A., 17: 751-758 (1981).
- 64.- Louisida, A.A., Sakai, A. and Feigen, L.: Comparative electrocardiography and phonocardiography in six species of animals. Amer. J. Vet. Res., 31: 1965 (1970).
- 65.- Madeiron, L.H.S. de Goncalves, J.M. de N.M.: A electrocardiografia em clinica canina. Rev. Port. Cienc. Veter., 69 (432): 217-245 (1974).
- 66.- Mazué, G., Berthe, J., Serre, M. et Dupruis, B.: Contribution a l' etude de l' electrocardiogramme du chien beagle. Rec. Med. Vet., 152 (4): 243-247 (1976).
- 67.- Mc. Cardy, J.O., et al.: Spontaneous atrial fibrillation. Southwestern Vet., 20: 123-127 (1967).
- 68.- Merck Sharp & Dohme Research Laboratories: El manual Merck de diagnóstico y terapéutica, 6a. ed. Merck & Dohme Co. Inc., Rhabway, N.Y., 1978.
- 69.- Miller, H.: Paroxysmal atrial tachysystole with exit block. J. Electrocardiol., 4 (1): 80-82 (1971).
- 70.- Mitamura, H., Ogawa, S., Kobayashi, H., Handa, S. and Nakamura, Y.: A case of coexisting tachicardia and bradycardia dependent bilateral bundle branch block. J. Electrocardiol., 14 (2): 195-200 (1981).
- 71.- Moore, E.N., Melbin, J., Spear, J.F. and Hill, J.D.:

- Sequence of atrial excitation in the dog during ante-
grade and retrograde activation. J. Electrocardiol.,
14 (3): 279-282 (1981).
- 72.- Moraillon, R.: Semiologie cardiaque clinique. Rec. Med.
Vet., 151 (11): 631-644 (1975).
- 73.- Muir, W.W.: Electrocardiographic interpretation of thio
barbiturate-induced dysrhythmias in dogs. J.A.V.M.A.,
170: 1419-1424 (1977).
- 74.- Musselman, E.E.: Electrocardiographic signs of adreno-
cortical insufficiency with hypercalemia in the dog.
Veterinary Medicine & Small Animal Clinician, 70 (12):
1433-1437 (1975).
- 75.- Nam, T.C.: Experimental studies on general anesthesia
following blood loss: Ketamine hydrochloride and sodium
pentobarbital anesthesia in bled dogs. 2. Effects of
Ketamine hydrochloride on electrocardiograms and blood
pressures in bled dogs. Korean Journal of Veterinary
Research, 16: 121-129 (1976).
- 76.- Nam, T.C.: Studies on the effect of ketamine hydro-
chloride on dogs after bleeding II. Electrocardiogra-
phical findings. Jap. J. Vet. Sci., 39 (6): 627-633
(1977).
- 77.- Nemeč, J. and Hradil, F.: Correlations between age,
sex and electrocardiogram of healthy dog. Physl. Bohem.,
26: 74-77 (1971).
- 78.- Netter, F.H.: The CIBA collection of medical illustra-
tions. The Case-Hoyt Corp., Rochester, N.Y., 1978.

- 79.- Ogburn, P.N., Jackson, R.F., Seymour, G. and Grouney, P. J.: Electrocardiographic and phonocardiographic alterations in canine heartworm disease. Proceedings of the Heartworm symposium. Atlanta, Georgia, 1977. Amer. Heartworm Soc., 1977.
- 80.- Osborne, B.E. and Leach, G.D.H.: The beagle electrocardiogram. Food and Cosmetic Toxicology, 9 (6): 857-864 (1971).
- 81.- Patterson, D.F., Detweiler, D.K., Hubben, K. and Botts, R.P.: Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog (a clinical and pathological study of 3000 dogs). Am. J. Vet. Res., 22: 355 (1961).
- 82.- Ploumes, T.: Effect of intravenous ketamine hydrochloride injection on the electrocardiogram in the dog. Hellenic Veterinary Medicine, 19: 223-235 (1976).
- 83.- Pouchelon, J.L.: Variations morphologiques pathologiques de l' electrocardiogramme. Rec. Med. Vet., 151 (11): 673-678 (1975).
- 84.- Pouchelon, J.L., Moraillon, R. et Clerc, B.: L' electrocardiogramme normal du chien Berger Allemand. I. Technique d' enregistrement et etude de la conduction electrique. Rec. Med. Vet., 149 (2): 163-175 (1973).
- 85.- Rabkin, S.W., Mathewson, F.A. y Tate, R.B.: The natural history of right bundle branch block and frontal plane QRS axis in apparently healthy man. Chest, 80: 191 (1981).

- 86.- Robinson, W.F., Huxtable, C.R.R., Pass, D.A. and Howell, J. Mc. C.: Clinical and electrocardiographic findings in suspected viral myocarditis of pups. Australian Veterinary Journal, 55: 351-355 (1979).
- 87.- Sawazaki, H., Hirose, K., Yamamori, K. y Hamyu, I.: Comparative electrocardiographical studies on the wave form of QRS complex in vertebrates. Jap. J. Vet. Sci., 38: 225-240 (1976).
- 88.- Schweitzer, P., Choudhry, M., Kinkes, S.H., Ress, R. and Mark H.: Extra AV nodal Wenckebach periodicity. J. Electrocardiol., 14 (3): 225-232 (1981).
- 89.- Schweitzer, P., Mellen, H.S. and Rubenfer, M.: Left posterior hemiblock. J. Electrocardiol., 4 (3): 204-210 (1971).
- 90.- Scott, R.C.: Left bundle branch block, part I. Amer. Heart J., 70: 535 (1965).
- 91.- Sisson, S, y Grossman, J.D.: Anatomía de los animales domésticos, 4a. ed. Salvat Editores, S.A., España, 1978.
- 92.- Spaulding, G.L. and Tilley, L.P.: Atrial fibrillation in the dog and cat, Proc. J.A.A.H.A., 43: 75 (1976).
- 93.- Stern, J. and Delman, A.J.: Normal splitting of the second heart sound in significant valvular pulmonic stenosis. Am. Heart J., 76: 13-17 (1968).
- 94.- Stiglic, A.: Electrocardiographic studies on dogs with experimental hyperkalemia. Inaugural Dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover, 1977.

- 95.- Surawicz, B.: Relationship between electrocardiogram and electrolytes. Am. Heart J., 73: 814-834 (1967).
- 96.- Tilley, L.P.: Basic canine and feline electrocardiography. Can. Vet. J., 22(1): 23-24 (1981).
- 97.- Tilley, L.P.: Essentials of canine and feline electrocardiography. The C.V. Mosby Company, U.S.A., 1979.
- 98.- Trautvetter, E., Detweiler, D.K. and Patterson, D.F.: Evolution of the electrocardiogram in young dogs during the first 12 weeks of life. J. Electrocardiol., 14 (3): 267-274 (1981).
- 99.- Tse, W.W.: Evidence of presence of automatic fibers in the canine atrioventricular node. Amer. J. Physiol., 225: 716-723 (1973).
- 100.- Vasquez, J.P.: Tecnología electrocardiográfica canina. Revista Veterinaria Española, 3: 183-188 (1977).
- 101.- Villee, C.A.: Biología, 6a. ed. Interamericana, México, 1974.
- 102.- Wartak, J.: Interpretación de electrocardiogramas. Interamericana, México, 1977.
- 103.- Weidman, S.: Heart electrophysiology. Ann. Rev. Physiol., 170: 36-55 (1974).
- 104.- Yarns, D.A. and Fashjian, R.J.: Cardiopulmonary values in normal and heartworm infected dogs. Amer. J. Vet. Res., 28: 1461 (1967).
- 105.- Zannetti, G.: Aspetti elettrocardiografici nelle modificazioni di posizione del cuore. Folia Veterinaria Latina, 4: 63-82 (1974).

- 106.- Zannetti, G.: Identificazione e significato clinico dei principali quadri electrocardiografici del cane. Folia Veterinaria Latina, 4: 13-19 (1974).
- 107.- Zannetti, G.: L' electrocardiografia nella clinica dei piccoli animali. Folia Veterinaria latina, 2: 907-915 (1972).
- 108.- Zendejas, F.J. y Ocampo, L.: Posibilidades y limitaciones de la electrocardiografia canina. Ciencia Veterinaria, 3: 467-503 (1981).

