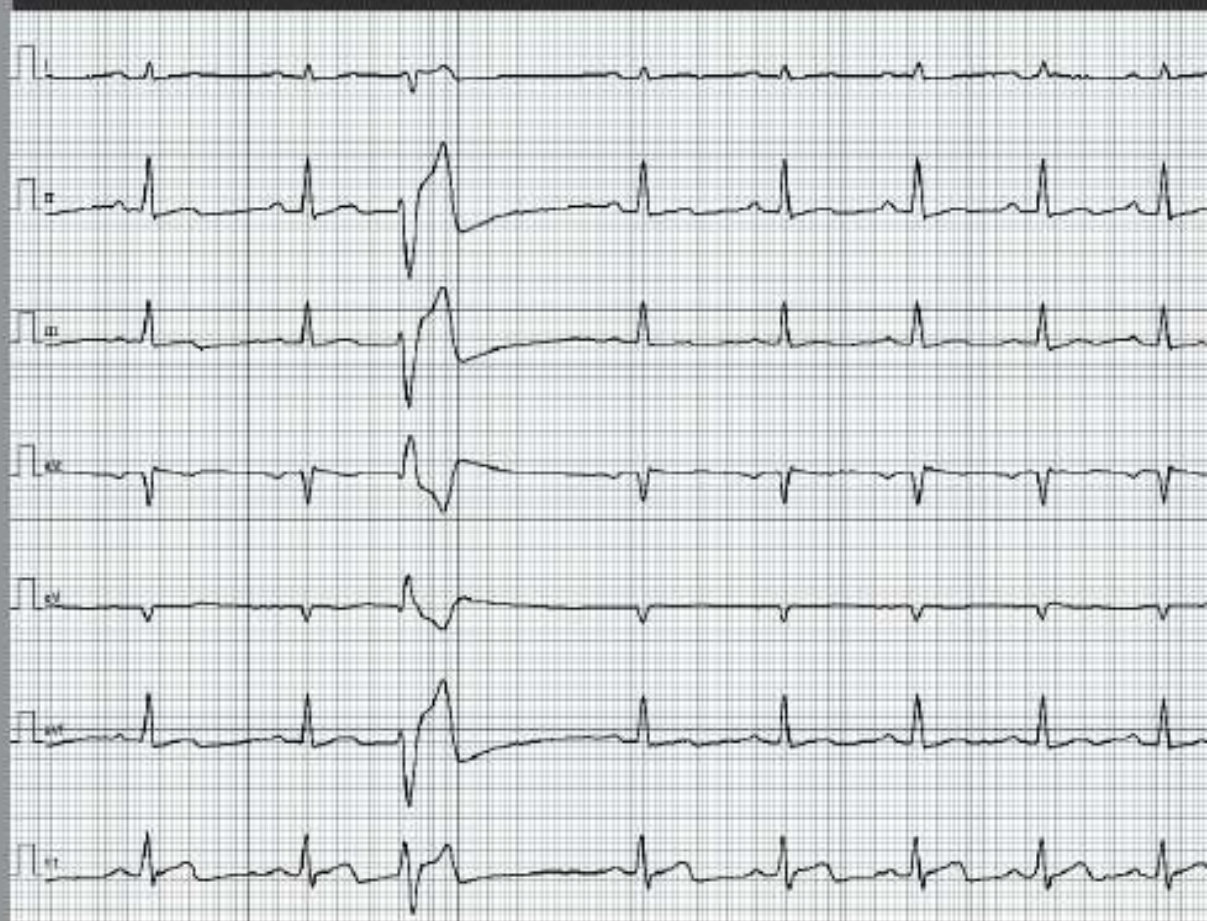


Electrocardiografía

Manual para la práctica de las arritmias



Alberto R. MEDER
Virginia D. MAISTERRENA
Dora P. SERENO
Carolina MIGUEL
Emiliano SOSA

Electrocardiografía

Manual para la práctica de las arritmias

Alberto R. MEDER
Virginia D. MAISTERRENA
Dora P. SERENO
Carolina MIGUEL
Emiliano SOSA

Electrocardiografía manual para la práctica de las arritmias / Alberto Ramón Meder... [et al.]. - 1a edición para el alumno. - Santa Rosa : Universidad Nacional de La Pampa, 2018. 145 p. ; 18 x 25 cm. - (Libros de texto para estudiantes universitarios)

ISBN 978-950-863-338-5

1. Medicina Veterinaria. I. Meder, Alberto Ramón
CDD 636.089

LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Electrocardiografía. Manual para la práctica de las arritmias

Alberto R. MEDER; Virginia D. MAISTERRENA; Dora P. SERENO; Carolina MIGUEL; Emiliano SOSA

Julio de 2018, Santa Rosa, La Pampa

Edición: Melina Caraballo - Asist. de Edición EdUNLPam

Diseño y Maquetado: DCV Gabriela Hernández - Dpto. Diseño-UNLPam

Impreso en Argentina
ISBN 978-950-863-338-5

© Cumplido con lo que marca la ley 11.723

La reproducción total o parcial de esta publicación, no autorizada por los editores, viola los derechos reservados. Cualquier utilización debe ser previamente autorizada.

EdUNLPam - Año 2018
Cnel. Gil 353 PB - CP L6300DUG
SANTA ROSA - La Pampa - Argentina

UNLPam

Rector: Oscar Daniel Alpa

Vicerrectora: Nilda Verónica Moreno

EdUNLPam

Presidente: María Claudia Trotta

Director: Rodolfo Rodríguez

Consejo Editor:

Daniel Buschiazzo

María Marcela Domínguez

Victoria Aguirre

Ana María T. Rodríguez / Stella Shmite

Celia Rabotnikof / Santiago Ferro Moreno

Lucia Colombato / Rodrigo Torroba

Paula Laguarda / María Silvia Di Liscia

Graciela Visconti / Alberto Pilati

Mónica Boeris / Ricardo Tosso

Griselda Cistac / Patricia Lázaro

PRÓLOGO	9
INTRODUCCIÓN.....	11
SECCIÓN I. Principios clínicos del estudio electrocardiográfico.....	13
1. Generalidades	15
1.1. Indicaciones	15
1.2. Aportes clínicos	16
1.3. Contraindicaciones	17
SECCIÓN II. Electrocardiograma: fisiología, técnica y parámetros... 19	
1. El corazón como bomba	21
2. Sistema de conducción	25
2.1. Electrogénesis	27
2.2. Generación del electrocardiograma	33
2.3. Registro electrocardiográfico.....	38
2.3.1. Técnica	38
2.3.2. Derivaciones.....	40
2.3.3. Amplitud - Tiempo	45
2.4. Electrocardiograma normal	46
2.4.1. Determinación de la frecuencia cardiaca.....	47
2.4.2. Valores normales del electrocardiograma canino y felino	48
2.4.3. Valoración morfométrica del P-QRS-T.....	49
2.4.4. Cálculo del eje eléctrico medio	52
SECCIÓN III. Interpretación de las Arritmias.....	55
1. Principales arritmias en caninos y felinos	57
SECCIÓN IV. Evaluación del Electrocardiograma.....	99
1. Método de Evaluación.....	101

2. Informe Electrocardiográfico	102
SECCIÓN V. Problemas de Electrocardiografía.....	107
1. Presentación.....	109
2. Registros electrocardiográficos a resolver.....	109
3. Resolución	118
SECCIÓN VI. Principios Terapéuticos Básicos	129
1. Introducción	131
2. Clases de Antiarrítmicos	131
3. Otros antiarrítmicos.....	134
CONCLUSIÓN	137
BIBLIOGRAFÍA	139

PRÓLOGO

“Surge la necesidad de seguir pensando la medicina interna en clave didáctica”

(Alberto Meder)

Escribir el prólogo de un libro siempre lleva implícita una gran responsabilidad, puesto que es una carta de presentación de este, de su contenido y de sus autores, que despierte interés, nos invite a leerlo y que resuma en pocas palabras lo que aportará a los lectores, sin caer en eufemismos y obviedades. Lo cierto es que uno debe ser claro, escueto, preciso, contundente y crítico, pero fundamentalmente sincero con uno mismo, con los autores y principalmente con los destinatarios de la obra.

El nombre o título de un libro es un universo en sí, ya que habla de su contenido y de su estructura, pero, de manera primordial, de su espíritu y de lo que pretende transmitir. Electrocardiografía no deja duda de la temática que abordará, pero lo más importante del título, y que todo lector está obligado a tener siempre presente, es lo que se detalla a continuación, en letras más pequeñas y no por eso menos importante: manual para la práctica de las arritmias, y estas siete palabras sintetizan acabadamente el espíritu de este trabajo, pensado para aportar soluciones concretas a los estudiantes pero también a los que están interesados en sumergirse en el universo de una especialidad apasionante y cada vez más requerida por los propietarios de nuestros pacientes como es la cardiología.

A todo lo dicho hay que sumarle la visión pedagógica de los autores y de su interpretación de la docencia y la medicina interna. Los que conocemos el equipo de cátedra de Patología Médica sabemos, de antemano, que están profundamente arraigados e influenciados por una concepción didáctico-pedagógica constructivista, que apuntan al desarrollo de un pensamiento crítico, elástico y flexible necesario para un abordaje estratégico de la cardiología y que el lector podrá ver plasmado esto desde la primera a la última sección.

La pasión con la que llevan adelante su actividad docente y su práctica profesional se ven muy bien reflejadas en la estructura de este manual, lo que lo hace muy dinámico y accesible tanto para el clínico generalista como para el especializado en la temática. Este es un libro de lectura

distendido, una herramienta de consulta permanente y es en este último aspecto, donde radica la diferencia y la relevancia de contar con la obra y la convierten en un texto de superlativa importancia para los estudiantes.

El evidente contenido práctico y la rigurosidad conceptual de este manual generan en este libro una mistura poco común que refleja claramente lo que los autores como personas, docentes y profesionales están siempre dispuestos a compartir desinteresadamente de su vasta experiencia. Estas son las cosas que hacen que esta obra sea una garantía, ya que fue concebida para aportar soluciones prácticas a problemas reales de los médicos veterinarios que vivimos de la camilla y sé también que será un importante aporte a la jerarquización de nuestra querida profesión.

Solo me queda agradecer a mi colega y amigo Alberto Meder y a los demás autores Dora Sereno, Virginia Maisterrena, Carolina Miguel y Emiliano Sosa por la realización de este interesante manual...

Felicitaciones y hasta el próximo libro.

MV/Esp. Oscar Alberto Luna
(Salta 2018)

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiocirculatorio integra uno de los pilares primarios para el mantenimiento de la homeostasis corporal y el sostén del medio interno en animales domésticos. El corazón, como órgano primario de la economía hemodinámica, representa un desafío para todos aquellos que deciden introducirse en el apasionante mundo de su estudio o que dirigen su actividad privada hacia el área de la clínica cardíaca.

El aparato cardíaco muestra aristas conceptuales que requieren el diseño de estrategias, métodos y técnicas de enseñanza que promuevan el aprendizaje de los contenidos curriculares en estudiantes y/o de saberes cognitivos y praxiológicos en profesionales veterinarios nobles. Cada asignatura, en la carrera de medicina veterinaria, va abordando los contenidos desde los aspectos más básicos a los más complejos de manera de favorecer la construcción de un saber gradual, sistemático y completo de los conocimientos fundados sobre este aparato en particular.

La anatomía cardíaca descriptiva, comparada y topográfica ayuda al estudiante a comprender los aspectos macroscópicos del corazón, el espacio curricular de fisiología animal los introduce en el inmenso mundo del conocimiento puesto en acción y los contenidos trabajados en semiología favorecen su comprensión desde los aspectos que contribuyen a identificar su función en relación al examen clínico general. Nuestro espacio curricular, Patología Médica, los introduce en los aspectos patológicos y los estudios complementarios que colaboran en el diagnóstico y tratamiento de las distintas cardiopatías.

La electrocardiografía como técnica de diagnóstico tiene más de 100 años en medicina humana y, sin temor a equivocarnos, podemos afirmar que ya hace más de 50 años que representa un estudio complementario ampliamente utilizado en animales de compañía y de deporte. Sin embargo, a pesar de estas casi 5 décadas, su aprendizaje resulta desafiante para los estudiantes, situación que requiere repensar la enseñanza en función de los propósitos educativos del nivel superior universitaria.

Con la experiencia de más de cinco años, mediada por la planificación y puesta en acción de guías de electrocardiografía práctica, decidimos como equipo de cátedra realizar esta obra con la finalidad de ofrecer una alternativa para la construcción del aprendizaje de los estudiantes. Consideramos relevante el uso de un lenguaje amigable, el desarrollo de contenidos de fácil entendimiento conceptual y la propuesta de actividades que promuevan la construcción de saberes en acción.

Nuestro propósito es acercar a los estudiantes al estudio del aparato cardíaco y, en este marco, de la electrocardiografía como método complementario ampliamente utilizado en la clínica diaria y que conlleva a cumplimentar el perfil y las competencias de los futuros profesionales de la medicina veterinaria.

SECCIÓN I



Principios clínicos del estudio electrocardiográfico

1. Generalidades

Los estudios diagnósticos complementarios son herramientas que ayudan a confirmar o descartar una patología clínica determinada. Su indicación siempre debe estar referida a un diagnóstico presuntivo, etiología primaria a la cual adjudicamos los signos presentados por el paciente, y en el afán de eliminar los probables diagnósticos diferenciales que se escapan a la exploración física. En este sentido, es más que importante conocer las indicaciones y limitaciones que cada estudio diagnóstico complementario presenta y no indicar a ciegas su realización con la intención de encontrar algo que colabore en el camino crítico hacia el diagnóstico definitivo.

La electrocardiografía integra la amplia variedad de estudios complementarios utilizados en el diagnóstico de las enfermedades cardíacas de los animales domésticos. Su indicación principal en medicina veterinaria es el estudio de las arritmias entendidas como una variación de la normal regularidad cardíaca, de la frecuencia, del sitio de origen del impulso eléctrico o de la normal conducción del mismo.

Entonces... ¿Cuándo hacer un electrocardiograma?

1.1. Indicaciones

Las recomendaciones sobre cuándo es útil la realización de un electrocardiograma, o cuando este estudio nos aportará datos que sumen al camino diagnóstico, se basan en el conocimiento de las diferentes patologías, tanto cardíacas como extracardíacas, que generen cambios en el trazado electrocardiográfico normal. Sin embargo, una clasificación funcional puede orientar al lector sobre este punto en particular.

Signos clínicos asociados a enfermedad del sistema cardiocirculatorio:

- Arritmias
- Síncopes
- Tos Crónica
- Distrés Respiratorio
- Soplo Cardíaco
- Cardiomegalia Radiológica
- Shock circulatorio

El soplo cardíaco es un fenómeno mecánico y “no se detecta” a partir de un electrocardiograma.

Parámetros asociados al propio paciente en estudio:

- Examen pre-quirúrgico en animales gerontes y geriátricos.
- Control de fármacos cardíacos y antiarrítmicos administrados (efecto, toxicidad, etc.).
- Enfermedades sistémicas con capacidad pro-arrítmica (neoplasias, cuadros sépticos e inflamatorios, etc.).
- Monitorización del paciente durante procedimientos quirúrgicos, de urgencia, cuidados intensivos e internación.
- Registros seriados, base de datos, para el control, seguimiento y pronóstico de las patologías cardíacas

1.2. Aportes clínicos

Como todo estudio diagnóstico complementario, el electrocardiograma tiene una indicación primaria que es la detección, estudio y análisis de las arritmias. Sin embargo, el trazado electrocardiográfico puede proporcionar información adicional, aunque no en todos los casos, más allá de que las anormalidades orgánicas y/o funcionales estén presentes y hayan sido diagnosticadas objetivamente por otros análisis o estudios distintos.

En este marco, la electrocardiografía realiza aportes clínicos útiles sobre:

- Detección de arritmias cardíacas
- Determinación de la frecuencia cardíaca
- Aporta datos sobre enfermedades miocárdicas
- Sugiere la presencia de enfermedad pericárdica
- Evalúa la presencia de toxicidades medicamentosas
- Colabora en el seguimiento de tratamientos antiarrítmicos

- Aporta datos sobre trastornos electrolíticos específicos
- Sugiere sobrecargas camerales cardíacas específicas

Un electrocardiograma “normal” no descarta la presencia de una enfermedad cardíaca.

1.3. Contraindicaciones

Establecer una contraindicación para un estudio complementario de diagnóstico no indica estrictamente una imposibilidad de este para su realización en un paciente en particular. El término refiere básicamente a las no indicaciones entendidas como aquellos requerimientos diagnósticos que el estudio seleccionado no ha de brindar o no aportará información útil. Por años la tendencia fue darle a los exámenes complementarios mayor utilidad clínica de la que realmente poseen, situación en muchos casos justificada por la ausencia de nuevas herramientas diagnósticas. Asimismo, esta realidad ha cambiado para bien en la medicina veterinaria actual.

En este sentido, existen algunas contraindicaciones de índole diagnóstico como:

- Estimar la fuerza de contracción del corazón izquierdo.
- Valorar la gravedad o estado patológico de la cardiopatía.
- Establecer la etiología de la enfermedad cardíaca primaria.
- Determinar el grado de estrés parietal del miocardio ventricular.
- Predecir si el paciente sobrevivirá a un procedimiento quirúrgico.

Un estudio electrocardiográfico no puede predecir si un paciente “sano” o “enfermo” sobrevivirá a un procedimiento anestésico o quirúrgico.



Electrocardiograma: fisiología, técnica y parámetros

1. El corazón como bomba

El corazón, en su sentido más simple, es un órgano con propiedades de bomba. Como toda bomba tiene un sector de ingreso (venas cavas que vuelcan la sangre sistémica en el atrio derecho y venas pulmonares que lo hacen en el atrio izquierdo desde el territorio pulmonar) y un sector de egreso o bombeo (sangre oxigenada que es expulsada desde el ventrículo izquierdo a través de la arteria aorta hacia el territorio tisular sistémico y sangre carboxigenada que es expulsada desde el ventrículo derecho a través del tronco pulmonar hacia los pulmones para completar la hematosis).

Sobre la base de este esquema, el aparato valvular mitral y tricuspídeo cumplen una función importante permitiendo el pasaje libre desde atrios a ventrículos e impidiendo la fuga desde ventrículos a atrios durante la fase expansiva. De la misma forma, las válvulas semilunares aórtica y pulmonar impiden la fuga en la etapa de llenado ventricular y permiten la expulsión durante la fase de contracción ventricular favoreciendo la distribución de la sangre.

En este marco, son la capacidad contráctil y el volumen de llenado ventricular los que determinan la efectividad de cada bombeo cardíaco o descarga sistólica. Este componente, descarga sistólica, junto con la frecuencia cardíaca son las dos variables que inciden en el gasto cardíaco. Podemos afirmar, sobre la base del análisis de estas variables, que el efecto deletéreo sobre el gasto cardíaco a consecuencia de las arritmias se produce por modificación de la frecuencia cardíaca por debajo o por encima de los rangos normales establecidos para la especie, raza y edad del paciente.

Comencemos, en primera instancia, analizando lo que ocurre en un paciente cuyo rango de frecuencia cardíaca, a pesar de presentarse algún tipo de arritmia, no sobrepasa los límites normales.

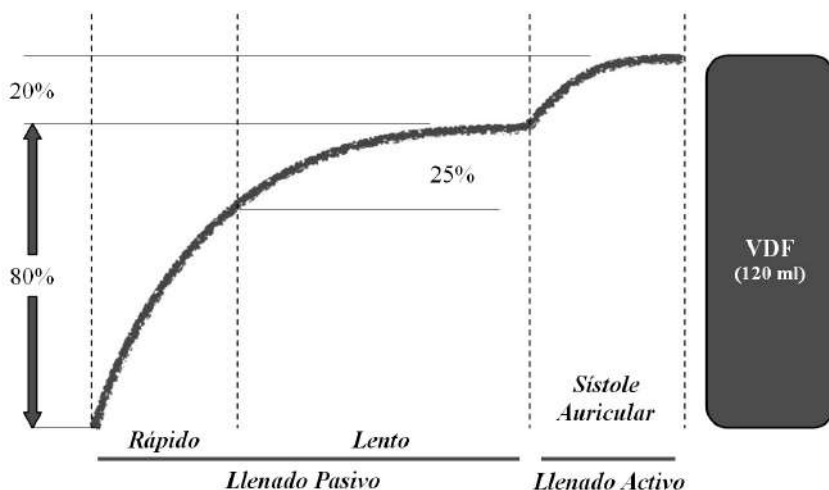


Gráfico 1. Llenado del ventrículo izquierdo (área bajo la curva) con sus distintas fases o tiempos y las proporciones que aportan cada una de estas al volumen diastólico final (VDF) entendido como el volumen ventricular que queda al final de una diástole normal. En este caso el VDF es 120 ml y la descarga sistólica es de 100 ml (rango de gasto cardíaco entre 6 a 12 litros por minuto).

Del gráfico 1 podemos analizar lo siguiente: 1) el llenado ventricular se realiza en una mayor proporción a partir de la fase pasiva rápida inicial proporcionando un mecanismo de reaseguro a la diástole ventricular, ya que en frecuencias cardíacas rápidas la fase que primero se acorta es el llenado ventricular pasivo lento y, 2) el llenado ventricular generado por la fase de sístole auricular activa aporta solo el 20% de la cantidad de sangre que se le ofrece al ventrículo izquierdo, en frecuencias cardíacas dentro del rango normal y con funcionamiento auricular conservado.

Analicemos otros gráficos que nos ayudarán a comprender porqué las arritmias pueden generar efectos hemodinámicos que se traducen en un gasto cardíaco inadecuado. Para esto tomemos como modelo un paciente canino, Gran danés, de 6 años, macho entero, de 70 kg, de compañía y cuyo rango de frecuencia cardíaca se establece entre 60 y 120 latidos por minuto (lpm). A los fines prácticos, este paciente presenta una volemia de 4.900 ml (70 kg a 7% de volemia sobre el peso corporal), un volumen de sangre intracardíaco de 240 ml (80% circulación sistémica, 15% circulación pulmonar y 5% circulación intracardíaca) y un volumen aproximado de descarga sistólica izquierda, en condiciones normales, de 100 ml (valor promedio). Si afectamos este último al cálculo del gasto cardíaco (descarga sistólica por frecuencia cardíaca) sobre la base del rango de frecuencia cardíaca propuesto (60 a 120 lpm) la cantidad de

sangre que mueve el corazón izquierdo en un minuto se encuentra entre 6 a 12 litros.

Cuando la frecuencia cardíaca, como consecuencia de una arritmia, supera en 2.5 veces el límite inferior normal o en reposo (60 lpm para nuestro paciente) se genera un deficiente llenado ventricular que afecta significativamente la descarga sistólica (bombeo en vacío o deficiente) provocando trastornos hemodinámicos que se traducen en un volumen minuto inadecuado y que no satisface las demandas tisulares. Los trastornos que inducen taquicardia y taquiarritmia son la causa primaria de estos procesos y afectan en primera instancia a la fase de llenado ventricular pasivo lento y luego a la fase de llenado ventricular pasivo rápido, así mismo, a altas frecuencias cardíacas ambas fases se ven alteradas. El gráfico 2 representa las consecuencias sobre el llenado ventricular de frecuencias altas, superiores a 150 lpm, en nuestro paciente en estudio.

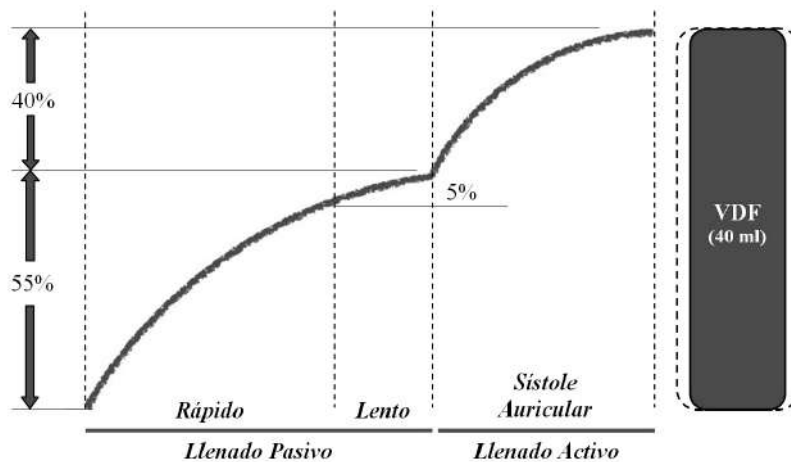


Gráfico 2. Cuando la frecuencia cardíaca supera 2.5 veces el límite inferior en reposo, por ejemplo 160 lpm, se acorta sustancialmente el llenado ventricular lento y en parte el llenado ventricular rápido. Esta situación es clásica del paciente con insuficiencia cardíaca a causa de la respuesta simpática que intenta compensar la caída en el gasto cardíaco (taquicardia). En este caso el VDF es 40 ml, la descarga sistólica es de 20 ml y el gasto cardíaco es de 5.2 litros, siendo el límite inferior de lo adecuado mayor a 6 litros por minuto. La línea punteada negra por fuera del VDF en fondo azul indica el VDF en un paciente con una frecuencia cardíaca dentro del rango normal.

El análisis del gráfico 2 nos aporta información importante: 1) a frecuencias cardíacas altas la fase de llenado pasivo es la más afectada; 2) el llenado activo, a partir de la sístole auricular, cobra una importancia primordial para, al menos en parte, tratar de compensar el llenado pasivo insuficiente; 3) la fase de llenado pasivo se ve alterada en orden,

primero se acorta el llenado lento y luego el rápido, la cual, a su vez, se ve recortada con frecuencias cardíacas muy elevadas y, 4) la ausencia de sístole auricular, como ocurre con el aleteo auricular o la fibrilación atrial, complica aún más el llenado ventricular acrecentando la disminución del gasto cardíaco. Asimismo, ambas arritmias, cursan con frecuencias cardíacas elevadas y que ya han visto afectada su fase de llenado ventricular pasivo.

Los trastornos que inducen taquicardia o taquiarritmia provocan una disminución del gasto cardíaco a consecuencia de un decremento en el llenado ventricular y la descarga sistólica.

Ahora analicemos la situación inversa, es decir, la consecuencia hemodinámica de arritmias de baja frecuencia o inferiores al límite establecido para la especie, raza y edad del animal. Una primera observación no indica, como se evidencia en el gráfico 3, que ha frecuencias cardíacas bajas (inferiores a 40 lpm en el paciente propuesto) el llenado ventricular no presenta alteraciones, es más, mejoran los tiempos de llenado ventricular pasivo lento. Sin embargo, y más allá de que el llenado ventricular sea más que suficiente, las arritmias con frecuencias cardíacas bajas generan trastornos hemodinámicos que se traducen en un volumen minuto inadecuado que no satisface las demandas tisulares.

Los trastornos que inducen bradicardia o bradiarritmias son la causa primaria de estos procesos y la disminución del gasto cardíaco es a consecuencia de la disminución de la frecuencia cardíaca.

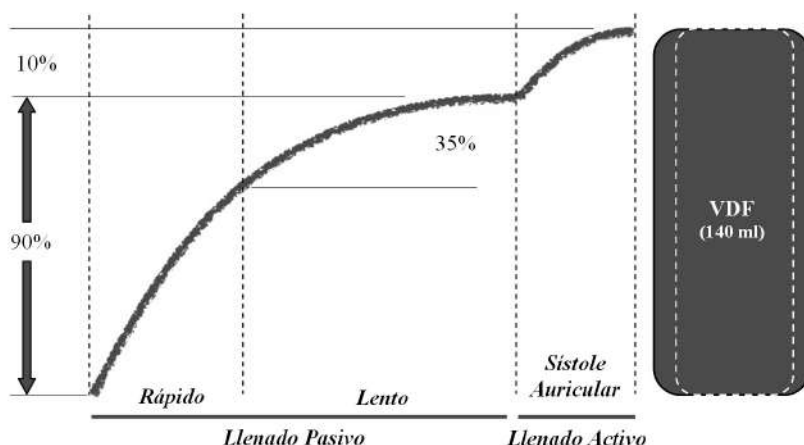


Gráfico 3. Las frecuencias cardíacas lentas favorecen el llenado ventricular de la fase lenta pasiva. En estos casos, el corazón apela a sus propiedades intrínsecas para incrementar el llenado ventricular resultante de una mayor oferta a ambos ventrículos (lusitropismo) y responde expulsando, en condiciones de contractilidad normal, un mayor gasto cardíaco que el que normalmente ofrece. La ley

de Frank Starling soporta teóricamente este modelo. Sin embargo, a frecuencias cardíacas muy bajas, supongamos para nuestro paciente en estudio 30 lpm, la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la circulación sistémica por minuto (3.6 lts) no satisface las demandas corporales tisulares. Para el ejemplo el VDF es de 140 ml y el volumen expulsado en cada sístole es de 120 ml. La línea punteada blanca sobre el VDF en fondo azul indica el VDF en un paciente con una frecuencia cardíaca dentro del rango normal.

Los gráficos analizados nos permiten entender, más allá de que la propuesta planteada ha recurrido a frecuencias cardíacas en límites extremos, como las arritmias pueden generar trastornos hemodinámicos que repercutan en el normal funcionamiento del organismo, en la generación de signos clínicos y en la presentación de síndromes de insuficiencia cardíaca congestivos o asociados a bajo gasto cardíaco. Muchas arritmias, sin embargo, están presentes en los registros pero sus características de presentación no son suficientes como para generar signos clínicos evidentes (síncope, letargia, disnea, etc.). Esta situación, de presentación cotidiana, nos permite realizar un análisis objetivo de las arritmias y el riesgo que su generación y persistencia implican para la situación hemodinámica del paciente.

Las arritmias pueden provocar un compromiso hemodinámico en el paciente; sin embargo, muchas pasan desapercibidas clínicamente.

2. Sistema de conducción

El corazón como bomba debe cumplir la función de proporcionar un gasto cardíaco adecuado a las demandas metabólicas corporales tanto en reposo como ejercicio. Esta acción es coordinada por el sistema de conducción que no es más que un grupo organizado de células musculares especializadas en la generación, conducción y distribución del impulso eléctrico hacia las fibras musculares auriculares y ventriculares con función contráctil (Figura 1).

Está conformado por el nodo sinoauricular (NSA) o marcapasos cardíaco (Keith y Flack, 1907) presente en la región superior lateral del atrio derecho, del cual derivan 3 haces internodales que recorren con distribución uniforme el atrio y aurícula derecha hasta el nodo auriculoventricular (Aschoff y Tawara, 1906) y un 4º haz que cruza el septo interatrial para llevar el impulso eléctrico hacia el atrio y aurícula izquierda (Haz de Bachmann). Del nodo auriculoventricular (NAV) se origina el Haz de His (His, 1893) que se dirige ventralmente por el septo interatrial

primero e interventricular posteriormente, cruzando el anillo fibroso que separa la actividad eléctrica supraventricular de la ventricular. El Haz de His se divide, ya a nivel septal interventricular, en las ramas derecha e izquierda, registrando esta última una nueva división en los fascículos anterior y posterior. Estas grandes ramas y fascículos de conducción terminan distribuyendo el impulso eléctrico a todas las células miocárdicas ventriculares a través de las fibras de Purkinje (Purkinje, 1839).

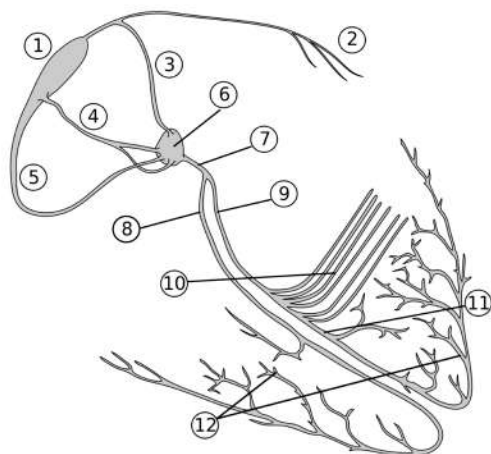


Figura 1. Sistema de conducción del impulso eléctrico:

- Nodo sinuauricular.
- Haz de Bachmann.
- 3-4-5) Haces internodales derechos.
- 6) Nodo auriculoventricular.
- 7) Haz de His.
- 8) Rama derecha del Haz de His.
- 9) Rama izquierda del Haz de His.
- 10) Fascículo anterior izquierdo.
- 11) Fascículo posterior izquierdo.
- 12) Fibras o terminaciones de Purkinje.

Es importante en este punto resaltar la importancia funcional del anillo fibroso en asociación con la dirección y sentido del impulso eléctrico a través del tejido de conducción. El impulso eléctrico solo puede ser transmitido desde la región supraventricular hacia la región ventricular a través de la porción perforante del Haz de His que atraviesa el anillo fibroso, nunca en el sentido contrario.

El único paso del impulso eléctrico desde atrios a ventrículos se realiza a través del anillo fibroso.

Los impulsos eléctricos anormales generados por el automatismo o excitabilidad de una célula miocárdica ventricular nunca pueden generar procesos eléctricos supraventriculares en corazones anatómicamente normales ya que la porción fibrosa impide su pasaje a esta región cardíaca. Esta situación redundante electrocardiográficamente en el registro de complejos QRS de origen ventricular que no están precedidos por ondas p. Situaciones particulares, generadas a partir de la presencia de haces aberrantes (Kent, James y Mahain) que conectan la región supraventricular con la región ventricular por un sitio distinto a la proyección

del Haz de His, serán motivo de discusión en el análisis particular de los diferentes registros electrocardiográficos que abordaremos en partes posteriores de esta obra. La Figura 2 ilustra esquemáticamente la descripción anatómica normal del anillo fibroso en relación a la proyección del Haz de His.

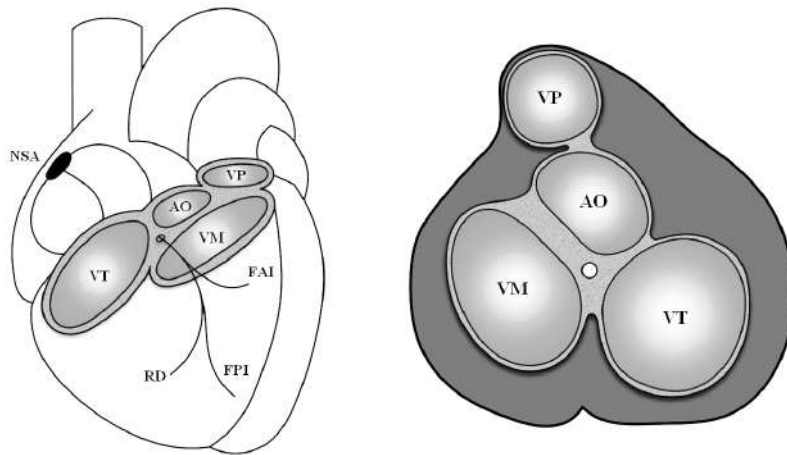


Figura 2. Representación esquemática del anillo fibroso y la distribución regional del mismo alrededor de las válvulas cardíacas formando el anillo de soporte y entre las válvulas cardíacas determinando el esqueleto de sostén entre las mismas. A la izquierda se puede observar en perspectiva el pasaje del Haz de His hacia los ventrículos por el triángulo fibroso generando a los pocos milímetros las ramas derecha e izquierda. Por su parte, a la derecha se observa la ubicación del sitio de pasaje del Haz de His (círculo blanco) entre los anillos valvulares mitral, tricuspídeo y aórtico. VM: Válvula mitral, VT: Válvula tricuspídea, AO: Válvula Aórtica; VP: Válvula Pulmonar; NSA: Nodo sinoauricular; RD: Rama derecha; FAI: Fascículo anterior izquierdo; FPI: Fascículo posterior izquierdo.

2.1. Electrogénesis

La finalidad del sistema de conducción es generar una contracción coordinada del corazón como bomba circulatoria lo cual implica que el impulso eléctrico se debe transformar en una actividad mecánica a nivel de cada una de las células miocárdicas tanto a nivel supraventricular como ventricular.

La contracción es un fenómeno mecánico que requiere un cambio de potencial en cada una de las células miocárdicas (potencial de reposo a potencial de acción) de manera de promover el movimiento de iones (Ca^{++}), los cuales, junto a las fibras contráctiles (actina y miosina), serán los responsables de la contracción muscular final.

Los cambios eléctricos e iónicos a nivel de las células miocárdicas describen dos fases o etapas consecutivas, despolarización y repolarización, que se repiten indefinidamente para impulsar la actividad contráctil.

¿Cuál es la importancia práctica y clínica de conocer estos fenómenos eléctricos?

La despolarización y repolarización implican, además de un cambio de potencial eléctrico a nivel de la membrana plasmática miocárdica, el movimiento de iones entre el intersticio y el interior celular (Na^+ , Ca^{++} , Cl^- , K^+), cuyo análisis aporta fundamentos prácticos y clínicos para comprender y sustentar el tratamiento antiarrítmico de muchas de las alteraciones observadas en la atención diaria de las arritmias. La propuesta es ir estudiando las distintas fases de manera de favorecer la comprensión de los procesos involucrados.

La Figura 3 muestra a la izquierda la situación eléctrica e iónica de una célula miocárdica en reposo. Se puede observar que la diferencia de potencial eléctrico del interior celular respecto al exterior celular o espacio intersticial es de -90 milivolt (la sumatoria de cargas positivas y negativas del exterior celular es +90 milivolt mayor respecto a la sumatoria de cargas positivas y negativas del interior celular). El exterior celular presenta altas concentraciones de Na^+ y el interior altas cargas de K^+ . Este estado de situación, tanto eléctrico como iónico, se considera estado de reposo.

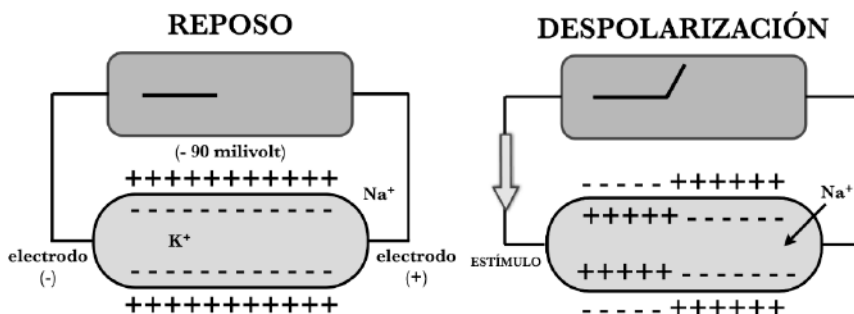


Figura 3. El esquema de la izquierda muestra las condiciones eléctricas e iónicas de una célula miocárdica en reposo. El potencial de reposo es -90 milivolt (interior celular respecto a exterior celular). A la derecha se muestran los cambios iniciales luego de que un estímulo genere un cambio en la célula miocárdica. Este estímulo se traduce en el ingreso de Na^+ y en un cambio de potencial.

Cuando se dispara un estímulo eléctrico, como el generado por el nodo sinoauricular a partir de su propiedad de automatismo o marcapasos cardíaco, se produce la apertura de los canales rápidos de Na^+ presentes en la membrana plasmática de las células miocárdicas contráctiles. Esta fase,

representada a la derecha en la Figura 3, genera el ingreso del ión Na^+ al interior celular provocando un cambio de polaridad en la célula miocárdica que es registrado electrocardiográficamente como un cambio de amplitud con la consecuente generación de una onda o complejo, según corresponda a los atrios o ventrículos, respectivamente. El ingreso del ión Na^+ se suma al ión K^+ presente dentro de la célula cardíaca, lo cual conlleva a un aumento de cargas positivas en el interior celular y a una disminución (se hace menos negativa) de la diferencia de potencial entre ambos lados de la membrana plasmática (-90 milivolt a -70 milivolt a -50 milivolt a -30 milivolt y así sucesivamente hasta invertir la polaridad celular).

La modulación de los Canales Rápidos de Na^+ , en tejido miocárdico sano como enfermo, es el mecanismo de acción de los Antiarrítmicos de Clase I (lidocaína).

La apertura de los canales rápidos de Na^+ promueve cambios a nivel celular que determinan el ingreso extracelular del ión Ca^{++} por medio de canales lentos (Figura 4). Esta apertura se produce casi al final de la fase de despolarización, la termina de complementar y suma un ión trascendental para la actividad contráctil de la célula muscular debido a su interacción con los filamentos de actina y miosina.

Los Antiarrítmicos de Clase IV (bloqueantes de los canales de Ca^{++}) son agentes ampliamente utilizados en procesos taquicárdicos y taquiarrítmicos supraventriculares.

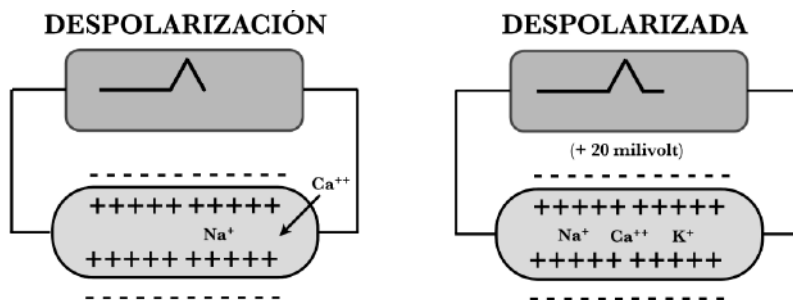


Figura 4. El esquema de la izquierda muestra el ingreso por canales lentos del ión Ca^{++} casi en la fase final de la despolarización cuando ya ha culminado el ingreso extracelular de los iones de Na^+ . A la derecha se puede observar una célula totalmente despolarizada que presenta: 1) una onda de despolarización (recuadro superior rosa) que presenta una amplitud (altura) y un tiempo (ancho); 2) un registro de potencial de acción (+ 20 milivolt) que muestra el resultado del cambio de potencial eléctrico entre el interior celular y el intersticio y; 3) la conformación iónica (Na^+ , K^+ y Ca^{++}) del interior celular. Este estado de situación resultante es el que presenta una célula totalmente despolarizada y que ha culminado con el potencial de acción.

Una célula totalmente despolarizada se encuentra en desequilibrio eléctrico e iónico ya que, por un lado, presenta una inversión del potencial transmembrana y, por el otro, una distribución irregular de los iones Na^+ y Ca^{++} . Este estado de situación lleva a la célula a intentar restablecer su equilibrio original.

En la Figura 5 podemos observar, en la imagen de la derecha, como la salida del ión K^+ se desarrolla con el objetivo de retomar el estado de reposo eléctrico (no iónico) o de repolarización celular. La salida del ión K^+ saca cargas positivas del interior celular y las intenta restablecer en el exterior, determinando que, a diferencia de la despolarización, el interior celular se vuelva nuevamente negativo respecto al intersticio. Este proceso eléctrico (no mecánico) describe una onda o complejo, según corresponda a atrios o ventrículos, respectivamente, que será representativa de este en el registro electrocardiográfico.

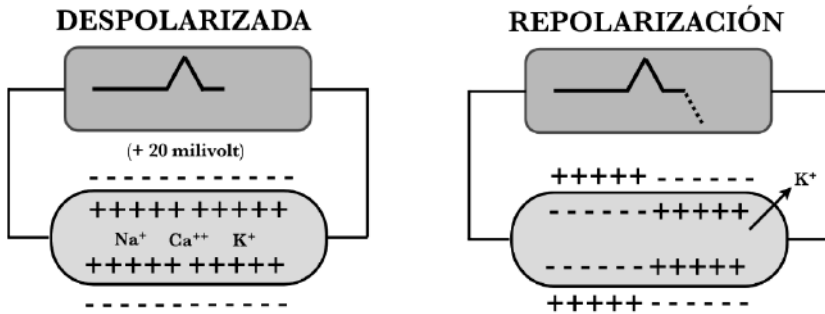


Figura 5. El esquema de la izquierda retoma el final de la Figura 5 correspondiente al final de la etapa de despolarización. A la derecha se presenta el proceso de repolarización mediado por la salida del ión K^+ que intenta restablecer el estado inicial de equilibrio eléctrico entre el interior celular respecto al exterior celular.

El movimiento hacia afuera del ión K^+ se puede ver alterado en los estados hiperkalémicos. Esta situación limita la salida del ión y promueve la disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia), la generación de arritmias de baja frecuencia (bradiarritmias) y el estado de paro cardíaco o asistolia.

La salida del ión K^+ culmina con la restitución del potencial eléctrico de reposo inicial de -90 milivolt. En este estado la célula se presenta en equilibrio eléctrico pero no iónico. Para restablecer este último (Figura 6) entra en acción la bomba de Na^+/K^+ ATPasa de la membrana miocárdica, la cual a través de un mecanismo dependiente de energía, intercambia Na^+ intracelular por K^+ extracelular a fin de restablecer o retomar el estado inicial de reposo.

Así, la bomba de Na^+/K^+ ATPasa vuelve el estado iónico a su inicio a la célula miocárdica contráctil.

La acción de los digitálicos, actualmente utilizados para el control de la fibrilación atrial como herramienta para disminuir el pasaje de impulsos supraventriculares a través del Nodo Auriculoventricular, es ejercida por disminución del funcionamiento de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa.

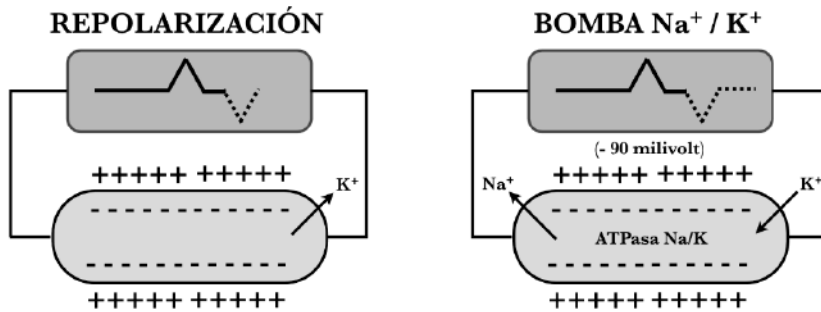


Figura 6. El esquema de la izquierda muestra como la salida del ión K^+ vuelve a la célula a su estado inicial de equilibrio eléctrico (-90 milivolt). Sin embargo, esta no es una situación de reposo. Para que la célula miocárdica restaure su estado inicial debe intervenir la bomba de Na^+/K^+ ATPasa de membrana intercambiando el Na^+ intracelular por el K^+ extracelular. Una vez culminada esta acción la célula vuelve a ser susceptible de ser nuevamente despolarizada por un nuevo estímulo

Todos estos procesos iónicos y eléctricos también deben ser estudiados a partir de cruzar en un gráfico los cambios de potencial eléctrico en el tiempo y el movimiento de iones asociados al mismo. La Figura 7 ilustra de una manera sencilla estos procesos y suma nuevas herramientas a su estudio.

Es importante remarcar la relevancia del período refractario como etapa temporal que impide una nueva estimulación de la célula hasta que se haya completado, al menos en parte, el proceso de repolarización y el equilibrio electro-iónico celular. Esta situación permite diferenciar, como se describe en la Figura 7, entre período refractario absoluto y período refractario relativo. En el primero, absoluto, ningún estímulo o impulso eléctrico puede generar una nueva despolarización celular, en cambio, en el relativo, la célula es parcialmente susceptible de sufrir una nueva despolarización y generar la propagación de un nuevo potencial de acción por las células cardiacas, razón por la cual recibe el nombre de período refractario relativo. Las células miocárdicas lesionadas pueden

disminuir el rango de relatividad y potenciar su capacidad de automatismo y excitación con la consecuente predisposición a la conformación de arritmias de alta frecuencia.

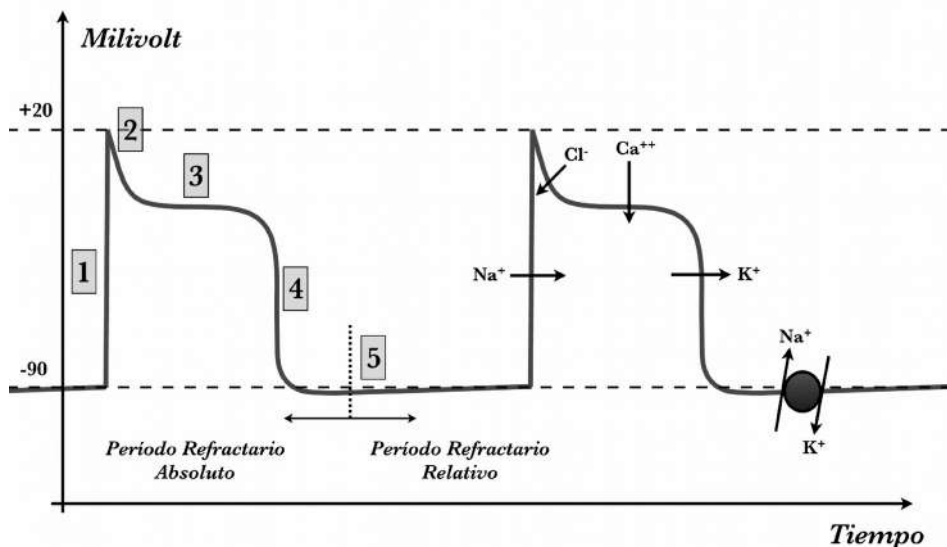


Figura 7. Representación amplitud tiempo de los procesos de despolarización y repolarización en una fibra miocárdica ventricular típica. Se muestran en la figura dos procesos de electrogénesis los cuales preceden a los procesos mecánicos de contractilidad miocárdica. Cada etapa representa un movimiento iónico particular: 1) ingreso del Na^+ por canales rápidos; 2) salida de iones Cl^- hacia el intersticio; 3) ingreso de iones Ca^{++} por canales lentos y comienzo de la salida de los iones K^+ demarcando en inicio de la repolarización. Este estado de ingreso y egreso de cargas positivas determina esta fase en forma de meseta; 4) salida de iones K^+ que completan la repolarización celular. Hasta aquí la célula se encuentra en equilibrio eléctrico pero no iónico y no puede ser nuevamente estimulada por un próximo impulso eléctrico. La bomba de Na^+/K^+ ATPasa culmina la tarea y restablece el equilibrio iónico.

Del análisis de las figuras podemos sacar algunas conclusiones:

- La permeabilidad y pasaje por los canales rápidos de Na^+ se ve alterada en las células miocárdicas lesionadas. Los antiarrítmicos de Clase I son los indicados para modular y regular estos procesos patológicos.
- Si bien la contracción muscular miocárdica es menos dependiente del Ca^{++} extracelular, en comparación con los miocitos esqueléticos, su aumento o deficiencia tienen potencial proarrítmico. Los bloqueantes de los canales lentos de Ca^{++} (antiarrítmicos de Clase IV) son ampliamente usados en arritmias de origen supra-ventricular (taquicardia y taquiarritmias).

- Las variaciones del anión Cl⁻ no presentan efectos arrítmicos de importancia sustancial.
- La concentración extracelular de K⁺ tiene implicancias sobre el funcionamiento miocárdico. Las concentraciones elevadas (hiperkalemia asociada a la administración parenteral) inhiben la salida del ión durante la repolarización y aumentan su efecto bradicárdico, bradiarrítmico y potenciar el paro cardíaco. Las concentraciones disminuidas, en forma inversa, potencial la salida de K⁺ intracelular en la repolarización y tienden a generar aumentos de la frecuencia cardíaca.
- La bomba de Na⁺/K⁺ ATPasa restablece el estado inicial al reconstituir el perfil iónico. Los fármacos que inhiben su funcionamiento, así como estados de deficiencia energética cardíaca tienden a disminuir la frecuencia cardíaca y a enlentecer la normal conducción del impulso eléctrico. La intoxicación con digitálicos se traduce electrocardiográficamente por bloqueos auriculoventriculares de 1° y 2° grado, en las circunstancias habituales de tratamiento con patologías comúnmente asociadas en pacientes gerontes como la insuficiencia renal crónica.

2.2. *Generación del electrocardiograma*

Los fenómenos iónicos y eléctricos establecen procesos de despolarización y repolarización a nivel de todo el tejido miocárdico. El sistema de conducción determina el inicio, orden y distribución de los fenómenos eléctricos necesarios para inducir los fenómenos contráctiles. Cada célula, individualmente, es estimulada eléctricamente, sin embargo, solo el conjunto de células agrupadas en una región anatómica y funcional del tejido miocárdico es capaz de generar una diferencia de potencial eléctrico (amplitud) como para describir un deflexión en el trazado electrocardiográfico. A medida que se propaga el estímulo eléctrico genera la despolarización de los tejidos asociados describiendo ondas, segmentos y complejos. Las siguientes imágenes, Figuras 8 a 13, muestran el proceso de despolarización generado por el sistema de conducción tanto a nivel atrial como ventricular.

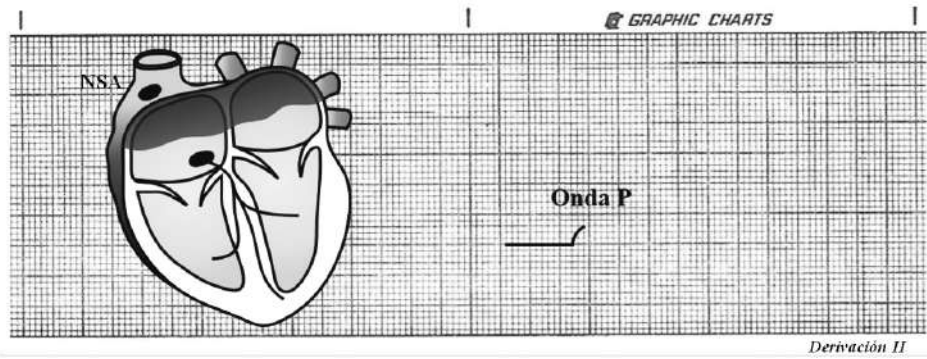


Figura 8. La automaticidad del NSA inicia el proceso de despolarización que se propaga por los haces internodales en el atrio derecho y a través del haz de Bachmann en el atrio izquierdo. A medida que se despolariza el tejido atrial es inscribe la onda P (pre-sístole) cuya configuración es positiva. El estado previo a la despolarización es un estado isoeléctrico y se representa por una línea plana basal.

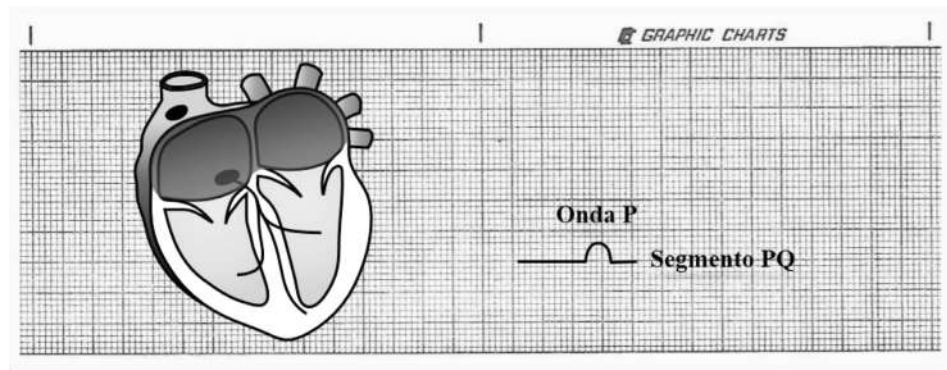


Figura 9. La despolarización completa de ambos atrios termina de inscribir la onda P, el impulso llega al NAV en el cual se genera un retraso fisiológico que garantiza que la actividad mecánica atrial y auricular culmine antes que el impulso electro continúe hacia los ventrículos. El registro vuelve a su estado isoeléctrico y se inscribe el Segmento PQ o Segmento PR (en muchos registros no se presenta la onda Q) que representa el pasaje del impulso eléctrico a través del NAV.

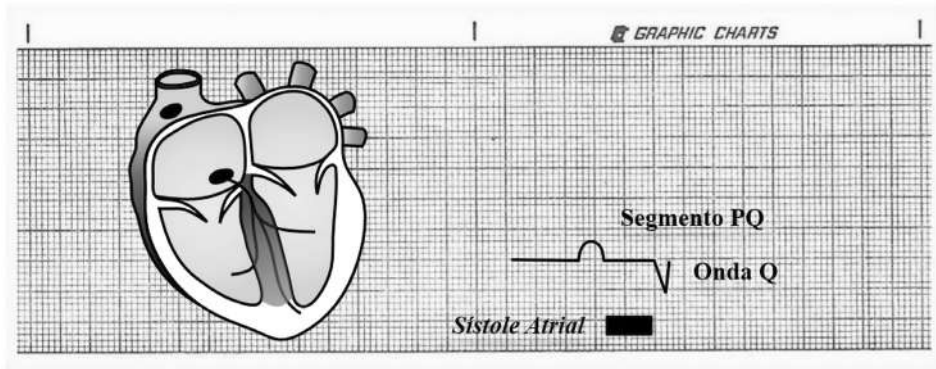


Figura 10. Una vez que el impulso supera el NAV atraviesa el anillo fibroso y produce la despolarización de la región superior del septo interventricular describiendo la Onda Q la cual se define como la primera deflexión negativa luego del Segmento PQ o PR. La sístole atrial se produce en forma previa al inicio de la despolarización ventricular y se representa temporalmente como un rectángulo negro en la figura.

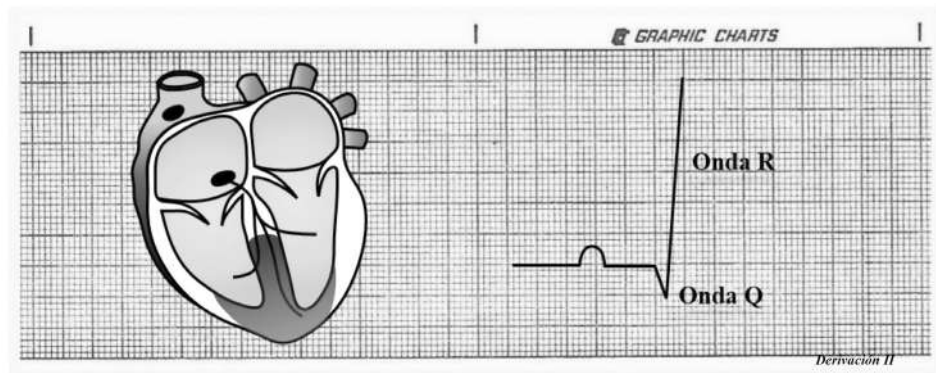


Figura 11. El impulso termina de despolarizar la región inferior del septo interventricular y se propaga a través de la punta cardíaca describiendo la sección ascendente de la Onda R. La onda R se define electrocardiográficamente como la primera deflexión positiva luego del segmento PQ o PR. La punta cardíaca está conformada en corazones normales por el miocardio ventricular izquierdo.

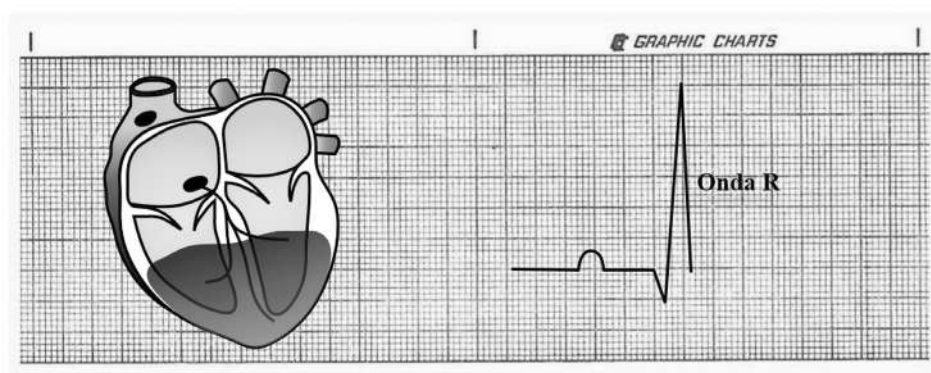


Figura 12. La despolarización completa el miocardio izquierdo y se propaga hacia la región de la base cardíaca. Este proceso determina la inscripción electrocardiográfica de la sección descendente de la onda R. La onda R representa, en complejos normales, al miocardio ventricular izquierdo.

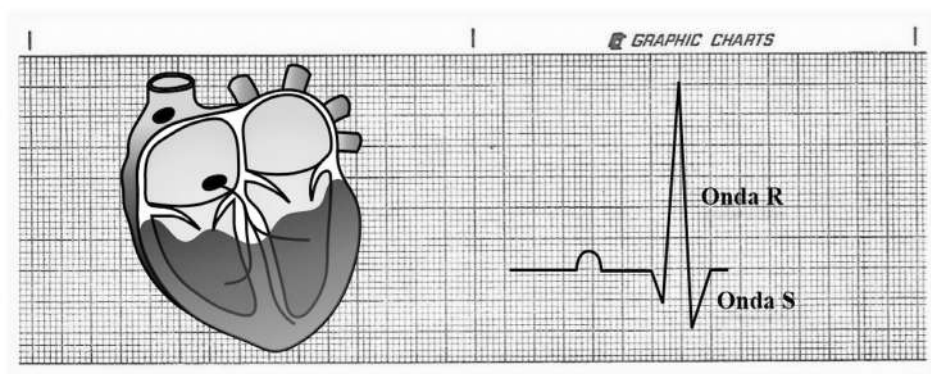


Figura 13. El impulso avanza hacia la base cardíaca ventricular y la región correspondiente al ventrículo derecho inscribiéndose electrocardiográficamente la Onda S. Esta se puede definir como la primera deflexión negativa luego de una deflexión ventricular positiva. La onda S representa, en complejos normales, al miocardio ventricular derecho. Al final, se vuelve a inscribir un período isoelectrico que se denomina segmento ST.

Luego de la fase de despolarización, tanto a nivel atrial como ventricular, se desarrolla la fase de repolarización, que al igual que la despolarización, genera cambios de potencial que se inscriben electrocardiográficamente como ondas.

La repolarización atrial debido a la menor amplitud electrocardiográfica que el complejo QRS y a consecuencia de desarrollarse temporalmente en el mismo momento que este queda encubierta para su registro. No ocurre así con la repolarización ventricular la cual se encuentra representada por la onda T. Es importante remarcar, que al final del

complejo QRS se retoma el estado isoelectrico y se inscribe, desde el final de la onda S y hasta el inicio de la onda T, el segmento ST. Este segmento isoelectrico indica temporalmente, como se ejemplifica en la Figura 14, el período de actividad sistólica ventricular o de contracción ventricular. El fenómeno de repolarización ventricular se explica a partir de las Figuras 14 y 15, seguidamente.

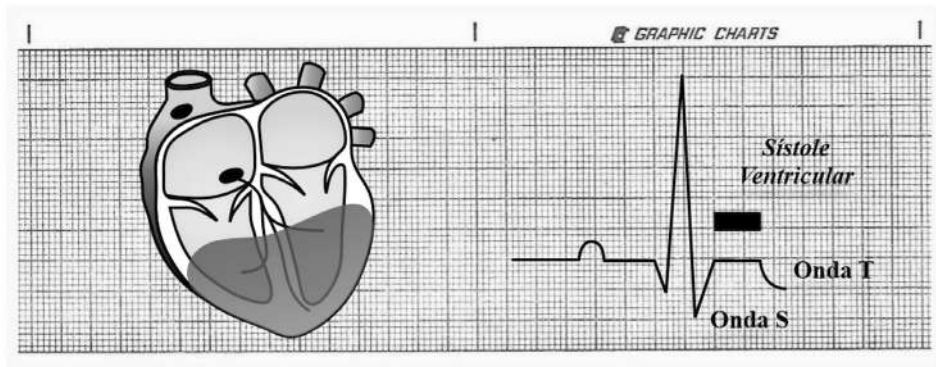


Figura 14. El proceso de repolarización guarda el mismo orden y distribución miocárdica que el desarrollado por el proceso de despolarización. En primer lugar se repolariza la región septal y la punta cardíaca y luego avanza, en primera instancia por el tejido miocárdico izquierdo. Este proceso está representado por una deflexión que puede ser negativa, positiva o bifásica que se denomina Onda T.

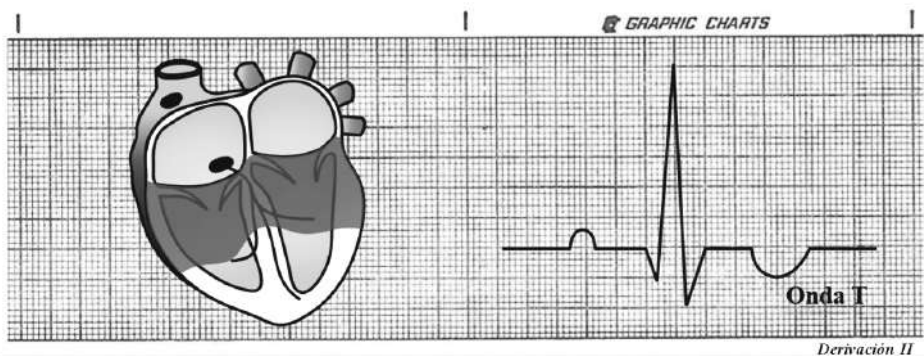


Figura 15. Cuando culmina la repolarización ventricular con la región miocárdica de la base cardíaca y el ventrículo derecho se termina de inscribir electrocardiográficamente la onda T y el potencial de acción vuelve al estado isoelectrico ya que no se registran diferencias entre el espacio intracelular y extracelular tanto a nivel iónico como eléctrico. Luego de la onda T comienza la restitución celular hacia el estado de reposo inicial mediante la acción de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa.

Los fenómenos eléctricos descritos permiten no solo interpretar la morfología electrocardiográfica normal de un registro canino y felino

sino que, a su vez, nos ayudan a interpretar sus ondas, segmentos y complejos en asociación a la topografía cardíaca normal.

2.3. Registro electrocardiográfico

Un trazado electrocardiográfico definido y sin interferencias, electrocardiograma diagnóstico, requiere de una técnica adecuada, la comprensión de las variables electrocardiográficas asociadas a las mismas (amplitud y tiempo) y la comprensión precisa de las características de las ondas y deflexiones generadas en las distintas derivaciones electrocardiográficas. Abordaremos estos ítems por separado de manera de favorecer una mejor comprensión.

2.3.1. Técnica

La realización de un electrocardiograma requiere de una técnica adecuada, más allá de ser un método complementario operador independiente, para brindar una mejor utilidad clínica. El posicionamiento del paciente no es prioritario, pero el decúbito lateral derecho es la posición de elección. Asimismo, en patologías que no permitan esta maniobra de colocación (distrés respiratorio, por ejemplo) se debe realizar en la posición que genere el mayor confort de nuestro paciente. La Imagen 1 muestra la posición más indicada.

La utilización de pinzas cocodrilo en la terminal de los electrodos es necesaria para asegurar el contacto con la piel gruesa y cubierta de pelos de los animales. Se debe colocar un medio transductor entre la interfaz piel pinza para mejorar la conductibilidad del potencial eléctrico generado como consecuencia de la actividad miocárdica. Para tal fin se utiliza en forma regular alcohol líquido o en gel.

La polaridad de los electrodos es definida por el equipo de electrocardiografía y se encuentra en relación a la derivación empleada para el registro. Este punto tiene importancia técnica ya que determina la orientación de las distintas ondas y complejos, ya que la orientación de estas, en las distintas derivaciones, presenta una regularidad preestablecida.

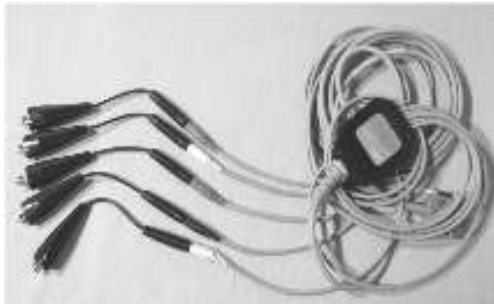


Imagen 1. A. Paciente Doberman en decúbito lateral derecho con neoplasia mamaria. B. Electrodo. Cada uno presenta un color distinto y termina en una pinza tipo cocodrilo. En el brazo derecho se coloca el rojo, en el izquierdo el amarillo, en la pierna izquierda el verde y en la pierna derecha el negro (tierra). El electrodo blando es el precordial y se cambia de

posición para registrar las distintas derivaciones. Cada electrodo presenta una polaridad en relación a la derivación empleada para el estudio.

Así tenemos que:

- **Derivación I:** El electrodo rojo (mano derecha) es negativo respecto del electrodo amarillo (mano izquierda) que es positivo.
- **Derivación II:** El electrodo rojo (mano derecha) es negativo respecto del electrodo verde (pierna izquierda) que es positivo.
- **Derivación III:** El electrodo amarillo (mano izquierda) es negativo respecto del electrodo verde (pierna izquierda) que es positivo.

Esta situación determina que si por accidente se colocan mal los electrodos, las ondas que, por ejemplo, deberían ser en condiciones normales positivas puedan registrarse como negativas e interpretarse, erróneamente, como una alteración electrocardiográfica a consecuencia

de una patología y no de un error o artificio de técnica. La Figura 16 muestra la polaridad de las distintas derivaciones sobre el Triángulo de Einthoven (William Einthoven, Premio Nobel de Medicina, en 1924).

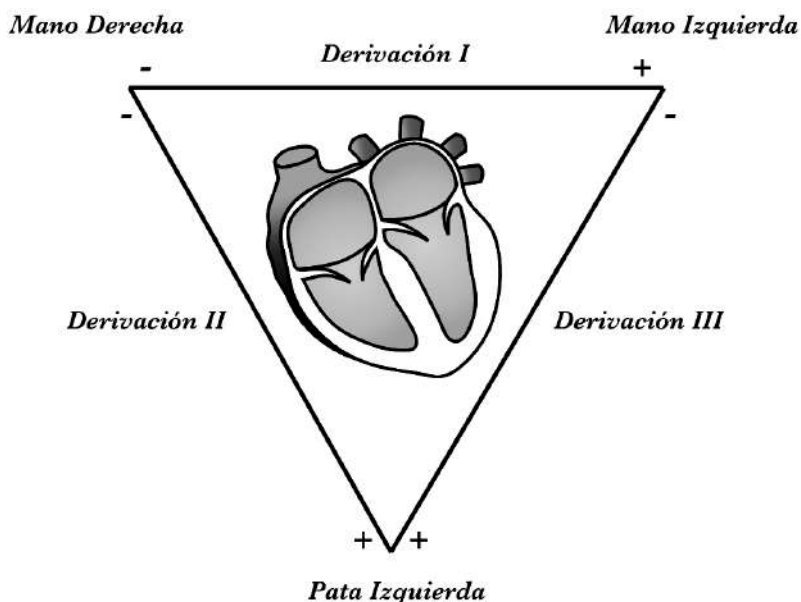


Figura 16. Triángulo de Einthoven que muestra en cada vértice la polaridad que el equipo de registro del electrocardiograma le da a cada electrodo según la derivación en estudio. Esta variable (polaridad de cada electrodo) es dependiente del equipo y no se puede modificar. La inadecuada colocación de los electrodos produce trazados incorrectos que se registran como una alteración en el sentido normal de las ondas y deflexiones trazadas.

El análisis de este punto nos habilita para desarrollar el sistema de derivaciones electrocardiográficas.

2.3.2. Derivaciones

El sistema de derivaciones nos permite analizar la actividad eléctrica cardíaca desde distintos ángulos o proyecciones. Las diferentes derivaciones son análogas a la sombra creada por un objeto irregular, el cual, dependiendo desde donde se incida la luz (derivación analizada) proyecta una sombra con un tamaño, orientación y morfología distinta (forma, amplitud y tiempo de las ondas y deflexiones representadas en el registro electrocardiográfico). En este sentido, cada uno de los ángulos desde los cuales se incida la luz (cada uno de los ángulos desde donde se analice la actividad eléctrica del corazón) será una derivación.

Como mencionamos en el apartado anterior, cada derivación presenta un polo positivo y uno negativo y es registrada desde la superficie corporal por un electrodo positivo y uno negativo. Esta polaridad no es arbitraria, se encuentra establecida convencionalmente a nivel mundial tanto para medicina humana como veterinaria, es fijada desde el equipo de electrocardiográfico y es independiente del sitio donde se coloquen los electrodos en el paciente.

Cada electrodo presenta una polaridad establecida sobre la base de la derivación en análisis y debe ser colocado en forma correcta en el miembro correspondiente.

Las derivaciones utilizadas se agrupan en:

- **Bipolares:** Derivaciones I, II y III (ver página anterior).
- **Unipolares aumentadas de los miembros:** aVR, aVL y aVF.
 - **Derivación aVR:** El electrodo rojo (mano derecha) es positivo respecto al punto medio de unión de los electrodos amarillo y verde (mano y pata izquierdas) que son negativos.
 - **Derivación aVL:** El electrodo amarillo (mano izquierda) es positivo respecto al punto medio de unión de los electrodos rojo y verde (mano derecha y pata izquierda) que son negativos.
 - **Derivación aVF:** El electrodo verde (pata izquierda) es positivo respecto al punto medio de unión de los electrodos rojo y amarillo (mano derecha y mano izquierda) que son negativos.
- **Precordiales:** CV₆LU, CV₆LL, CV₅RL y V₁₀. En los equipos convencionales se registran utilizando un electrodo que se va intercambiando por los distintos ángulos de la región torácica pericardial. Convencionalmente el electrodo se representa con el color blanco.
 - **Derivación CV₆LU:** El electrodo se coloca en el precordio izquierdo a nivel del choque de punta cardíaco sobre la articulación costochondral.
 - **Derivación CV₆LL:** El electrodo se coloca a nivel paraesternal sobre la región inferior del precordio izquierdo a nivel del 5° espacio intercostal.
 - **Derivación CV₅RL:** El electrodo se coloca en el precordio derecho a nivel del 5° espacio intercostal sobre la articulación costochondral.

- **Derivación C₁₀**: El electrodo se coloca a nivel de la 5^o vértebra torácica.

Los esquemas que se presentan a continuación (Figura 17 y 18) ilustran el sistema de derivaciones y colaboran en simplificar las descripciones realizadas.

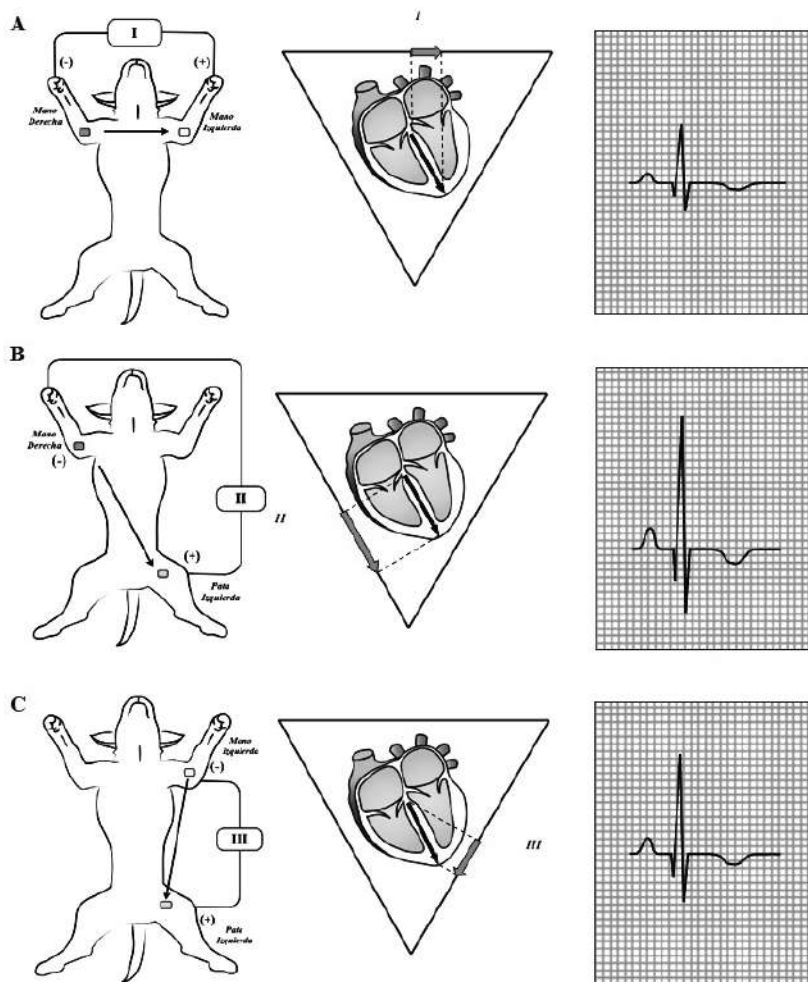


Figura 17. De izquierda a derecha en A-B-C. Esquema de las 3 derivaciones bipolares con los electrodos estándar colocados en los miembros respectivos (rojo mano derecha, amarillo mano izquierda y verde pierna izquierda). El electrodo negro no se ilustra (tierra) pero va colocado en la pierna derecha. Al centro de las figuras el Triángulo de Einthoven con la proyección del vector promedio de despolarización ventricular (flecha negra). La proyección del vector sobre el eje de cada derivación genera un nuevo vector (flecha roja) que indica la amplitud que la onda R, en corazones normales, tendrá en las respectivas derivaciones. Cuando más paralelo es el vector de despolarización (flecha negra) a la dirección de eje

de la derivación, mayor será la amplitud registrada electrocardiográficamente. En este caso la mayor amplitud se registra en DII, seguida por DIII y DI. A la derecha la representación esquemática del proceso de despolarización y repolarización cardíaco (P-QRS-T). La variación en el sentido y dirección del vector promedio de despolarización ventricular genera cambios en el eje eléctrico y se asocia a sobrecargas camerales o bloqueos de rama.

El análisis de una sola derivación es suficiente para interpretar la mayoría de las arritmias en animales de compañía, sin embargo, para determinar patrones de sobrecargas camerales y bloqueos de rama del Haz de His es preciso analizar no solo las derivaciones bipolares sino sumar, además, la información aportada por las derivaciones unipolares aumentadas de los miembros.

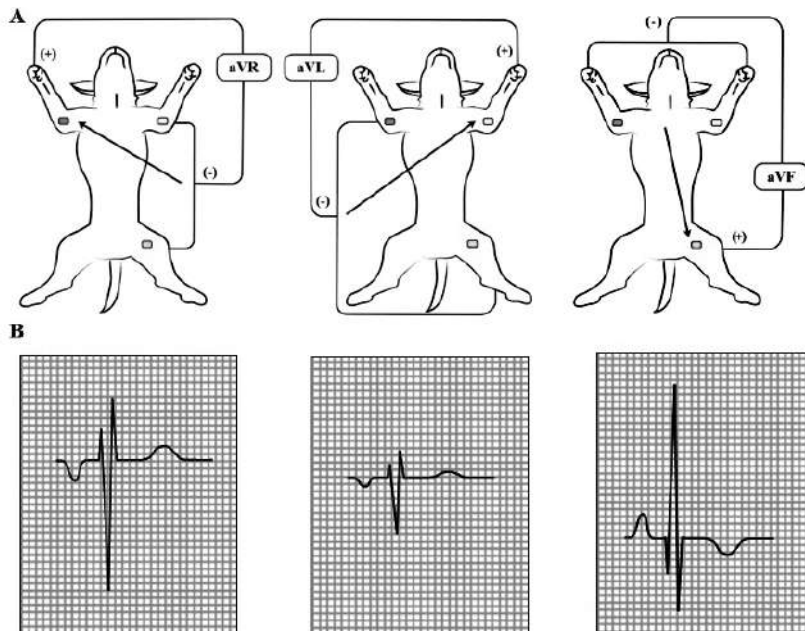


Figura 18. A. Representación esquemática del sistema de derivaciones unipolares aumentadas de los miembros. Estas tres derivaciones suman a las descritas en la página anterior ya que permiten la observación del proceso eléctrico cardíaco de tres ángulos distintos a los anteriores lo cual aumenta la información obtenida por el estudio electrocardiográfico. Es importante remarcar que cada derivación, bipolares y unipolares, presentan un sentido (amplitud positiva o negativa) que es característica para la derivación y que puede verse alterada en asociación a patologías cardíacas o torácicas.

Si el vector promedio de despolarización (impulsos eléctricos) presenta cabeza positiva y cola negativa viaja en el mismo sentido que la

derivación (que se orienta desde el polo negativo al polo positivo) las ondas y deflexiones generadas serán positivas en el registro electrocardiográfico. Esta situación aplica para las derivaciones I, II, III y aVF en corazones normales.

Si, en cambio, el vector promedio de despolarización (cabeza positiva y cola negativa) viaja en sentido contrario a la derivación (que se orienta desde el polo negativo al polo positivo) las ondas y deflexiones generadas serán negativas en el registro electrocardiográfico. Esta situación aplica para las derivaciones aVR y aVL en corazones normales.

La Imagen 2 representa un electrocardiograma canino normal en el cual se registran en forma simultánea tanto las derivaciones bipolares como las unipolares aumentadas de los miembros. Se puede apreciar, el sentido (positivo o negativo) de las ondas R, principal deflexión ventricular debido a su predominio en amplitud electrocardiográfica. Asimismo, para cada una de las ondas y deflexiones aplica el mismo principio matemático de cargas positivas y negativas: $(+) \times (+) = (+)$ (positiva), $(+) \times (-) = (-)$ (negativa).



Imagen 2. Se muestra un registro electrocardiográfico con las 3 derivaciones bipolares y las 3 unipolares aumentadas de los miembros. Como puede observarse DII presenta la mayor amplitud de la onda R. Tanto aVR como aVL son negativas.

2.3.3. Amplitud - Tiempo

El registro electrocardiográfico se inscribe en un papel milimetrado termosensible en la mayoría de los equipos, presenta un ancho estándar y puede, aunque no en todos los casos, mostrar marcas en la línea superior que ayudan en las determinaciones electrocardiográficas.

En el papel milimetrado cada cuadradito de 1 mm x 1 mm presenta una altura y un ancho. Ambos deben ser normalizados por el equipo de electrocardiografía, mediante la variación de sus controles, para establecer una escala para la amplitud (alto) y el tiempo (ancho). La amplitud se valora en milivolt (mv) y el tiempo en segundos. Es decir que el equipo tiene la facultad de asignar un valor en milivolt y en segundos para cada registro sobre la base de las necesidades que surjan al momento de su realización.

La amplitud se valora en milivolt y puede representar las siguientes escalas como se ejemplifica en la Figura 19:

- 1 milivolt = 2.5 mm (escala utilizada en el registro simultáneo de 6 derivaciones en papel electrocardiográfico de ancho convencional)
- 1 milivolt = 5 mm (escala empleada en registro cuyos complejos superan el ancho del papel)
- 1 milivolt = 10 mm (escala convencionalmente más utilizada)
- 1 milivolt = 20 mm (escala empleada en registro con bajo voltaje para mejorar el análisis de las ondas y deflexiones como en los electrocardiogramas felinos)
- 1 milivolt = 40 mm (escala con escasa utilidad diagnóstica)

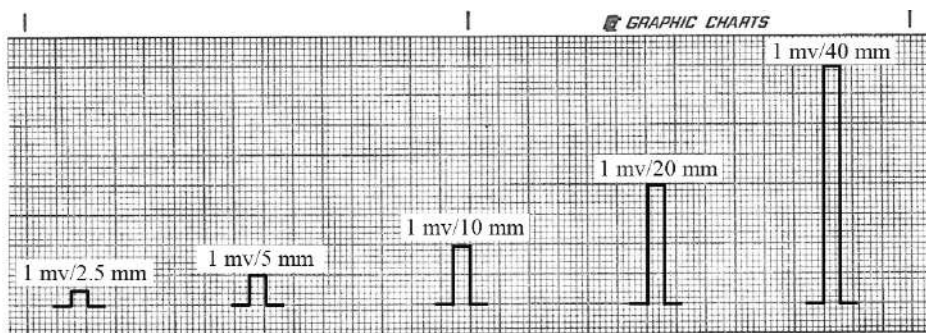


Figura 19. Se esquematizan las distintas escalas de amplitud en milivolt (mv) que se pueden emplear para registrar un electrocardiograma. En general la escala se presenta al inicio del trazado y se denomina señal de calibración y se representa como en la esquematización descrita.

El tiempo se valora en segundos (o milisegundos) y puede corresponder a las siguientes escalas como se ilustra en las Figura 20:

- 1 mm = 0.02 segundos cuando el papel corre a una velocidad de 50 mm/seg (velocidad más utilizada y la indicada para valorar la morfología de las ondas, segmentos y complejos tanto en tiempo como amplitud)
- 1 mm = 0.04 segundos cuando el papel corre a una velocidad de 25 mm/seg (velocidad más utilizada para el estudio del ritmo cardíaco)
- 1 mm = 0.08 segundos cuando el papel corre a una velocidad de 12.5 mm/seg (al igual que el anterior su indicación es para el monitoreo de arritmias de baja frecuencia).

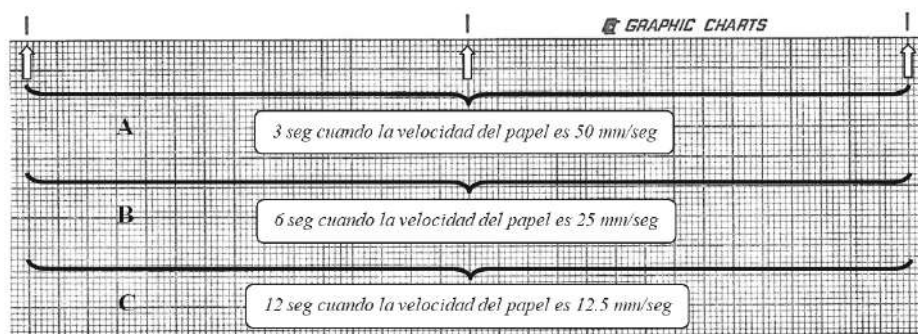


Figura 20. Las flechas señalan las marcas que la mayoría de los papeles de electrocardiografía traen. En A la velocidad es de 50 mm/seg, el espacio entre 2 marcas es de 3 seg y cada cuadradito equivale en el ancho a 0.02 seg. En B la velocidad es de 25 mm/seg, el espacio entre 2 marcas es de 6 seg y cada cuadradito equivale en el ancho a 0.04 seg y en C la velocidad es de 12.5 mm/seg, el espacio entre 2 marcas es de 12 seg y cada cuadradito equivale en el ancho a 0.08 seg. Entre 3 flechas blancas la distancia equivale a 15 centímetros o 150 milímetros, respectivamente.

Es importante remarcar que el estudio de las arritmias puede requerir, en algunos casos, la utilización de estas variables de ajustes del trazado de manera de mejorar su interpretación y diagnóstico. Esta decisión dependerá de las necesidades observadas al momento del registro de estas.

2.4. Electrocardiograma normal

La definición de electrocardiograma normal no refiere a un trazado regular, legible o sin artefactos de técnica asociados a su realización, sino a las características diagnósticas de este que responden a un patrón

de rango normal que está en relación a la especie, edad y talla (raza) del paciente en estudio.

Comenzaremos en primer término describiendo el cálculo de la frecuencia cardíaca, para luego establecer los valores o rangos de amplitud y tiempo para las distintas ondas, complejos, segmento e intervalos del electrocardiograma canino y felino y culminando con el cálculo del eje cardíaco como herramienta para el análisis de sobrecargas camerales o patrones de bloqueos de rama del Haz de His.

2.4.1. Determinación de la frecuencia cardíaca

Se han establecido diferentes maneras de calcular la frecuencia cardíaca a partir del registro electrocardiográfico. No es la intención de esta obra describirlas a todas, sino explicar la técnica, que a consideración de los autores, es la que más se ajusta a la frecuencia cardíaca real que presenta el paciente. Para el cálculo de la frecuencia cardíaca se deben contar los complejos QRS presentes en 6 segundos cuando la velocidad es de 25 mm/seg (espacio entre 3 marcas electrocardiográficas) o en 12 segundos cuando la velocidad es de 12.5 mm/seg (espacio entre 3 marcas electrocardiográficas). Las Figuras 21 y 22 ejemplifican el cálculo de la frecuencia cardíaca cuando el papel corre a 25 mm/seg y a 12.5 mm/seg, respectivamente.

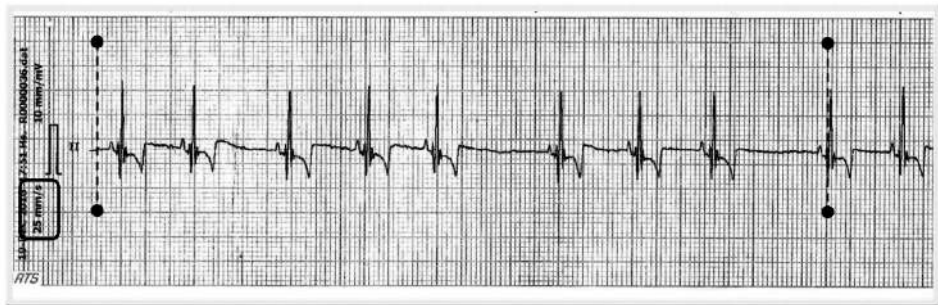


Figura 21. Registro electrocardiográfico a 25 mm/seg (recuadro) a 1 mv/10 mm. El papel no cuenta con las marcas descriptas por lo tanto de debe determinar la frecuencia en un período de 6 seg que se corresponde con 15 cm (espacio entre líneas punteadas). La cantidad de Ondas R es de 8. Para el cálculo de la frecuencia cardíaca se multiplican la cantidad de ondas R por 10 ya que 10 es la cantidad de veces que 6 seg caben en 60 seg (1 minuto). La Frecuencia es de 80 latidos por minuto. Ritmo irregular.



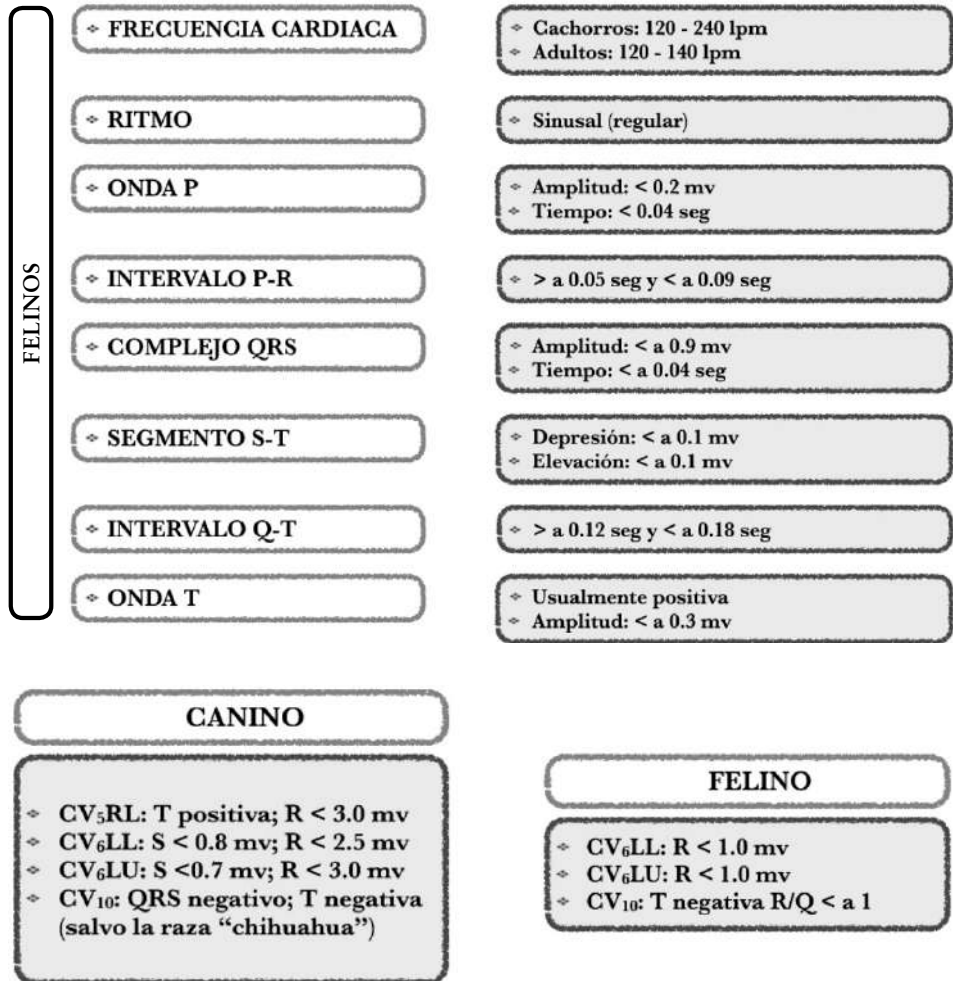
Figura 22. Registro electrocardiográfico a 12.5 mm/seg (recuadro) a 1 mv/10 mm. El espacio entre 3 marcas representa 12 seg. La cantidad de Ondas R es de 17. Para el cálculo de la frecuencia cardíaca se multiplican la cantidad de ondas R por 5 ya que 5 es la cantidad de veces que 12 seg caben en 60 seg (1 minuto). La Frecuencia es de 85 latidos por minuto. Ritmo regular.

Es importante aclarar que, más allá de contar los complejos QRS, todo el registro de despolarización y repolarización (P-QRS-T) debe encontrarse dentro del espacio de tiempo analizado. Esto significa que el primer QRS que uno incluye en la cuenta debe presentar su onda P precedente luego de la 1° marca del papel y que el último QRS que se cuenta debe contener la onda T posterior al mismo antes que la 3° marca del papel de electrocardiografía.

2.4.2. Valores normales del electrocardiograma canino y felino

Los parámetros electrocardiográficos presentan valores y rangos normales asociados a la especie, edad y talla (raza) tanto para caninos como felinos:

CANINOS	◊ FRECUENCIA CARDIACA	◊ Cachorros: 70 - 220 lpm ◊ Razas Pequeñas: 70 - 180 lpm ◊ Razas Medianas: 70 - 160 lpm ◊ Razas Gigantes: 60 - 140 lpm
	◊ RITMO	◊ Sinusal (regular) ◊ Arritmia Sinusal Respiratoria (irregular) ◊ Marcapasos Sinusal Errante
	◊ ONDA P	◊ Amplitud: < 0.4 mv ◊ Tiempo: < 0.04 seg (R.G. < 0.05seg)
	◊ INTERVALO P-R	◊ > a 0.06 seg y < a 0.13 seg
	◊ COMPLEJO QRS	◊ Amplitud: R.P. < a 2.5 mv / R.G. < a 3.0 mv ◊ Tiempo: R.P. < a 0.05 seg / R.G. < a 0.06 seg
	◊ SEGMENTO S-T	◊ Depresión: < a 0.2 mv ◊ Elevación: < a 0.15 mv
	◊ INTERVALO Q-T	◊ > a 0.15 seg y < a 0.25 seg
	◊ ONDA T	◊ Puede ser positiva, negativa o bifásica ◊ Amplitud: +/- 0.05 a 1 mv (no > a 1/4 de R)



2.4.3. Valoración morfométrica del P-QRS-T

La valoración morfológica del proceso de despolarización y repolarización cardíaco (P-QRS-T) sobre electrocardiogramas que presentan una morfología normal y no aberrante puede sugerir la presencia de sobrecargas camerales específicas o alteraciones en la conducción como bloqueos de rama o fasciculares.

En el punto anterior se describieron, tanto para amplitud como para tiempo, los valores máximos y los rangos para todas las determinaciones electrocardiográficas. En este punto, solo se hará mención a la técnica de medición de ondas, segmentos, complejos e intervalos tanto en amplitud (Figura 23) como en tiempo (Figura 24).

Es importante aclarar que existen dos tipos de trazados electrocardiográficos, uno fino y otro más grueso, y que esta situación puede inducir a errores de medición en casos border line. En este sentido, y en forma independiente del trazado, la medición tanto de ancho como alto de una onda, segmento, complejo e intervalo debe incluir solo un espesor del trazado y no lo dos, es decir, si medimos el ancho de la onda P se comienza en el borde externo de la línea de trazado y se termina en el borde interno de la línea de trazado.

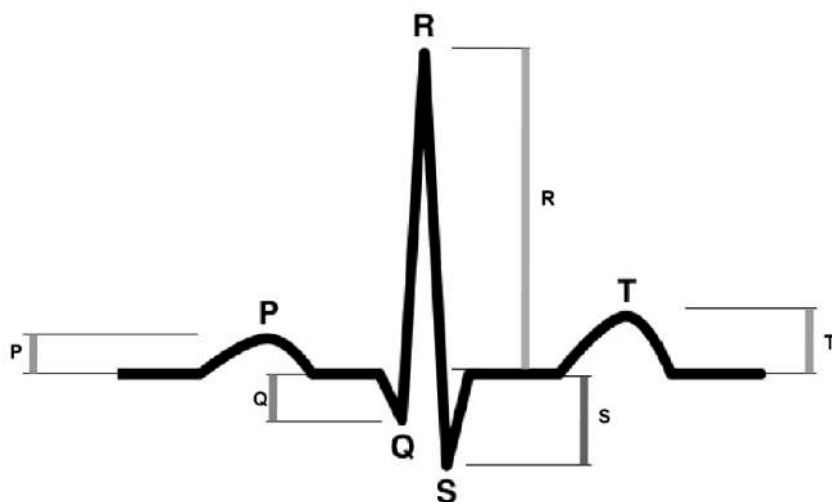


Figura 23. Registro de amplitud (milivolt) de las ondas y complejos. Cuando la onda P sobrepasa el límite superior para la especie sugiere sobrecarga cameral atrial derecha; cuando la deflexión Q sobrepasa su límite (siempre es negativa) en relación a la especie y derivación analizada sugiere sobrecarga cameral ventricular derecha; cuando la deflexión R sobrepasa el límite superior sobre la base de la especie sugiere sobrecarga cameral ventricular izquierda y/o bloqueo de rama izquierda; cuando la deflexión S sobrepasa su límite (siempre es negativa) en relación a la especie y derivación sugiere sobrecarga cameral ventricular derecha y/o bloqueo de rama derecha. Los valores para la onda T fueron expuestos en el punto anterior, asimismo, esta onda no presenta, en veterinaria, la relevancia clínica observada en medicina humana.

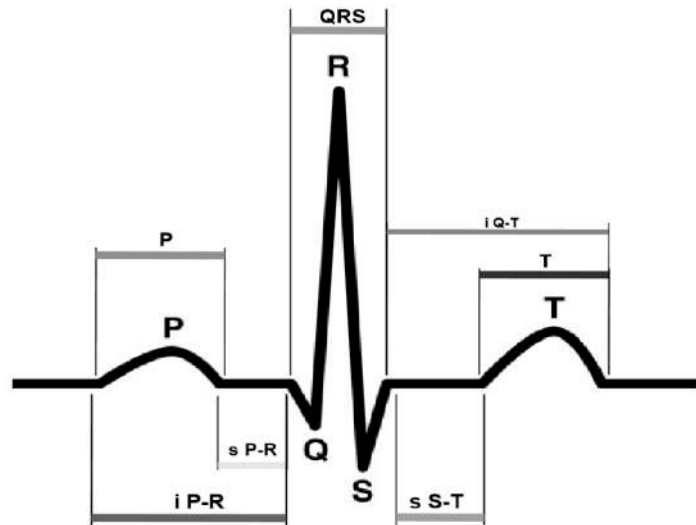


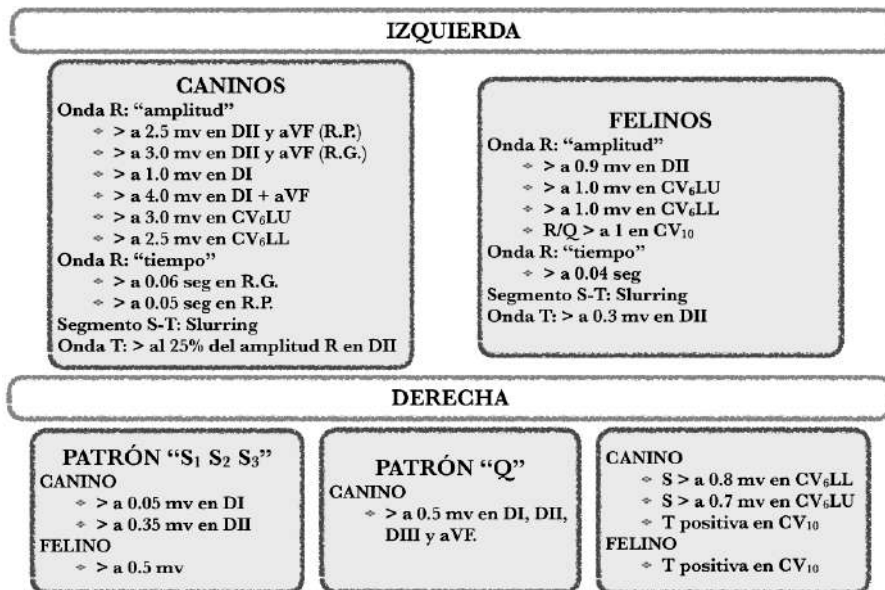
Figura 24. Registro del tiempo (segundos o milisegundos) de las ondas y complejos. La conjugación de una onda y un segmento (P-Q) y de un complejo, segmento y onda (QRS-T) recibe el nombre de intervalo. Cuando la onda P sobrepasa el límite superior para la especie sugiere sobrecarga cameral atrial izquierda; cuando la deflexión S sobrepasa en ancho el valor superior en relación a la especie sugiere bloqueo de rama derecha; cuando la deflexión R sobrepasa en ancho el valor superior sobre la base de la especie sugiere bloqueo de rama izquierda y generalmente se presenta mellada. La onda T presenta las mismas afirmaciones que las descriptas para la figura 23.

Sobrecarga Atrial

◊ IZQUIERDA	<ul style="list-style-type: none"> ◊ Tiempo: > a 0.04 seg (R.P.) y > a 0.05 seg (R.G.) en caninos / > a 0.04 seg en felinos ◊ La onda "P" puede estar "mellada" denominándose "P mitral"
◊ DERECHA	<ul style="list-style-type: none"> ◊ Amplitud: > a 0.4 mv en caninos y > a 0.02 mv en felinos ◊ La onda "P" puede ser "picuda" denominándose "P pulmonar"
◊ BIATRIAL	<ul style="list-style-type: none"> ◊ Amplitud: > a 0.4 mv en caninos y > a 0.02 mv en felinos ◊ Tiempo: > a 0.04 seg (R.P.) y > a 0.05 seg (R.G.) en caninos / > a 0.04 seg en felinos ◊ La onda "P" generalmente mellada

La medición, tanto de ancho como alto (tiempo y amplitud), de una onda, segmento, complejo e intervalo debe incluir solo un espesor del trazado y no lo dos, independientemente de su grosor.

Sobrecarga Ventricular



2.4.4. Cálculo del eje eléctrico medio

El eje eléctrico medio indica la dirección promedio que toma el eje de despolarización ventricular en el espacio.

La mayoría de los registros conservan su dirección y sentido dentro de un rango normal establecido para la especie canina y felina, de 40° a 100° y de 0° a 160°, respectivamente para estas especies (Figura 25). Su cálculo se asocia al diagnóstico de alteraciones en la conducción de las ramas del Haz de His y a la presencia de sobrecargas camerales ventriculares.

El cálculo que desarrollaremos a continuación, sobre la base de mediciones objetivas en el registro electrocardiográfico de las derivaciones I y III, resulta el más apropiado.

La técnica consiste en medir las deflexiones del QRS en ambas derivaciones, las positivas suman y las negativas restan, como se muestra en la Figura 26 A. Luego se traslada el producto de ambas sobre un esquema que contiene las derivaciones bipolares y unipolares (Figura 26 B), se trazan sobre las derivaciones I y III las medidas calculadas en A y se inscribe una línea perpendicular a la derivación con referencia en la medida calculada. Las líneas trazadas harán intersección sobre el diagrama. Luego, se traza el eje eléctrico promedio entre el centro de las derivaciones y la intersección resultante del trazado sobre las derivaciones I y III. La dirección y sentido de esta última es representativa del eje eléctrico medio del paciente.

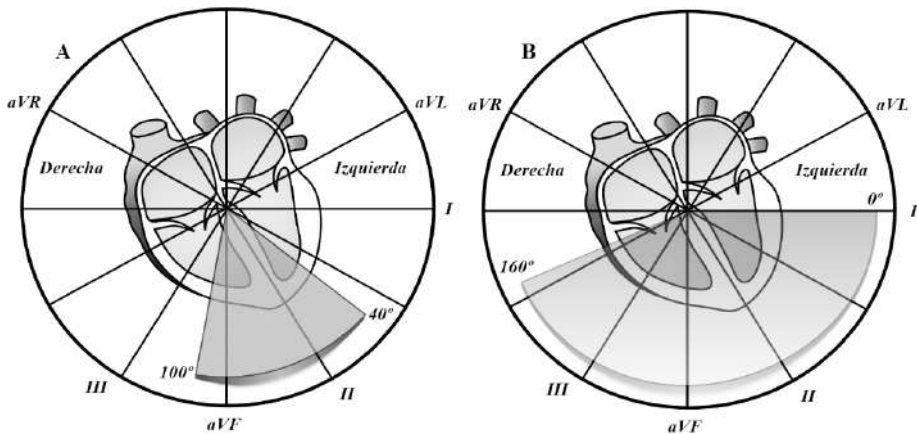


Figura 25. A. En la especie canina el rango normal en el cual puede encontrarse el eje eléctrico medio es de 40° a 100°. B. En la especie felina el rango normal en el cual puede encontrarse el eje eléctrico medio es de 0° a 160°. En ambas figuras el área sombreada esquematiza el rango normal.

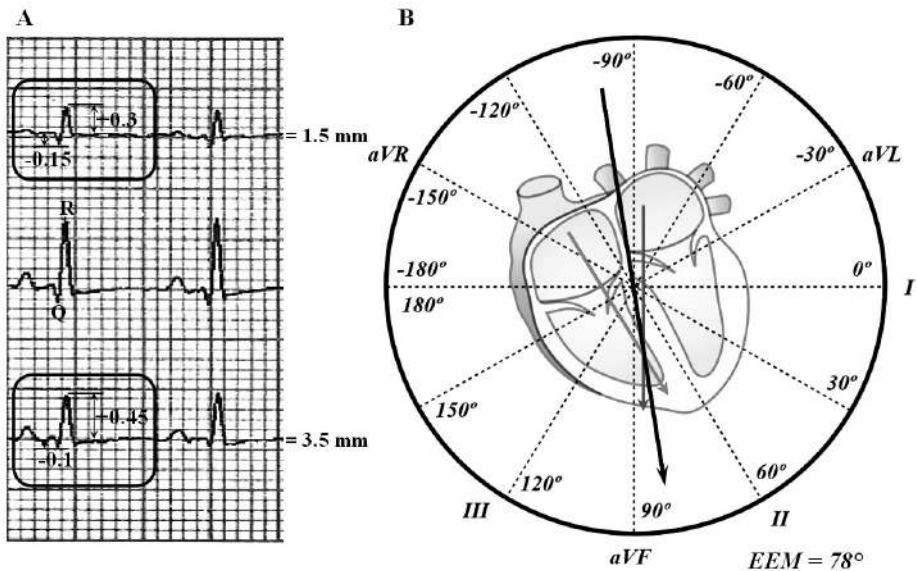


Figura 26. A. Registro electrocardiográfico que muestra las derivaciones bipolares I, II y III con la conformación normal y más habitual del complejo QRS representativo del proceso de despolarización ventricular. En el recuadro superior la onda R mide 0.3 milivolt y la onda Q -0.15 milivolt. La sumatoria final de ambas deflexiones es igual a 0.15 milivolt o 1.5 milímetros (10 mm = 1 milivolt). En el recuadro inferior la onda R mide 0.45 milivolt y la onda Q -0.1 milivolt. La sumatoria final de ambas deflexiones es igual a 0.35 milivolt o 3.5 milímetros. B. Ambas medidas con sus dimensiones en milímetros y su sentido (+ o -) se trasladan a la imagen B. Sobre la derivación I se traslada el producto de la imagen de la derivación I en A (1.5 mm) hacia el lado derecho o positivo (0°) y se inscribe un vector azul. Sobre la derivación III se traslada el producto de la imagen de la derivación III en A (3.5 mm) hacia el lado derecho o positivo (120°) y se inscribe un vector rojo. Entre el

centro de derivaciones y la intersección de los vectores azul y rojo, se traza el vector promedio de despolarización ventricular (flecha negra) que es representativo del eje eléctrico medio del paciente en estudio. EEM = 78° .

El cálculo del eje eléctrico medio se utiliza para el diagnóstico de alteraciones en la conducción de las ramas del Haz de His y en la evaluación de sobrecargas camerales ventriculares.



Interpretación de las Arritmias

1. Principales arritmias en caninos y felinos

La evaluación electrocardiográfica presenta como indicación principal el estudio, análisis y valoración de las arritmias, más allá de las restantes utilidades que presenta el método y que, a los fines de esta obra, consideraremos de índole secundario.

Una arritmia se define como:

- Una variación de la frecuencia cardíaca normal
- Una variación de la normal regularidad cardíaca
- Una alteración del sitio de origen del impulso
- Una anormal conducción del impulso eléctrico

Los puntos definidos nos permiten agrupar a las arritmias en distintas categorías, ayudan a mejorar su interpretación y colaboran en su diagnóstico. Para comenzar, expongamos los ritmos normales en caninos y felinos.

1.1. Ritmo Sinusal: el ritmo sinusal tiene origen en el nódulo sinusal o sinoauricular (atrio derecho). Su ritmo es regular siempre (se permiten variaciones R-R no mayores al 10% y no menores al 10%; es decir, si el R-R mide 10 como promedio, los otros R-R del registro no pueden medir más de 11 y menos de 9, respectivamente). La frecuencia se encuentra dentro de los límites de especie, raza (talla) y edad del paciente en estudio. El eje eléctrico medio es normal o se encuentra dentro del rango normal para la especie (40° a 100° en caninos y 0° a 160° en felinos). Los complejos QRS son supraventriculares, es decir, presentan morfología normal.

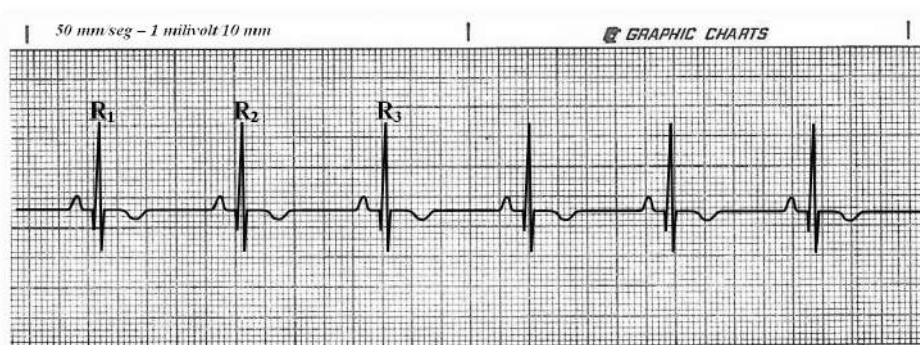


Figura 27. Ritmo Sinusal (regular). La distancia R-R no puede superar en (+) o en (-) el 10% de la distancia R-R anterior. En el trazado la distancia R_1-R_2 es de 24 milímetros, lo que indica que la distancia R_2-R_3 no puede ser mayor a 27 milímetros ni menor de 21 milímetros para considerar el trazado regular. La FC es de 120. Se presentan 6 ondas R entre marcas superiores.

Cuando se modifica la frecuencia cardíaca por encima de la normalidad o por debajo, para cada especie, raza (talla) o edad del paciente en estudio; pero se mantiene la regularidad (\pm el 10%), los QRS son supraventriculares y el origen es sinusal se producen las siguientes dos arritmias:

1.2. Taquicardia Sinusal: la única diferencia con el ritmo sinusal es que la frecuencia cardíaca se encuentra por encima de los valores normales, todo lo demás es igual. Puede suceder que la taquicardia sea tan alta que las ondas P se me esconden debajo de la onda T, se superponen con la T, debajo del QRS o en el segmento ST; y en algunos casos me cueste diferenciar en el registro electrocardiográfico la taquicardia sinusal de una taquicardia supraventricular ectópica. Para diferenciar se realiza una maniobra vagal como colocar una toalla majada sobre el rostro del paciente o comprimir levemente el globo ocular para bajar la frecuencia y poder, de esta manera, observar la morfología de la onda P (taquicardia sinusal) o P' (taquicardias supraventriculares: atriales o atrioventriculares).

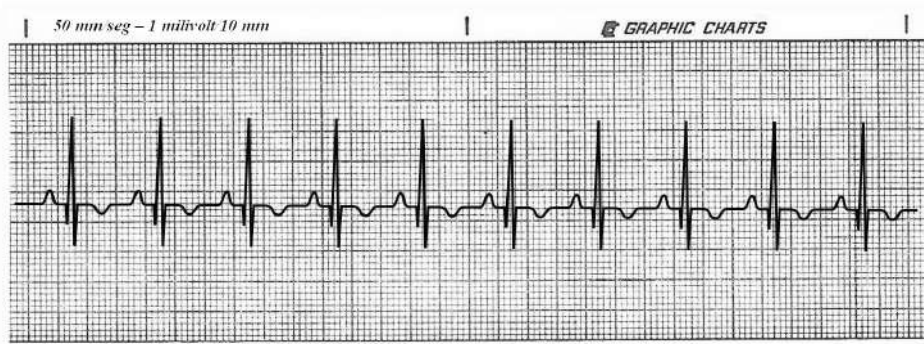


Figura 28. Taquicardia Sinusal (regular). La distancia R-R se acorta, al igual que el segmento T-P. En frecuencias cardíacas muy altas ambas ondas se pueden encimar dando lugar el fenómeno eléctrico de P en T (P sobre T); incluso en algunos casos es tan alta la frecuencia que no se puede discriminar la onda P en el registro, situación que hace más difícil diferenciar una taquicardia sinusal de una atrial o auriculoventricular sostenida al ser todos estos trastornos regulares. La FC es de 200. Se presentan 10 ondas R entre marcas superiores.

1.3. Bradicardia Sinusal: la única diferencia con el ritmo sinusal es que la frecuencia cardíaca se encuentra por debajo de los valores normales, todo lo demás es igual. Puede suceder que la bradicardia sea tan baja que dé la impresión de que el segmento P-Q o P-R (en ausencia de onda Q) sea muy ancho o al límite de la normalidad y genere la disyuntiva de si la bradicardia está acompañada por un bloqueo auriculoventricular de 1º Grado. Para diferenciarlos es preciso atropinizar al paciente y, de esta manera, aumentar la frecuencia cardíaca. Así, si el segmento P-Q se achica se trata de una sobrecarga de tono vagal o bradicardia intensa y no hay alteraciones en la conducción del impulso eléctrico; en cambio, si se mantiene, es un bloqueo auriculoventricular de 1º Grado.

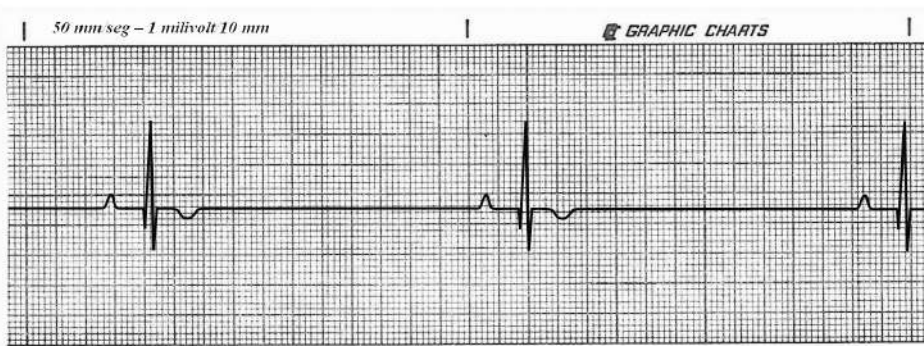


Figura 29. Bradicardia Sinusal (regular). La distancia R-R se alarga, al igual que el segmento T-P. En frecuencias cardíacas muy bajas el segmento P-Q o P-R se alarga y

puede superar el límite superior para la especie en estudio dando lugar a un bloqueo auriculoventricular de 1° grado. Este, a su vez, puede ser verdadero como resultado de una alteración a nivel del nódulo auriculoventricular o solo ser un producto del tono vagal aumentado (situación que se presenta con mayor regularidad). La atropinización, que inhibe el tono vagal, ayuda en la diferenciación de ambos. La FC es de 40. El último complejo no cuenta al no ingresar de manera completa dentro del tiempo de registro de la frecuencia (marcas superiores).

1.4. Arritmia Sinusal Respiratoria: también se la conoce como BETI (bradicardia espiratoria-taquicardia inspiratoria). El ritmo de la arritmia sinusal respiratoria es siempre irregular, presentando la misma cierta regularidad a causa del patrón respiratorio, razón por la cual se la denomina regularmente irregular. Los espacios R-R presentan entre sí una variación mayor al 10% (si el R-R promedio era 10, los otros R-R seguidos pueden variar entre 12 a 19; pero no llegar a ser 20 porque es un bloqueo sinoatrial o mayor a 20, pero no múltiplo de 10 porque es un paro sinoatrial). Cada espacio R-R se modifica con respecto al anterior y en concordancia con la respiración, estas modificaciones son graduales y se achican los espacios con la inspiración y se agrandan con la espiración. La variación es gradual y cada R-R es distinto al anterior. Es importante destacar que este tipo respiratorio se observa, normalmente, en los caninos. Se considera fisiológico en esta especie y son, generalmente, gordos y tranquilos. Su presencia en los felinos es representativa de un proceso patológico. Una particularidad es que se va con el aumento de la frecuencia cardíaca, es decir, si provoco una descarga simpática al animal (por ejemplo, le doy un golpe a la mesa de examinación durante el registro), este aumenta la frecuencia cardíaca, pasa a un ritmo sinusal y la arritmia sinusal respiratoria desaparece; esta particularidad también es importante y ayuda a diferenciar de bloqueo sinoatrial y paro sinoatrial en las cuales el tono simpático aumentado no produce modificaciones de la arritmia de base presente. La onda P es normal o de origen sinusal, presentando distinta morfología que cambia con el momento respiratorio (inspiración-espiración), tiene menor amplitud en la espiración y mayor en la inspiración, conociéndose esta particularidad como marcapasos sinusal errante. Los complejos QRS son supraventriculares y de morfología normal. La frecuencia cardíaca se presenta dentro el rango establecido para la especie, raza (talla) y edad del paciente en estudio.

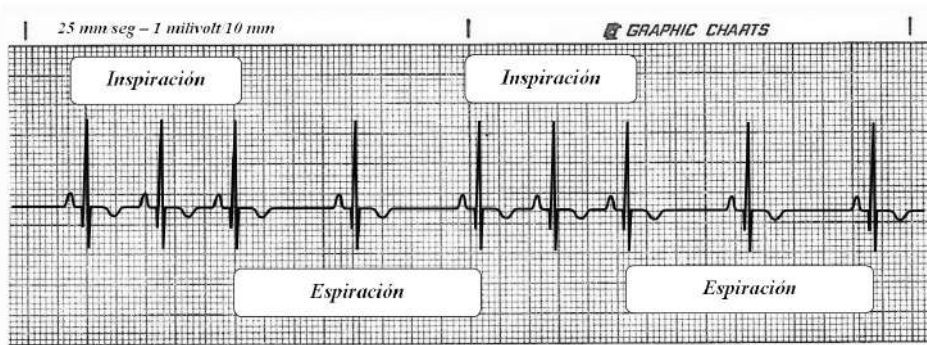


Figura 30. A. Arritmia Sinusal Respiratoria (regularmente irregular). Se señalan los movimientos inspiratorios y espiratorios y su asociación con la distancia R-R. La FC es de 90.

La valoración de la arritmia sinusal respiratoria, al igual que muchas alteraciones electrocardiográficas asociadas a las variaciones del ritmo cardíaco, son mejor evaluadas cuando la velocidad del papel corre a 25 mm/seg. A medida que disminuye la velocidad de corrida del papel mayor cantidad de complejos QRS entran en el registro y más objetiva es la valoración del ritmo cardíaco.

Por otra parte, y en asociación al desarrollo anterior, se presentan 2 tipos de marcapasos errantes:

- **Dentro del Nódulo Sinusal:** es el más frecuente y se debe a su morfología anatómica e histológica. Este no es un punto, es como una mancha de forma oval dentro del atrio izquierdo conformado por células pálidas (tinción con hematoxilina eosina). La alteración morfológica de las ondas P se origina de distintos puntos dentro del nódulo sinusal, no siempre en el mismo lugar. Se produce acortamiento y alargamiento del intervalo P-R asociado, ya que cuando la onda se origina más hacia el nódulo atrioventricular la onda P es de menor amplitud y el P-R es más corto (tarda menos en llegar) y cuando se origina más hacia el extremo opuesto, la onda P es más alta y el P-R es más grande. Los intervalos P-R y R-R varían en duración. El electrocardiograma es esencialmente arritmico. El marcapasos sinusal errante se presenta, generalmente, en la arritmia sinusal respiratoria.
- **Hacia el Atrio:** es el menos frecuente, la morfología de las P son cambiantes al igual que su sentido (varían cíclicamente entre positivas y negativas y entre ondas de mayor y menor amplitud). La onda se origina en cualquier sector del atrio derecho, entre el

nódulo sinusal y el atrioventricular, va como rotando y originado ondas que varían de positivas a negativas. Son ondas P´.

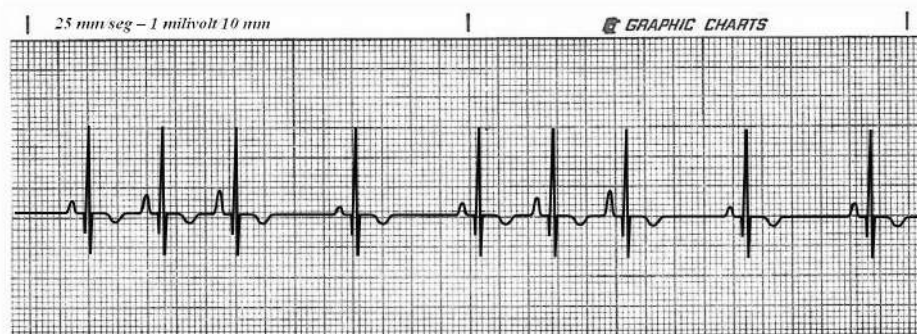


Figura 31. Se muestra la variación regular de la altura de la onda P representando el marcapasos sinusal errante dentro del nódulo sinusal. La altura de las ondas P aumenta cuando la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye el intervalo R-R. Se puede ver modificado, en la misma asociación, el segmento P-Q.

1.5. Bloqueo Sinusal: el ritmo es irregular siempre, los espacios R-R son el doble o múltiplo del anterior exactamente (si el promedio R-R era de 10, el espacio R-R en un bloqueo Sinoatrial es de 20, 30, 40). Las ondas P son de morfología normal, de origen sinusal y los complejos QRS son supraventriculares. La fisiopatología nos dice que el impulso se encuentra bloqueado a la salida del nódulo sinusal, es decir, cuando intenta salir encuentra un obstáculo a su paso. Este estado de situación eléctrica generará, luego de un proceso de despolarización y repolarización normal, una pausa del doble o múltiplo exacto del intervalo R-R precedente. Es importante recalcar que los ritmos anteriores son de tipo sinusal o fisiológicos (ritmo sinusal o arritmia sinusal respiratoria) hasta que se produce el bloqueo. Puede suceder que en electrocardiograma tenga una arritmia sinusal respiratoria y por ahí me encuentre con un bloqueo sinusal; en este caso, debo informar como arritmia sinusal respiratoria asociada a bloqueo sinusal. La Figura 32 esquematiza el bloqueo sinusal.

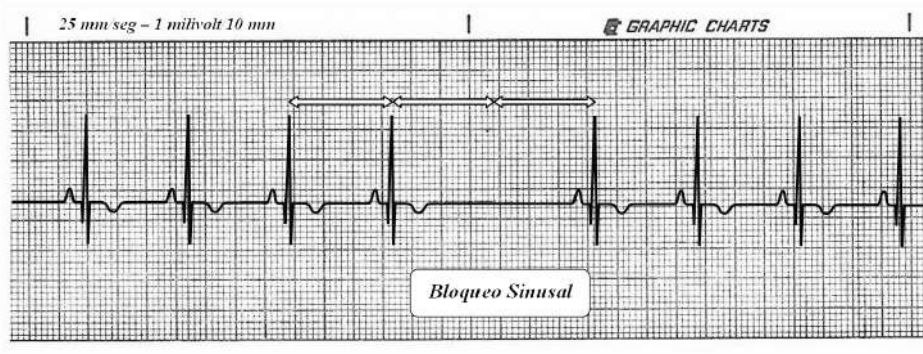


Figura 32. El ritmo viene regular y a frecuencia cardíaca normal hasta el 4° complejo, luego se produce un bloqueo sinusal determinando un espacio R-R del doble del precedente para luego continuar con un ritmo sinusal. La atropinización del paciente no modifica las características de esta arritmia porque su origen no obedece a un tono vagal excesivo sino a una alteración verdadera a nivel del nódulo sinusal. Las flechas señalan las relaciones mencionadas.

1.6. Paro Sinusal: el impulso no sale del nódulo sinusal, no hay actividad sinusal. Hay una falla en el funcionamiento normal del nódulo, en su automatismo (se produce en patologías como el Síndrome de Seno Enfermo que es característico de la raza canina *Schnauzer miniatura*). El ritmo es irregular siempre. Los espacios R-R son mayores del doble pero no múltiplos de los R-R normales precedentes (si el R-R es 10, los R-R del paro sinusal están por encima de 20 como 23, 26, etc.). La P es normal en los complejos anteriores y de origen sinusal, los QRS son supraventriculares. Los paros sinusales pueden ser temporarios o permanentes. Si es temporario, se produce un paro (espacio R-R mayor al doble pero no múltiplo), luego el ritmo sigue normal y se puede o no volver a producir otro paro. Si es permanente se para el impulso del nódulo sinusal, no hay ondas P y en general toma el mando otro sector del corazón. Los dos sectores involucrados son al nódulo atrioventricular y los ventrículos y al impulso se lo denomina escape atrioventricular o escape ventricular, respectivamente. Si el escape es atrioventricular la onda P es P' (P prima), de morfología diferente a la de origen sinusal y negativa. Si el escape es proveniente de un foco ventricular la morfología del QRS es anómala o aberrante y no presenta onda P asociada al mismo. La Figura 33 esquematiza la parada sinusal.

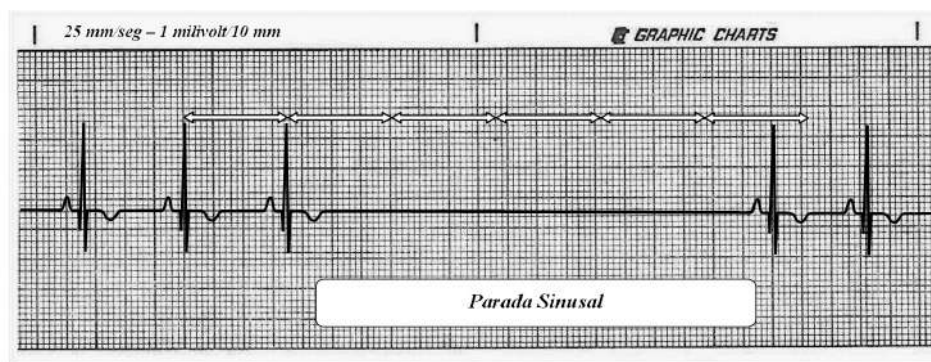


Figura 33. El ritmo viene regular y a frecuencia normal hasta el 3° complejo, luego se produce una parada sinusal determinando un espacio R-R mayor al doble del precedente pero no múltiplo de este, para luego continuar con un ritmo sinusal en los últimos dos complejos. La atropinización del paciente no modifica las características de esta arritmia porque su origen deviene de una alteración verdadera a nivel del nódulo sinusal como acontece en el síndrome de seno enfermo en la raza canina Schnauzer miniatura.

1.7. Complejos Prematuros Supraventriculares: también denominados extrasístoles supraventriculares. Son procesos eléctricos generados sobre los ventrículos (sobre el anillo fibroso que separa atrios de ventrículos) y en un lugar distinto al nódulo sinusal. En unción del sitio que da origen a su formación se presentan dos clases:

- **Complejos Prematuros Atriales:** presentan ondas P positivas que se denominan ondas P', los QRS tienen morfología supraventricular y se originan a partir del tejido miocárdico atrial.
- **Complejos Prematuros Atrioventriculares:** presentan ondas P negativas que se denominan ondas P', los QRS tienen morfología supraventricular y se originan a partir del tejido de conducción presente en el nódulo atrioventricular.

Ambos son complejos generados por un foco que presenta actividad eléctrica anticipada, es decir, se adelanta o le gana en el tiempo al nódulo sinusal en el origen del impulso eléctrico. El ritmo es siempre irregular a causa del complejo prematuro ya que genera un espacio R-R inferior al 10% del espacio R-R precedente. Su trazado presenta una onda P distinta a las originadas en el nódulo sinusal denominada P' y puede ser negativa (atrioventriculares) o positiva (atrales). Esta onda P' puede tener mayor o menor amplitud de acuerdo al sitio de origen y siempre aparece anticipada en tiempo con respecto a los otros complejos que son normales.

El segmento P-R es variable con respecto al lugar de origen del complejo. Sin embargo, ya que el impulso se origina en el sector atrial o atrioventricular, generalmente el segmento P-R tiende a ser más corto. La FC es normal o se presenta aumentada, nunca disminuida (el impulso es ectópico y le quiere ganar al nódulo sinusal). La onda P' puede estar ubicada en cualquier lugar: 1) sobre la onda T (llamado fenómeno de P en T); 2) sobre el segmento S-T o; 3) encubierta por el QRS anterior.

Los complejos prematuros supraventriculares pueden ser únicos en el registro, estar espaciados entre complejos normales o pueden encontrarse varios seguidos unos de otros (no más de 3 o 4 juntos). Se denominan complejos supraventriculares atriales cuando las ondas P' son positivas y complejos supraventriculares atrioventriculares cuando las ondas P' son negativas.

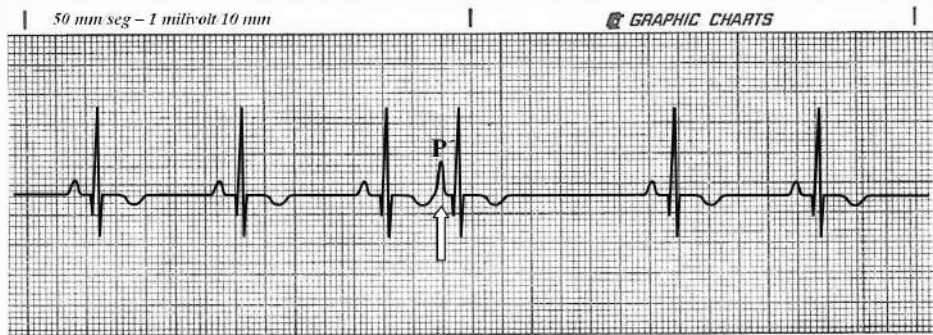


Figura 34. Complejo prematuro atrial (supraventricular) o extrasístole atrial. Se describe un complejo P-QRS-T adelantado en el tiempo (prematuro) que muestra una onda P distinta a las de origen sinusal denominada P'. El complejo QRS es supraventricular y presenta la misma morfología que los complejos QRS normales o de origen sinusal. La onda T, al igual que el QRS, presenta morfología conservada. La onda P' siempre es positiva en los complejos prematuros atriales y puede presentar mayor o menor amplitud que las ondas P sinusales dependiendo de cuál sea el origen atrial de estas. La flecha señala el complejo prematuro supraventricular. Se describe el fenómeno eléctrico de P sobre T.

Es importante recalcar que no se puede indicar el origen cuando no se ve la onda P' en el registro, debiendo informarlos como complejos prematuros supraventriculares; si se ve la onda, se informa su origen.

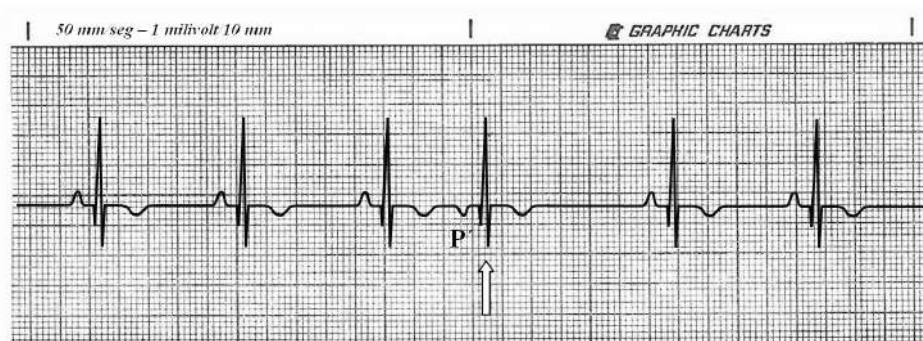


Figura 35. Complejo prematuro atrioventricular (supraventricular) o extrasístole atrioventricular. Se describe un complejo P-QRS-T adelantado en el tiempo (prematuro) que describe una onda P distinta a las de origen sinusal denominada P'. El complejo QRS es supraventricular y presenta la misma morfología que los complejos QRS normales o de origen sinusal. La onda T, al igual que el QRS, presenta morfología conservada. La onda P' siempre es negativa en los complejos prematuros atrioventriculares. El nódulo atrioventricular presenta tres partes –superior, media e inferior– pudiendo el complejo prematuro tener origen en cualquiera de las tres. Sin embargo, y más allá de que la onda P' es siempre negativa se puede presentar en distintos momentos del registro en asociación al QRS. Si se origina en la parte superior se presentará previa al QRS con un segmento P-Q reducido o inferior a los normales; si lo hace en la parte media se presentará encubierta por el QRS y, si se presenta en la parte inferior se observará en forma posterior al complejo QRS, es decir, entre este y la onda T. En este esquema la flecha señala un complejo prematuro atrioventricular superior.

1.8. Taquicardia Supraventricular: las taquicardias supraventriculares son la sumatoria de más de 4 complejos supraventriculares seguidos. A saber son dos:

- **Taquicardia Atrial:** ondas P' positivas y complejos QRS de morfología supraventricular o normales.
- **Taquicardia Atrioventricular:** ondas P' negativas y complejos QRS de morfología supraventricular o normales.

Las taquicardias supraventriculares pueden, así mismo, ser:

- **Taquicardia Paroxística Supraventricular:** son procesos que aparecen y desaparecen, es decir, se dan en un lapso o paroxismo. El ritmo es siempre irregular, la frecuencia cardíaca está aumentada y los complejos QRS son supraventriculares.
- **Taquicardia Sostenida Supraventricular:** también denominada taquicardia continua supraventricular. El ritmo es regular ya que las gobierna un único foco en base a su propio automatismo y excitabilidad que predomina sobre el nódulo sinusal.

Puede ocurrir que haya que diferenciar entre una taquicardia atrial continua de la taquicardia sinusal, para tal fin debemos valernos de la provocación del reflejo vagal, en la taquicardia sinusal el ritmo baja de manera lenta y gradual hacia una frecuencia menor pero siempre sinusal (de 200 a 170 en forma paulatina); pero si está en taquicardia atrial y provocho un reflejo vagal la frecuencia cardíaca, al tomar el mando el nódulo sinusal, cambia de forma abrupta a una frecuencia menor (de 200 a 140 rápidamente).

Por otro lado, puede ocurrir que haya que diferenciar la taquicardia atrioventricular continua de un ritmo auriculoventricular o unional, ya que ambas presentan ondas P' negativas. La diferenciación se realiza a partir del valor de la frecuencia cardíaca, ya que en la taquicardia atrioventricular la frecuencia está por encima de 100 y en el ritmo atrioventricular es siempre menor a 100. En ambas, el ritmo es regular.

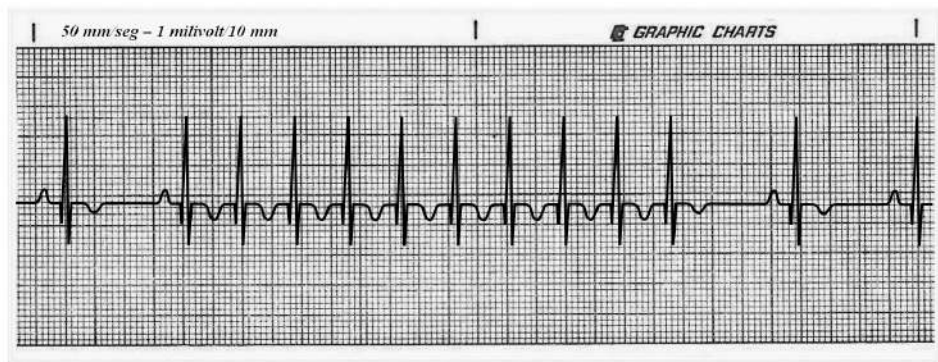


Figura 36. Taquicardia Supraventricular Paroxística. Las ondas P' no se muestran ya que están solapadas con las ondas T precedentes, modificando la morfología de estas últimas por acople de la actividad electrocardiográfica atrial y ventricular. Estas ondas P' pueden tener su origen en cualquier parte del atrio y para distinguirlas de P' atriales es necesario bajar la frecuencia cardíaca de manera de hacer evidente su morfología diferencial. En el esquema, el 3° complejo se adelanta en el tiempo y a continuación se genera una salva de complejos supraventriculares. Cuando estos son más de 4, a la arritmia, que generalmente es de alta frecuencia, se la denomina taquicardia paroxística atrial. Se debe informar como paroxismo supraventricular o, a frecuencias altas, como taquicardia paroxística supraventricular, a menos que se defina su origen como atrial o auriculoventricular.

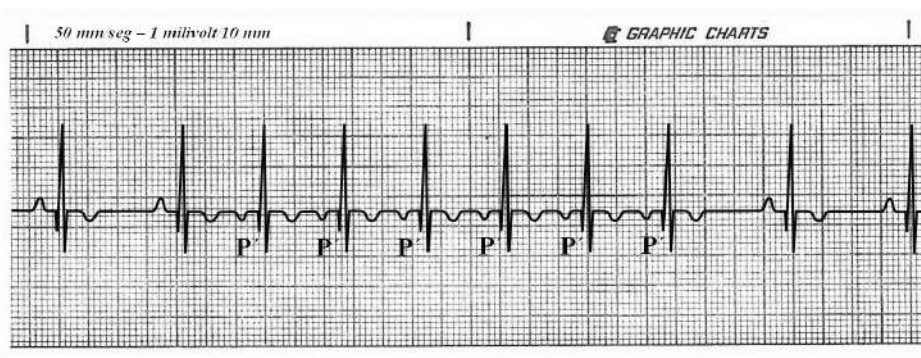


Figura 37. Taquicardia Supraventricular Paroxística de origen Auriculoventricular. Las ondas P' son negativas siempre. Estas ondas P' tienen su origen en cualquier porción del nódulo atrioventricular, pero nunca a nivel atrial. En el esquema el 3° complejo se adelanta en el tiempo y, seguido a este, se genera una salva de complejos atrioventriculares. Cuando estos son más de 4, a la arritmia, que generalmente es de alta frecuencia, se la denomina taquicardia paroxística atrioventricular. En algunos trazados puede suceder que la serie de complejos que determinan el paroxismo supraventricular estén tan pegados entre sí y tan encima del último complejo sinusal que sea imposible diferenciar la morfología negativa de la onda P'. En estos casos, al haber dudas, se debe informar como taquicardia paroxística supraventricular no definiendo su origen atrioventricular.

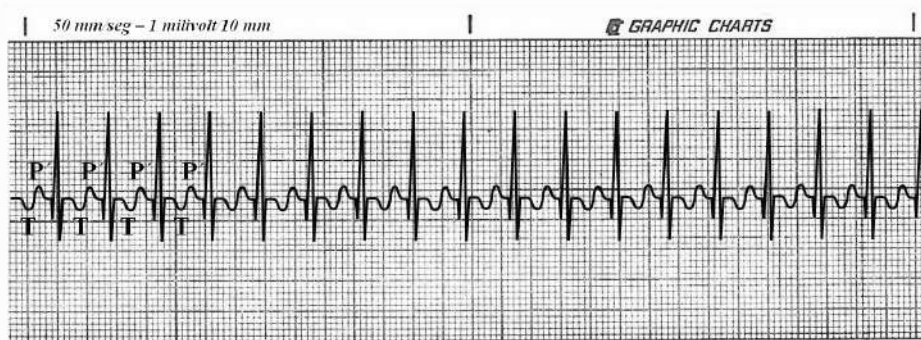


Figura 38. Taquicardia Supraventricular Sostenida de origen Atrial. Las ondas P' son positivas y de conformación diferente a las onda P de origen sinusal. Esta apreciación es difícil de sostener en el esquema presentado ya que no se exponen ondas P sinusales; sin embargo, el control con registros previos o el control de la taquicardia a partir del uso de antiarrítmicos supraventriculares puede colaborar en discernir esta disyuntiva. Estas ondas P' pueden tener su origen en cualquier parte del atrio. La arritmia es siempre de alta frecuencia y regular. En algunos trazados puede suceder que los complejos estén muy pegados entre sí que sea imposible diferenciar la morfología de la onda P'. En estos casos, al haber dudas, se debe informar como taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular sostenida.

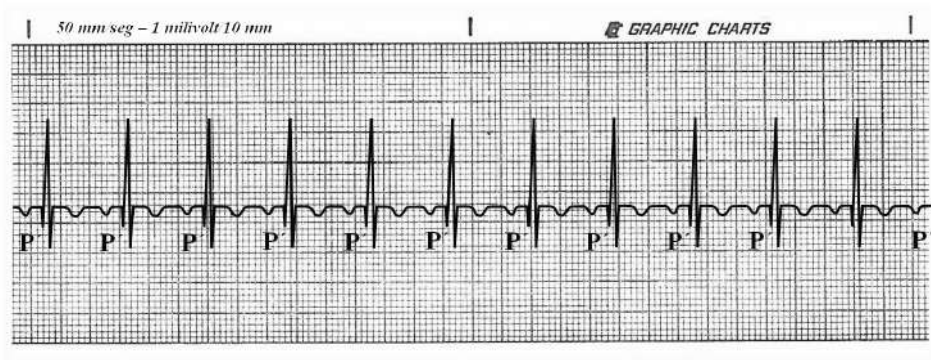


Figura 39. Taquicardia Supraventricular Sostenida de origen Auriculoventricular. Las ondas P' son negativas siempre. La arritmia es siempre de alta frecuencia y regular. En algunos trazados puede suceder que los complejos estén muy pegados entre sí que sea imposible diferenciar la morfología de la onda P' negativa. En estos casos, al haber dudas, se debe informar como taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular sostenida.

1.9. Aleteo o Flutter Auricular: se generan varios focos ectópicos dentro del tejido atrio auricular. Cada uno de estos genera un impulso eléctrico que se traduce en una onda de despolarización atrial distinta a la onda P sinusal, que morfológicamente es más pequeña y positiva (se despolarizan pequeñas regiones en forma asincrónica del tejido atrial y casi conjuntamente) y que reciben, todas ellas, la denominación de ondas F de Flutter Atrial. Una de esas ondas llega al nódulo auriculoventricular y desde allí logra transmitir el impulso a través a los ventrículos, pero a una frecuencia alta, podríamos decir que la más alta frecuencia que puede soportar el tejido atrioventricular de conducción. Siempre la frecuencia cardíaca está por encima de 200, la configuración de los QRS son supraventriculares, el ritmo es completamente irregular y se denomina como irregularmente irregular. Ningún R-R es igual al anterior y no existe ningún tipo de patrón.

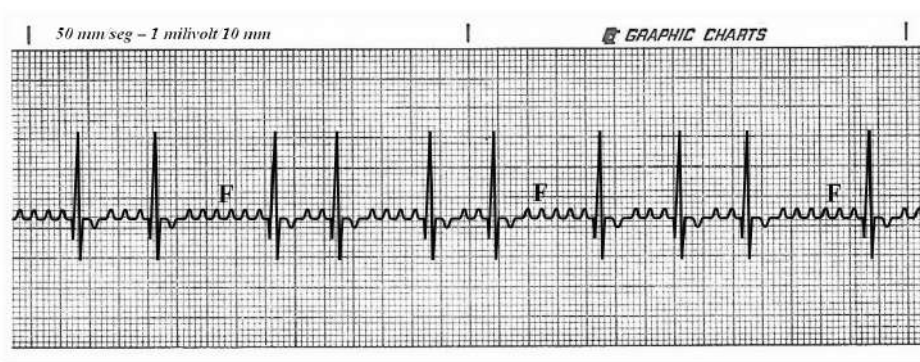


Figura 40. Aleteo Auricular también denominado Fluter Auricular. El ritmo es rápido, irregular siempre y los complejos QRS tienen morfología supraventricular. La actividad eléctrica supraventricular describe ondas de despolarización atrial no sinusales que reciben el nombre de ondas F. Estas se presentan en número variable antes de la conformación del complejo QRS supraventricular. En general, aunque no es una regla, presentan menor amplitud que la onda P sinusal ya que representan, cada una de ellas, pequeños sectores de despolarización atrio auricular. De todos los focos ectópicos generados, uno de ellos alcanza el nódulo auriculoventricular y sigue su camino hacia la normal despolarización ventricular.

1.10. Fibrilación Auricular: siempre la frecuencia cardíaca está por encima de 200, la morfología de la onda P es totalmente anormal y se la denomina onda f (de fibrilación), la configuración de los QRS es supraventricular, el ritmo es completamente irregular denominándose como irregularmente irregular. Ningún R-R es igual al anterior y no existe ningún tipo de patrón. La fisiopatología indica que el impulso circula a alta velocidad por toda la aurícula y bombardea constantemente el nódulo atrioventricular hasta que lo encuentra despolarizado y el impulso pasa hacia los ventrículos. Los QRS varían constantemente en amplitud ya que el impulso sabe encontrar a determinados sectores del ventrículo todavía en estado de despolarización.

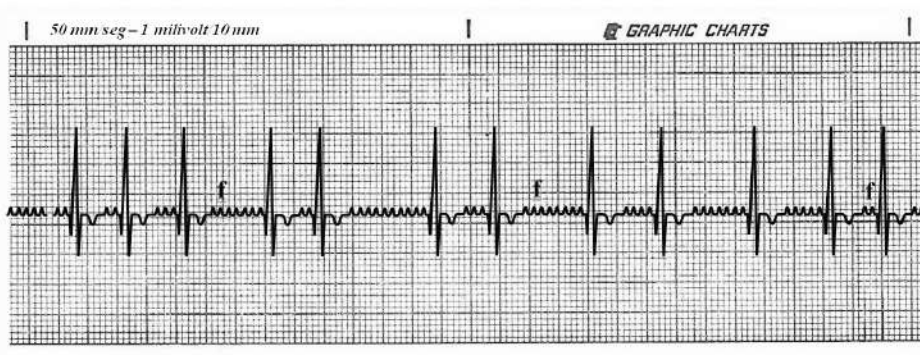


Figura 41. Fibrilación Auricular. El ritmo es rápido, irregular siempre y los complejos QRS tienen morfología supraventricular. Se lo denomina irregularmente irregular. La actividad eléctrica supraventricular describe ondas de despolarización atrial no sinusales que reciben el nombre de ondas f ya que el tejido atrial, cada una de sus fibras mioatriales, se comportan anárquicamente. De todos los impulsos generados, uno de ellos alcanza el nódulo auriculoventricular y sigue su camino hacia la normal despolarización ventricular. En estos casos la actividad eléctrica se define como ondas f, asimismo, la actividad mecánica resultante de la misma es análoga a un atrio que en vez de contraerse tiembla.

Existen dos situaciones en las que la frecuencia de la fibrilación atrial puede ser inferior a 200 complejos QRS por minuto:

- Pacientes medicados. La digoxina ejerce parte de sus efectos antiarrítmicos sobre la conducción del nódulo atrioventricular provocando un enlentecimiento del paso del impulso eléctrico por el mismo. En estos casos, los pequeños impulsos generados anárquicamente a nivel atrial bombardean constantemente al nódulo atrioventricular en una frecuencia altísima (500-600 por minuto). Solo una parte, entre 180 a 280 impulsos logran pasar a los ventrículos. Esta frecuencia es muy alta. La digoxina disminuye la respuesta del nódulo atrioventricular lo cual conlleva a una disminución en el número de impulsos que pasan a los ventrículos, reduciendo su frecuencia a valores deseables, dentro de la patología, de 130 a 150 complejos por minuto.
- Casos de fibrilación auricular de bajo pasaje, también conocida como Fibrilación Atrial Alone. En algunas situaciones clínicas, por ejemplo hipotiroidismo canino, el mismo cuadro del paciente genera que la respuesta a la fibrilación atrial por parte del nódulo atrioventricular, asociada al bajo metabolismo, permita solo el pasaje de una parte de los impulsos que llegan a este. En la casuística de los autores se ha observado una frecuencia de 120 latidos por minuto.

1.11 Complejos Prematuros Ventriculares: los complejos prematuros ventriculares se generan a partir de un foco o de varios focos ventriculares ectópicos que por su autoexcitabilidad superan al nódulo sinusal y descargan un impulso despolarizante antes que este, es decir, superan la actividad eléctrica del nódulo sinusal. A este foco se lo conoce como ectópico y puede provenir del propio miocardio ventricular o de parte del sistema de conducción normal del ventrículo.

Se los clasifica con base en su origen en:

- **Unifocales:** los complejos se originan en un solo foco ventricular que puede provenir del miocardio izquierdo o derecho y del septo interventricular a nivel del tejido de conducción.
- **Bifocales:** los complejos se originan en dos focos ventriculares distintos pero identificables en el trazado electrocardiográfico, es decir, que pueden diferenciarse por su morfología.
- **Multifocales:** los complejos se originan en más de dos focos ventriculares identificables durante el trazado electrocardiográfico.

Se los clasifica, además, según su localización en:

- **Miocárdicos:** se caracterizan aberrantes ya que son anchos y amorfos. Su ancho –tiempo– supera los 0.04 seg en gatos y razas toy, 0.05 seg en razas pequeñas y medianas y 0.06 seg en razas grandes y gigantes. Pueden tener su origen en el miocardio izquierdo o derecho como se esquematizan en las Figuras 40 y 41, respectivamente.
- **Del sistema normal de conducción intraventricular:** se caracterizan por ser normales en duración (tiempo) ya que el impulso eléctrico corre por el sistema normal de conducción. No superan los 0.04 seg en gatos y razas toy, 0.05 seg en razas pequeñas y medianas y 0.06 seg en razas grandes y gigantes. Dan una conformación de tipo supraventricular pero con un origen ventricular, el complejo QRS es similar al nodal pero se origina en la porción inicial del Haz de His.

Para diferenciar un complejo prematuro supraventricular de un complejo prematuro de morfología supraventricular con foco en el sistema de conducción intraventricular, hay que observar en el electrocardiograma la distancia donde tendría que haber estado la onda P'. Si esta distancia es mayor a la esperada y no hay onda P' es un complejo prematuro con foco en el sistema de conducción intraventricular y si hay P' es supraventricular, es decir, se observa lo que sería el intervalo P-Q, a mayor intervalo P-Q sin onda P', el complejo es de origen ventricular.

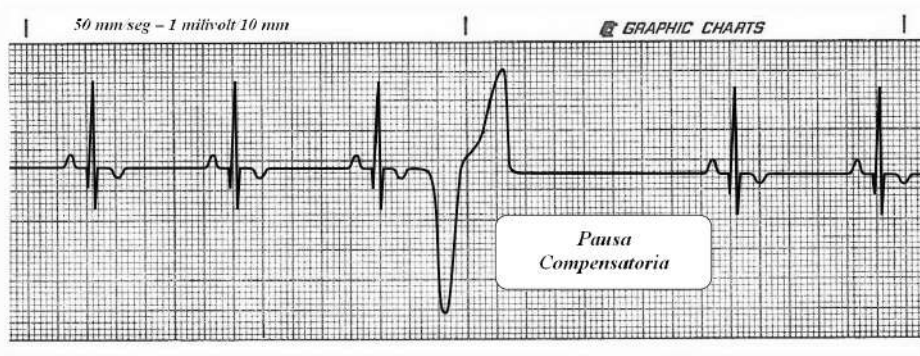


Figura 42. Complejo Prematuro Ventricular Izquierdo también denominado Extrasístole Ventricular Izquierda. El 4° complejo de morfología ancha y amorfa (aberrante) es muy distinto a los complejos supraventriculares normales de origen ventricular. Su morfología ancha y amorfa obedece a que tanto el proceso de despolarización como la repolarización posterior se realizan a través del miocardio ventricular en lugar del sistema normal de conducción ya que tienen un origen distinto que obedece a la automaticidad anárquica de un foco ectópico ventricular izquierdo. Todos los complejos aberrantes que presentan una onda mayor negativa tienen su origen en un foco ectópico ubicado sobre el miocardio ventricular izquierdo. La despolarización y repolarización en los complejos aberrantes se fusionan ya que cuando parte del miocardio termina su despolarización ya hay otra parte que ha comenzado la repolarización ventricular.

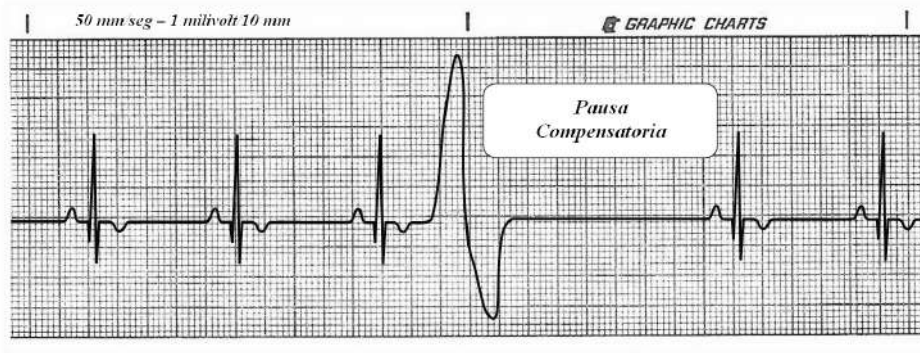


Figura 43. Complejo Prematuro Ventricular Derecho también denominado Extrasístole Ventricular Derecha. El 4° complejo de morfología ancha y amorfa (aberrante). Valen las mismas consideraciones que para la Figura 40.

Todos los complejos prematuros ventriculares ocurren temporalmente en la diástole ventricular, muchos acortan el tiempo de llenado ventricular ya que desencadenan por su actividad eléctrica la despolarización ventricular con la consecuente contracción posterior. Esta situación es la responsable, en caso de generarse varios complejos por minuto,

de los trastornos hemodinámicos provocados por este tipo de arritmias ventriculares.

La diástole se identifica en el trazado electrocardiográfico como el espacio comprendido entre el final de la onda T y el comienzo del complejo QRS siguiente. A partir de lo anterior, los complejos ventriculares anormales se pueden clasificar en:

- **Tardíos en Diástole:** son los complejos ventriculares (aberrantes o de morfología supraventricular) ubicados posteriormente a la formación de una onda P normal o de origen sinusal. El foco ectópico ventricular se desató al mismo tiempo que el sinusal y uno despolarizó a los ventrículos y el otro (sinusal) a los atrios. Es el complejo prematuro ventricular más benigno de los cuatro ya que su autoexcitabilidad está muy cerca de la sinusal, es decir, no es tan rebelde o anárquico.

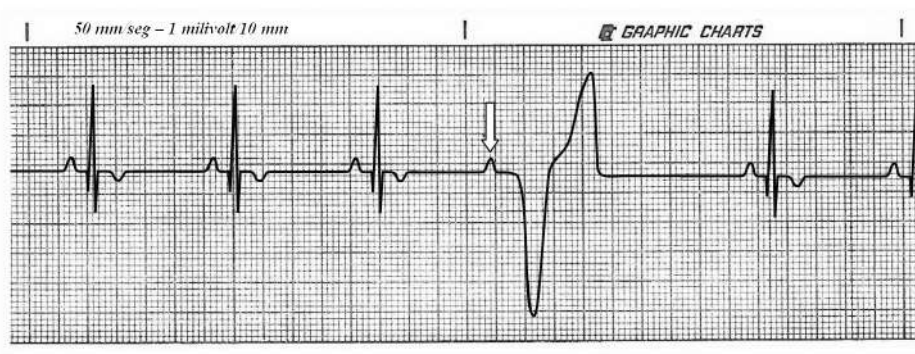


Figura 44. Complejo ventricular izquierdo tardío en diástole. Se observa la onda P sinusal con morfología normal y pegada al mismo un complejo ventricular izquierdo. Ambos procesos eléctricos (atrial y ventricular) se desarrollan al mismo tiempo. La onda P sinusal se señala con una flecha.

- **Comunes:** son los complejos ventriculares (aberrantes o de morfología supraventricular) que no permiten observar la onda P previa ya que se encuentra encubierta debajo de estos. Son los que se aprecian más comúnmente en los electrocardiogramas y son por definición más severos que los tardíos.

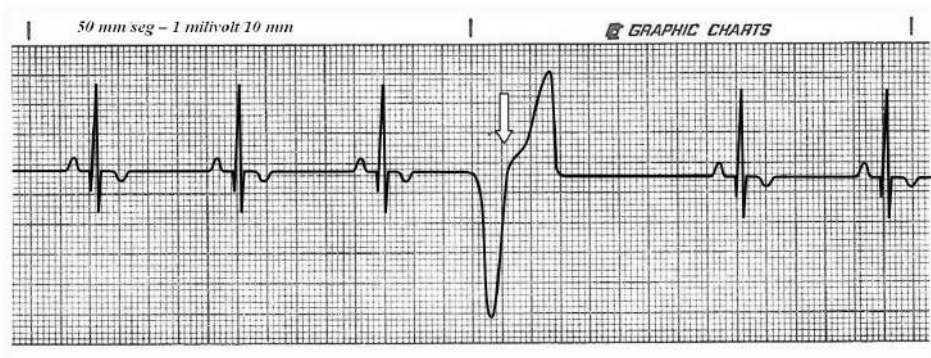


Figura 45. Complejo ventricular izquierdo común. El complejo ventricular prematuro oculta la onda P y se adelanta en el tiempo a la actividad sinusal. La flecha blanca indica donde se debería trazar electrocardiográficamente la onda P.

- **Preoces:** se generan muy temprano en la diástole (que comenzaba en la onda T previa) produciéndose el fenómeno de R sobre T, que se describe como una onda R o QRS aberrante encimándose sobre la onda T. Son los más malignos ya que al encimarse a la onda T está indicando que hay zonas del corazón o ventrículos que se están despolarizando y repolarizando al mismo tiempo. A la exploración física del animal, al no darle tiempo al corazón a que se cargue de sangre en la diástole, no se presenta pulso a la palpación de la arteria femoral. Siempre, con posterioridad a estos complejos, se presenta una pausa compensatoria que le permite al corazón volver al ritmo normal.

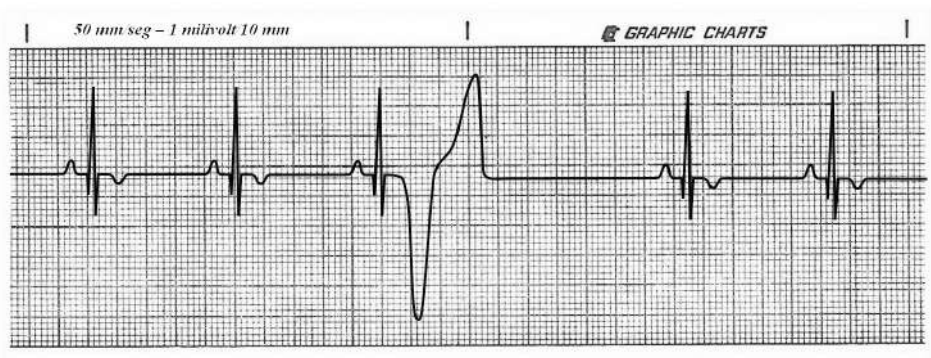


Figura 46. Complejo prematuro ventricular izquierdo precoz. La extrasístole ventricular izquierda se produce tan adelantada en el tiempo en el esquema presentado que se fusiona con la onda T negativa generada en la repolarización normal del complejo sinusal precedente.

- **Interpolados:** los complejos ventriculares (aberrantes o de morfología supraventricular) se presentan exactamente en el medio de dos complejos normales o sinusales. Esta ectopia no altera el ritmo normal ya que se da uno y uno. Es importante diferenciar esto del bigeminismo ventricular donde también se presentan uno y uno pero el ectópico ventricular no lo hace exactamente en el medio, sino que se presenta como tardío, común o precoz. Este tipo de arritmias siempre hay que tratarlas ya que se está afianzando el foco ectópico y quiere gobernar la conducción del corazón.

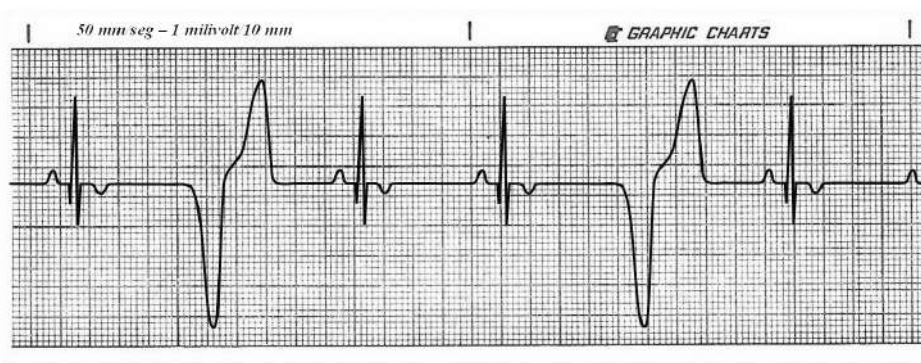


Figura 47. Complejo ventricular común. Los complejos ventriculares esquematizados se encuentran justo a la mitad de distancia entre dos complejos QRS sinusales normales. Este ritmo, a pesar de ser anormal, es regular y no modifica la hemodinamia normal del sistema cardiocirculatorio.

Los complejos ventriculares prematuros de cualquier origen son los de presentación más común en animales de compañía y comparten estas siguientes características electrocardiográficas:

- Ritmo irregular.
- No hay onda P o relación temporal con la onda P.
- Los QRS son prematuros, de origen ventricular miocárdico o con foco en el sistema de conducción ventricular. Los complejos aberrantes pueden ser positivos o negativos, si son positivos se originan de un foco ectópico en el ventrículo derecho y si son negativos en el ventrículo izquierdo.

1.12. Taquicardia Ventricular: las taquicardias ventriculares son complejos prematuros de origen ventricular (extrasístoles ventriculares) que se suceden uno a continuación de otro en un número consecutivo mayor de 3 o 4.

Se clasifican en:

- **Taquicardias ventriculares paroxísticas:** sobre el registro electrocardiográfico se producen más de 3 o 4 complejos de origen ventricular seguidos (miocárdico aberrante o de foco en el sistema de conducción con morfología supraventricular). Se pueden presentar con un solo tipo de forma (monomórficos) o con más de una forma y dando a entender que surgen de más de un foco ectópico (bimórficos o multimórficos).

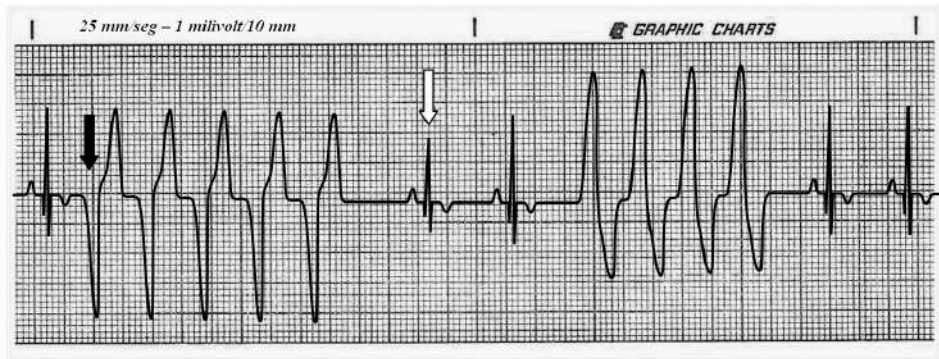


Figura 48. Taquicardia Paroxística Bifocal Izquierda y Derecha. Se observa un 1° complejo sinusal seguido de una salva de 5 complejos aberrantes ventriculares izquierdos, luego 2 complejos sinusales y en forma posterior 4 complejos aberrantes ventriculares derechos. La flecha blanca indica un complejo de captura ventricular en el intento del nódulo sinusal de recuperar el mando cardíaco, la flecha negra indica un complejo de fusión de origen ventricular izquierdo.

- **Taquicardias ventriculares continuas:** sobre el registro electrocardiográfico se observa, en todo el trazado, la presencia de complejos aberrantes de origen miocárdico ventricular o con morfología supraventricular con origen en el sistema de conducción. No debe presentar el trazado en ningún sector otra manifestación eléctrica que la mencionada, ya que si se presenta dejaría de ser continua para pasar a ser de tipo paroxística. La taquicardia ventricular continua o sostenida, a su vez, puede ser regular cuando se origina a partir de un solo foco o monofocal (dando un trazado regular al originarse de un solo foco que presenta una regularidad en su automatismo) o de tipo irregular cuando es originada en más de un foco con origen en el ventrículo (en este caso al originarse en más de un foco, estos no presentan la misma frecuencia de descarga y la regularidad se ve alterada).

Por otra parte, a la taquicardia ventricular continua regular originada en un solo foco es necesario diferenciarla del ritmo idioventricular o propio del ventrículo. Para llevar a cabo esta diferenciación se toma

registro del valor de la frecuencia cardiaca; si esta es menor de 60 complejos por minuto es un ritmo idioventricular y si es mayor de 60 es una taquicardia ventricular continua monofocal de ritmo regular. El automatismo del nódulo atrioventricular es de 60 latidos por minuto en caninos normales. Este ritmo idioventricular se presenta cuando, por alguna alteración, debe tomar el mando el nódulo auriculoventricular.

Esta situación se puede presentar en: 1) bloqueo auriculoventricular de 3º grado caracterizado por 2 ritmos superpuestos que no tienen relación eléctrica temporal que son el ritmo sinusal para atrios (representado por ondas P) y el idioventricular para ventrículos y, 2) paro sinusal en el cual el nódulo auriculoventricular debe despertar y tomar el mando para permitir que la actividad eléctrica continúe ante la falla sinusal, es decir, el nódulo atrioventricular tiene que hacer de salva para que el corazón siga latiendo ante la ausencia de impulso sinusal.

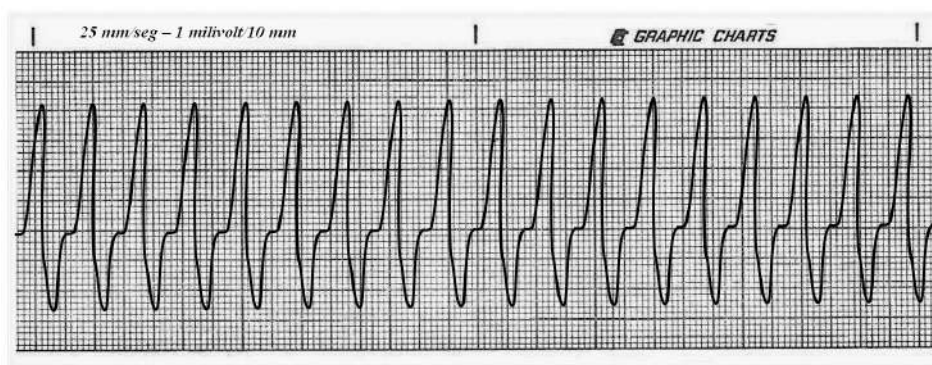


Figura 49. Taquicardia Ventricular Derecha Sostenida. Se observan, durante todo el registro, complejos de morfología aberrante, con un ritmo regular y sostenido. El foco ectópico ventricular se encuentra en el miocardio derecho. Al ser todos los complejos iguales y el ritmo regular el sitio ectópico es único o monofocal.

Los procesos arrítmicos ventriculares presentan algunas particularidades que merecen ser analizadas con más detalle:

- **Captura Ventricular:** la captura ventricular hace referencia a un complejo de morfología normal y de origen supraventricular (de amplitud diferente a los de origen sinusal), que se sucede luego de una taquicardia ventricular paroxística y que intenta restablecer el ritmo sinusal. El complejo de captura (QRS) siempre debe ser diferente a los normales, siendo, en general, de menor amplitud que los sinusales (Figura 48).
- **Complejos de Fusión:** es la inversa de los complejos de captura, estos tenían delante complejos de origen ventricular y el corazón intentaba volver a la normalidad. En cambio, los complejos de

fusión tienen delante suyo a complejos normales de origen sinusal y es el foco ectópico a partir de un mayor automatismo el que intenta apoderarse del ritmo y al hacerlo en forma acelerada se fusiona con los complejos normales que le precedían. Es una actividad atrial o supraventricular que está siendo captada o tapada por una actividad ventricular ectopía (Figura 48).

- **Torsión de Punta:** el corazón está muy dañado, hay múltiples focos en el ventrículo que están tratando de tomar el mando pero todo está muy lesionado y el impulso gira alrededor de todo el corazón por la punta del mismo. En el registro se observa cómo el impulso va rotando en taquicardia continua irregular multifocal, desde complejos positivos hacia isoeléctricos, pasando por negativos y volviendo a los isoeléctricos para volver devuelta a los positivos, así sucesivamente.
- **Complejos de Escape Ventricular:** los complejos de escape se originan de focos ectópicos ventriculares miocárdicos ante la presencia de un bloqueo o paro sinusal. El corazón siente que si no se produce esta salva se muere; por lo tanto los mismos son un escape hacia volver a latir. Se lo observa en el registro electrocardiográfico después de un espacio mayor a 2 R-R normales donde no aparece un impulso sinusal. Pasado un lapso de tiempo de cese de la actividad eléctrica en un determinado momento se presenta el escape ventricular. Este puede ser aberrante o con morfología supraventricular. Asimismo, el otro lugar que puede reaccionar frente a esta situación es el nodo atrioventricular.

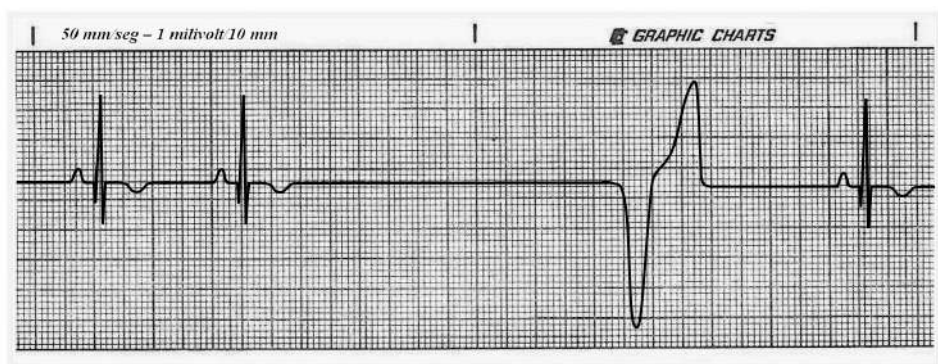


Figura 50. Complejo de Escape Ventricular. Luego del segundo complejo sinusal se produce una pausa sin actividad eléctrica que dura más de lo normal determinando una parada sinusal. El nódulo sinusal se queda como mudo, sin poder reaccionar y si alguna actividad eléctrica no se genera en otra región distinta no habrá actividad eléctrica que desencadene la actividad mecánica contráctil. Esta actividad eléctrica puede surgir del nódulo auriculoventricular, del sistema de conducción

intraventricular o de los miocitos ventriculares derechos e izquierdos. En el esquema se representa un 3° complejo ventricular izquierdo de morfología aberrante que intenta salvar el funcionamiento eléctrico cardíaco. A este complejo se lo denomina escape ventricular.

1.13. Aleteo Ventricular: el aleteo ventricular se caracteriza por presentar ondas aberrantes seguidas y continuas, sin presentar entre estas intervalos T-P. Se observan como montañas unas seguidas de las otras con una frecuencia cardíaca mayor de 200 latidos por minuto. Siempre las oscilaciones son regulares y sin espacio de tiempo entre estas. No se presentan en ningún momento ondas con morfología normal.

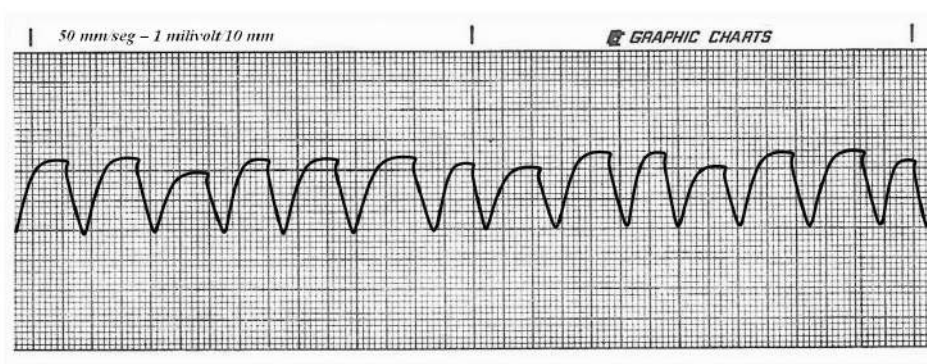


Figura 51. Aleteo Ventricular. Las ondas aberrantes (anchas y amorfas) se presentan seguidas o pegadas unas de otras sin presencia de segmento T-P.

1.14. Fibrilación Ventricular: es similar al anterior salvo que las ondas son completamente aberrantes e irregulares. La actividad eléctrica ventricular es totalmente anárquica, el corazón (como actividad mecánica) no se contrae sino que tiembla.

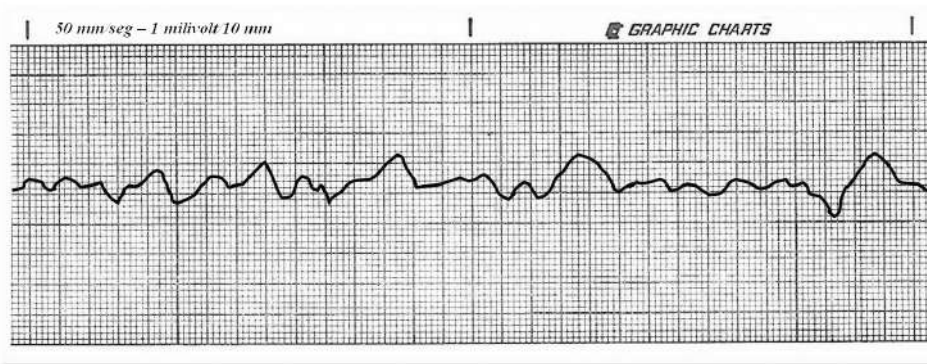


Figura 52. Fibrilación Ventricular. El ritmo es irregular y no se registra ninguna configuración electrocardiográfica asociada a atrios y/o ventrículos.

Los trastornos en la conducción son alteraciones que implican al sistema normal y específico de conducción del corazón, afectando a las vías anatómicas originales o generadas por neoformaciones conductoras. Dentro de estas últimas tenemos, en caninos y felinos domésticos, anomalías congénitas asociadas a la presencia de haces conductivos anómalos que provocan un síndrome de preexcitación ventricular. Seguidamente, se detallan estos trastornos conductivos.

1.15. Síndrome de Preexcitación: es un trastorno en la conducción generado por la presencia de un haz anómalo que conecta a los atrios con los ventrículos. Este le gana en velocidad a la conducción que se genera de forma normal a través del nódulo auriculoventricular y el haz de His. Electrocardiográficamente, se caracteriza siempre por un segmento P-R corto o nulo, es decir, el inicio del QRS se encuentra al final de la onda P. El electrocardiograma presenta un ritmo regular, la frecuencia cardíaca es normal o aumentada, el eje eléctrico medio se encuentra conservado o dentro de los valores para la especie, la onda P es normal en tiempo y amplitud, el segmento P-R (mayor significación) es corto o nulo y el segmento QRS-T es normal. Este síndrome se puede presentar, a su vez, de tres maneras diferentes de acuerdo al haz aberrante que lo conduce, los dos más importantes son:

- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White:** es generado por un haz aberrante que conecta el atrio derecho con el ventrículo derecho denominado haz de Kent. Este haz permite el pasaje bidireccional del impulso eléctrico, es decir, de atrios a ventrículos y de ventrículos a atrios. Esta particularidad genera un mecanismo de macro-reentrada donde el impulso que salió del nódulo sinusal viaja por fibras internodales y músculo atrial despolarizando a los atrios y aurículas llegando, finalmente, a despolarizar en un mismo tiempo al nódulo auriculoventricular y al haz de Kent. En el nódulo atrioventricular el impulso sufre el retardo fisiológico (necesario para la correcta coordinación con los ventrículos), pero por el haz de Kent pasa rápidamente a los ventrículos y los despolariza. En una primera etapa el impulso corre por el miocardio ventricular derecho (generando una melladura en la rama ascendente de la onda R en el electrocardiograma) pero luego alcanza el haz de His y los hace por el sistema normal de conducción. El impulso, en contrapartida y luego del retardo fisiológico normal, pasa desde el nódulo auriculoventricular al haz de His y de este a los ventrículos encontrándolos despolarizados (período refractario absoluto). Sin embargo, encuentra en su camino al haz de Kent ya en condiciones

de ser despolarizado nuevamente y el impulso pasa por este, pero ahora en dirección retrógrada hacia el atrio derecho y nódulo sinusal. De esta manera, despolariza el nódulo sinusal y se genera un circuito cerrado que provoca una taquicardia supraventricular a causa del fenómeno de macro-reentrada. Este fenómeno es lo que se denomina como síndrome de Wolff-Parkinson-White, pudiéndose observar partes del registro electrocardiográfico con síndrome de preexcitación (electrocardiograma sin segmento P-QRS y con rama ascendente de la onda R mellada denominándose a la misma como onda δ) y partes del registro electrocardiográfico con taquicardias ventriculares o síndrome de Wolff-Parkinson-White (electrocardiograma con complejos QRS aberrantes todos juntos). En los registros electrocardiográficos se dan los dos casos a la vez.

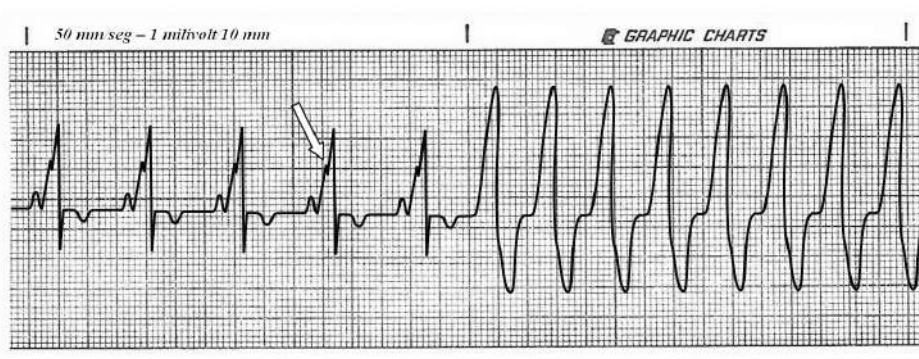


Figura 53. Síndrome de Pre-Excitación de Wolff-Parkinson-White. La onda P se pega al complejo QRS, la onda R en su porción ascendente se encuentra mellada (onda δ) como muestra la flecha. En un momento el síndrome de pre- excitación desarrolla el síndrome de Wolff-Parkinson-White y se describe una taquiarritmia ventricular derecha paroxística. Los complejos son anchos y amorfos, es decir, presentan morfología aberrante.

- **Síndrome de Lown-Ganong-Levin:** este síndrome es provocado por un haz anómalo denominado haz de James que conecta de forma aberrante el atrio derecho con el haz de His, posteriormente al nódulo auriculoventricular. Genera, al igual que el síndrome de Wolff-Parkinson-White, un P-QRS corto o nulo, sin onda δ ya que no se propaga por el miocardio ventricular sino que lo hace por el sistema normal de conducción. Electrocardiográficamente, se evidencia por una rama ascendente de la onda R con menor inclinación y en forma de crecimiento exponencial. A diferencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White no genera el mecanismo de macro-reentrada ya que es unidireccional.

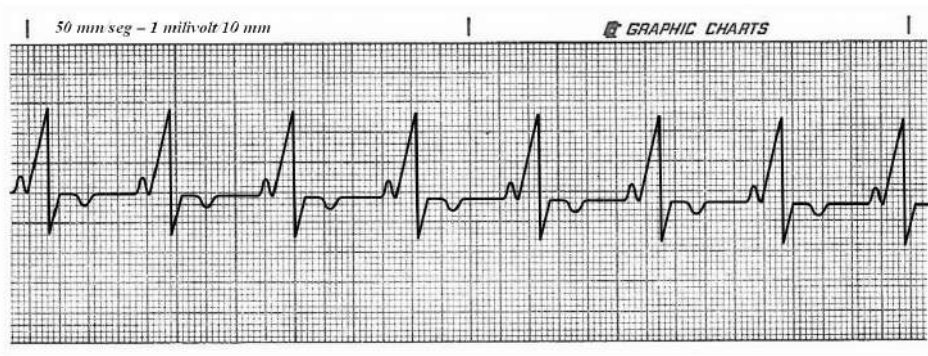


Figura 54. Síndrome de Pre-Excitación de Lown-Ganong-Levin. La onda P se pega al complejo QRS. No se presenta segmento P-Q ya que el haz anómalo saltea el nódulo auriculoventricular y despolariza tempranamente a los ventrículos. La pendiente ascendente de la onda R es menor pero sin melladura.

El tratamiento para cualquiera de los dos síndromes descritos es la inhibición del haz anómalo a través de su cauterización por radiofrecuencia. Es importante destacar que el segmento P-QRS en los caninos de la raza *Yorkshire terrier* es más corto que lo normal o que el rango establecido para la especie canina.

1.16. Bloqueos Auriculoventriculares: los bloqueos auriculoventriculares son alteraciones a nivel de la conducción normal (sistema especializado) presentes en el nódulo auriculoventricular (NAV). Son ocasionados por trastornos isquémicos o por la acción de drogas como xilacina, digitálicos, acepromazina, etc.

Se los clasifica, de acuerdo a su gravedad, en:

- **Bloqueo Auriculoventricular de 1° grado:** se caracteriza por presentar un intervalo P-R aumentado. El P-R en los distintos complejos P-QRS puede ser igual en tiempo o variable pero siempre por encima de los valores normales para la especie (0.13 seg en caninos y 0.09 seg en felinos). Siempre el cuadro o registro se presenta con un ritmo de baja frecuencia. La relación P y QRS es 1:1, es decir, siempre luego de una onda P se presenta un QRS y viceversa, siempre antes de un QRS se presenta una onda P. Para diferenciar de un cuadro de bradicardia sinusal se puede atropinizar al paciente, de esta manera el mismo eleva la frecuencia cardiaca y si el bloqueo es verdadero se sigue observando en el registro, de lo contrario desaparece. En la raza canina *Airedale terrier* el

segmento P-QRS es más largo que lo normalmente establecido para la especie.

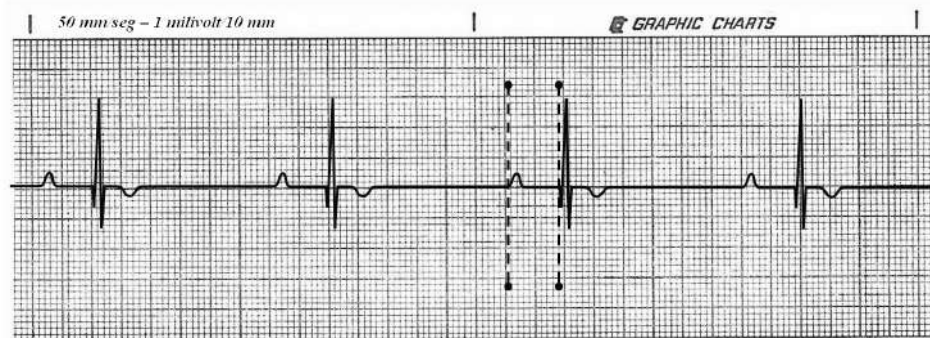


Figura 55. Bloqueo auriculoventricular de 1° grado. El trastorno se presenta a nivel del nódulo auriculoventricular. Genera un retraso, pero no un impedimento, en la conducción a través de este hacia los ventrículos. El intervalo P-Q o P-R a consecuencia de un aumento del tiempo del segmento P-Q se presenta por sobre los valores normales para la especie en estudio. En el ejemplo descripto, a una velocidad de corrida del papel de 50 mm/seg y a una onda P dentro de los rangos normales el intervalo P-Q es de 0.17 segundos. Las líneas punteadas muestran el trazado que ilustra la determinación del intervalo P-Q.

- **Bloqueo Auriculoventricular de 2° grado:** se caracteriza por presentar una interrupción intermitente en la conducción auriculoventricular, es decir, el impulso pasa por el nódulo auriculoventricular normalmente y en determinado momento se bloquea. Se manifiesta electrocardiográficamente por una onda P que no es seguida de un complejo QRS, denominándose a este proceso como onda P no conducida. Se lo clasifica de dos maneras de acuerdo al segmento P-QRS, a saber:
 - **Mobitz tipo I:** se lo conoce como bloqueo de Wenckebach. Presenta un segmento P-QRS variable, es decir, en el electrocardiograma se observa que el segmento P-QRS se va haciendo cada vez más largo, pasando desde los valores normales a los anormales, hasta que en un determinado momento se bloquea y a una onda P no le sigue un complejo QRS. El segmento se alarga hasta que se bloquea. La onda P es normal, la frecuencia cardíaca es normalmente bradicárdica y los QRS son supraventriculares. La relación P: QRS es mayor a 1:1. El ritmo es irregular.
 - **Mobitz tipo II:** presenta un segmento P-QRS constante, evidenciándose en el electrocardiograma que de repente en el registro aparece una onda P que no es seguida de un complejo QRS.

La onda P es normal, la frecuencia cardíaca es normalmente bradicárdica, los complejos QRS son supraventriculares. La relación P: QRS es mayor a 1:1. El ritmo es irregular, salvo que se muestre un cierto sincronismo, es decir, que cada dos ondas P-QRS haya una onda P sola (bloqueo) o cada tres P-QRS haya una onda P sola, en estos casos es regularmente irregular o denominado ritmo bigeminado y trigeminado, respectivamente.

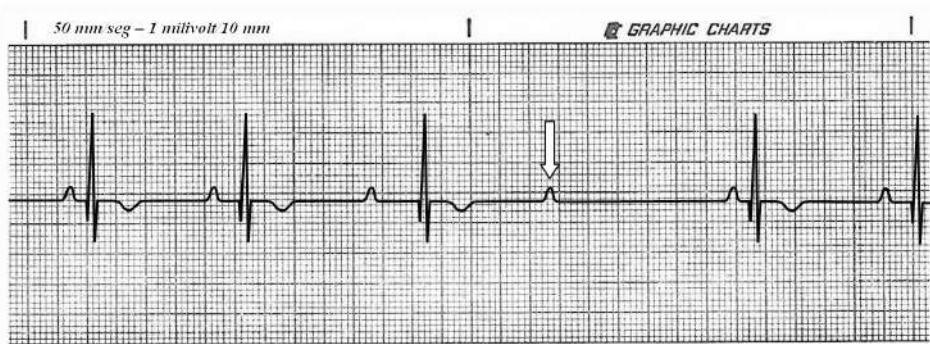


Figura 56. Bloqueo auriculoventricular de 2° grado Mobitz tipo I. Los intervalos P-Q o P-R se van alargando en el tiempo dando cuenta de una alteración progresiva en el pasaje del impulso por el nódulo auriculoventricular. En un momento determinado el impulso se bloquea y a una onda P no le sigue un complejo QRS. La flecha marca la onda P no conducida.

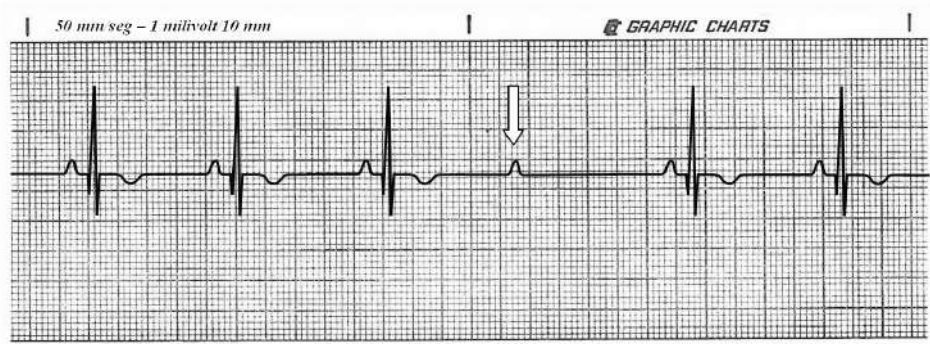


Figura 57. Bloqueo auriculoventricular de 2° grado Mobitz tipo II. Los intervalos P-Q o P-R son regulares y su tiempo se encuentra dentro del rango normal. En un momento determinado el impulso se bloquea y a una onda P no le sigue un complejo QRS. La flecha marca la onda P no conducida.

Por otra parte, los bloqueos auriculoventriculares de II grado, se clasifican de acuerdo a la duración de los complejos QRS en tiempo, a saber:

- **Tipo A:** complejos QRS de duración normal en tiempo o hasta 0.06 segundos.
- **Tipo B:** complejos QRS de duración mayor a la normal en tiempo o superiores a 0.06 segundos.
- **Bloqueo Auriculoventricular de 3º grado:** se caracteriza por presentar una interrupción total en el paso del impulso por el nódulo auriculoventricular. Esto se manifiesta electrocardiográficamente por la presencia de dos ritmos superpuestos (supraventricular y ventricular) y, por lo tanto, dos frecuencias superpuestas. Una generada por el nódulo sinusal o frecuencia supraventricular y otra generada a partir del ventrículo o efectiva (debido a que es la que permite el verdadero funcionamiento del ventrículo como bomba cardíaca). El segmento P-QRS no existe, parece estar presente pero si se observa bien no guarda relación con los complejos QRS. Los intervalos de tiempo entre las ondas P son constantes y regulares. Los complejos QRS son aberrantes ya que se generan a partir de un foco ectópico ventricular, este puede ser único denominándose monofocal o múltiple denominándose multifocal.

Presentan peor pronóstico clínico los complejos multifocales que los unifocales, ya que esto significa que el ventrículo está ingobernable y yendo hacia la anarquía, muy probablemente por lesiones en todo el miocardio ventricular. Si los focos ectópicos son de origen en el ventrículo derecho los complejos QRS son positivos y si los focos ectópicos son de origen en el ventrículo izquierdo los complejos QRS son negativos.

El registro presenta ondas P normales, complejos QRS aberrantes, frecuencia cardíaca muy baja (menor a 40). Lo informo como ritmo idioventricular unifocal o multifocal y puedo describir de que ventrículo viene el foco ectópico.

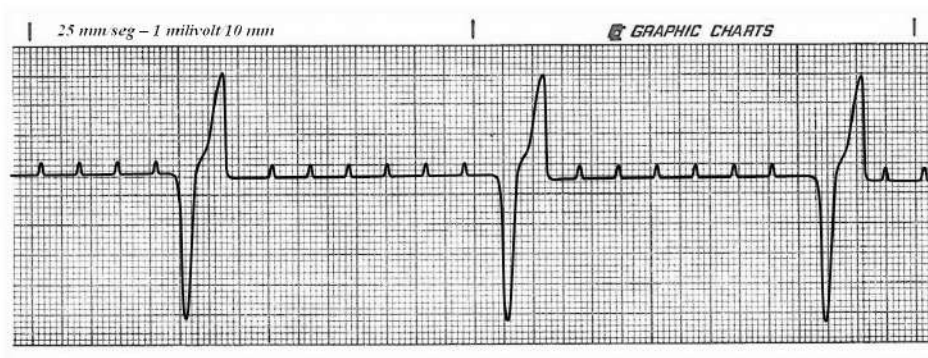


Figura 58. Bloqueo auriculoventricular de 3° grado. Las ondas P correspondientes a la despolarización atrial presentan un ritmo sinusal y no son conducidas hacia los ventrículos por el nódulo auriculoventricular. Los complejos QRS anchos y amorfos (aberrantes) de origen ventricular izquierdo presentan un ritmo regular muy lento y no guardan relación temporal ni electrocardiográfica con las ondas P. La frecuencia real en este caso es la de los complejos QRS aberrantes y, en el esquema presentado, es de 30 complejos por minuto. A esta frecuencia lenta se generarán los impulsos que luego serán los responsables de iniciar la actividad mecánica ventricular o de bomba cardíaca.

1.17. Bloqueo de Rama: los bloqueos de rama son alteraciones en la conducción por trastornos a nivel de las ramas de haz de His. El tejido de conducción presenta dos ramas, derecha e izquierda, que llevan el impulso eléctrico al miocardio ventricular derecho e izquierdo, respectivamente. La rama izquierda se divide en los fascículos anterior y posterior (denominación de cardiología humana), que en caninos y felinos refieren a los fascículos superior o dorsal e inferior o ventral. Los bloqueos completos de rama izquierda y de rama derecha son indiferenciables electrocardiográficamente de los patrones de sobrecarga cameral del mismo lado del miocardio ventricular. Siempre se informa como sobrecarga cameral y/o bloqueo de rama del mismo lado.

- **Bloqueo de Rama Derecha:** se caracteriza porque la rama derecha está bloqueada, el impulso luego del haz de His se propaga normalmente por la rama izquierda despolarizando el ventrículo izquierdo de forma normal, para luego y a través del miocardio ventricular despolarizar el ventrículo derecho (no por el tejido normal de conducción). Esto genera un QRS ancho con presencia de una onda S ancha, anormal y mellada. Se observa el patrón S en el registro electrocardiográfico caracterizado por onda S en derivación I mayor a 0.05 milivolt, en derivación II mayor a 0.35 milivolt y en derivación III la presencia de la misma al igual que en derivación aVF. Una particularidad del bloqueo de rama derecha es la presencia de melladura en la onda S, esto me da una pauta adicional para poder diferenciar el bloqueo de rama derecha de la sobrecarga cameral ventricular derecha. La frecuencia cardíaca es normal o con tendencia a la bradicardia. El eje eléctrico medio se desvía hacia la derecha. En los bloqueos completos de rama derecha el QRS siempre es ancho, en cambio en los bloqueos incompletos el QRS puede ser normal en tiempo.

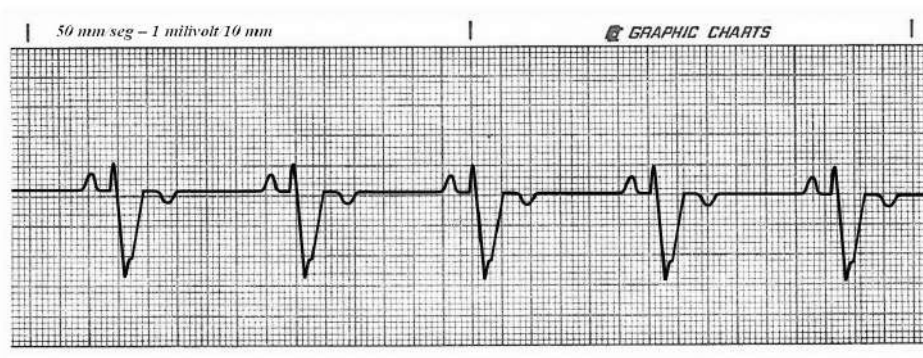


Figura 59. Bloqueo Completo de Rama Derecha. El proceso de despolarización supraventricular es normal. A nivel ventricular la despolarización izquierda sigue por la ruta de conducción, sin embargo, sobre el lado derecho y al estar bloqueada la rama derecha lo hace por el tejido miocárdico contráctil no especializado en la conducción. Esto genera que el impulso recorra un mayor camino y tarde más tiempo. La representación electrocardiográfica son ondas S profundas, anchas y melladas.

- **Bloqueo de Rama Izquierda:** se caracteriza porque la rama izquierda está bloqueada, el impulso luego del haz de His se propaga normalmente por la rama derecha despolarizando el ventrículo derecho de forma normal, para luego y a través del miocardio ventricular despolarizar el ventrículo izquierdo. Esto genera un QRS más ancho con presencia de una onda R ancha y mellada. Las ondas R pueden ser más anchas o generalmente se encuentran aumentadas en amplitud y duración. La frecuencia cardíaca es normal o con tendencia a la bradicardia.

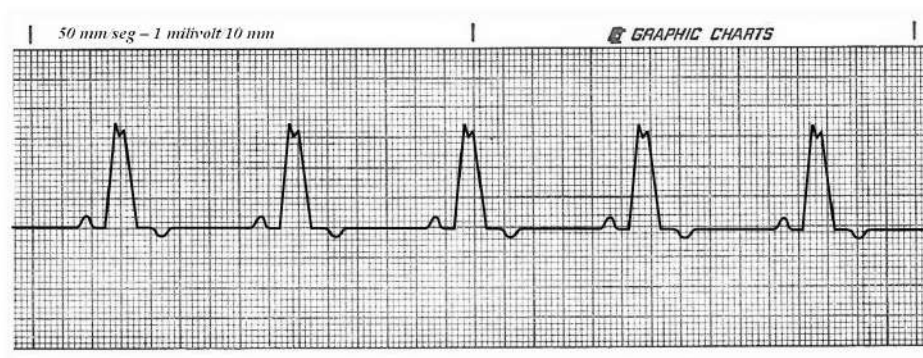


Figura 60. Bloqueo Completo de Rama Izquierda. El proceso de despolarización supraventricular es normal. A nivel ventricular la despolarización derecha sigue por la ruta de conducción; sin embargo, sobre el lado izquierdo lo hace por el

tejido miocárdico contráctil no especializado en la conducción. La representación electrocardiográfica son ondas R anchas y melladas.

- **Bloqueo de Fascículo Anterior Izquierdo:** se caracteriza porque el fascículo anterior de la rama izquierda está bloqueado, el impulso luego del haz de His se propaga normalmente por la rama derecha despolarizando el ventrículo derecho de forma normal y por la parte normal de la rama izquierda, para luego y a través del miocardio ventricular despolarizar la zona afectada por el fascículo anterior de la rama izquierda (no por el sistema normal de conducción). El eje eléctrico medio se desvía hacia la derecha. Se presenta en derivación I un complejo QRS con una deflexión ascendente de la onda Q en diagonal seguida de la onda R que presenta la misma inclinación, mucho más inclinada o recostada que la porción descendente de esta. Las ondas S en derivación II y III son mayores a 0.5 milivolt. Los complejos QRS son normales en ancho.

Bloqueo Rama Derecha	Bloqueo Rama Izquierda	Bloqueo Fascículo Anterior Izquierdo
QRS: mellado, ancho y negativo	QRS: mellado, ancho y positivo	QRS: tamaño y ancho normal
Onda S: ancha y mellada	Onda R: mellada	
Derivación I: onda S negativa, mayor a 0.08 segundos. No se observa sobrecarga ventricular derecha, tampoco melladuras. Onda S mayor a 0.05 milivolt.	Derivación I: onda R mellada y ancha, mayor a 0.08 segundos. Esta es la principal diferencia con la sobrecarga ventricular izquierda y biventricular.	Derivación I: QRS positivo. Onda R que predomina.
Derivación II: onda S mayor a 0.35 milivolt.	Derivación II: onda R ancha y mellada	Derivación II: QRS negativo. Onda S domina.
Derivación III: ondas S presentes.	Derivación III: onda R ancha y mellada	Derivación III: QRS negativo. Onda S domina.

Cuadro 1. Se exponen las características electrocardiográficas en las distintas derivaciones del bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda y bloqueo de fascículo anterior izquierdo.

El registro electrocardiográfico puede aportar información adicional sobre otros trastornos orgánicos y funcionales tanto cardíacos como de orden sistémico. Más allá de que la indicación primaria es la detección, análisis y evaluación de las arritmias es conveniente, aunque consideremos de segundo orden estos aportes, describir seguidamente los mismos a fin de complementar esta obra.

1.18. Sobrecargas Camerales: las sobrecargas camerales, entendidas habitualmente como agrandamientos camerales atriales y/o ventriculares se observan en el registro electrocardiográfico como aumentos en la amplitud, tiempo o ambos de las distintas ondas y deflexiones. De esta manera, tenemos:

- **Sobrecargas Atriales:** se evidencian por el aumento en amplitud, tiempo o ambos de la onda P.
- **Sobrecarga Cameral Atrial Izquierda:** se la informa como sobrecarga cameral atrial izquierda. Se registra en el electrocardiograma como un aumento en tiempo de la onda P. Siendo la misma mayor a 0.04 seg. en caninos de razas chicas y medianas y mayor a 0.05 seg. en caninos de razas grandes y gigantes. Esta onda P agrandada y con una melladura es denominada como P mitral. Esta puede presentar la melladura en cualquier lugar de la onda, es decir, en la porción ascendente, en el vértice o en su porción descendente. Es importante aclarar que una onda P mellada pero con un tiempo dentro de los parámetros normales antes mencionados, no es indicativa de una sobrecarga cameral atrial izquierda. Por otro lado, una onda P con melladura y con un tiempo de 0.04 seg. en un canino de raza pequeña a mediana lo debo considerar e informar como compatible con sobrecarga cameral atrial izquierda y pido examen ecocardiográfico.

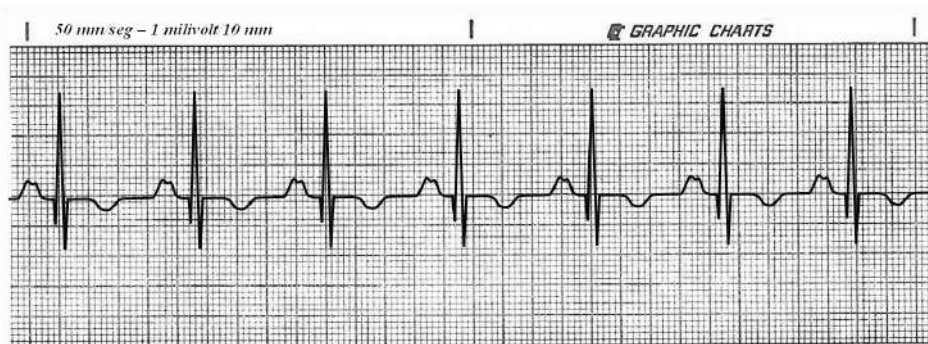


Figura 61. Sobrecarga Cameral Atrial Izquierda. Se observan ondas P anchas con amplitud normal y mellada en la parte superior o en meseta de la onda. A esta onda ancha con un tiempo mayor al rango normal para la especie y con melladura en cualquier porción de la misma se la denomina P mitral.

- **Sobrecarga Cameral Atrial Derecha:** se la informa como sobrecarga cameral atrial derecha. Se registra en el electrocardiograma como un aumento en la amplitud de la onda P. Siendo la misma mayor a 0.04 milivolt en caninos de cualquier raza, peso

o talla. La onda P aumentada y de tipo picuda o terminada en punta se la denomina como P pulmonar.

- **Sobrecarga Cameral Biatrial:** se la informa como sobrecarga cameral biatrial. Se registra en el electrocardiograma como un aumento en amplitud (mayor a 0.04 segundos en caninos) y en tiempo (mayor a 0.04 seg. en caninos de razas chicas y medianas y mayor a 0.05 seg. en caninos de razas grandes y gigantes). Es de destacar que se da con más frecuencia un registro donde la onda P aparece mellada, observándose esta melladura en la porción descendente de la onda.

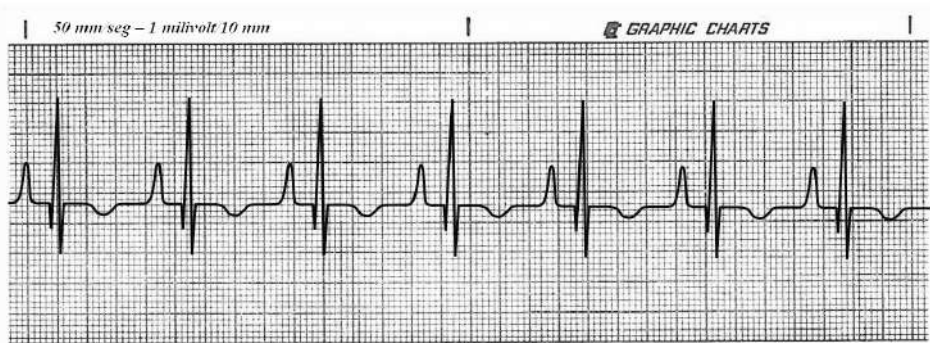


Figura 62. Sobrecarga Cameral Atrial Derecha. Se observan ondas P altas con ancho normal. A esta onda alta y picuda con una amplitud mayor al rango normal para la especie se la denomina P pulmonar.

- **Sobrecargas Ventriculares:** se evidencian por el aumento en amplitud, tiempo o ambos del complejo QRS.
- **Sobrecarga Cameral Ventricular Derecha:** se la informa como una sobrecarga cameral ventricular derecha. La misma puede estar representada por el Patrón S o por el Patrón Q.

Patrón S en caninos:

- Derivación I con una onda S mayor a 0.05 milivolt.
- Derivación II con una onda S mayor a 0.35 milivolt.
- Derivación III con una onda S presente.
- El registro del eje eléctrico medio para estos casos siendo significativa su observación solo en sobrecargas camerales ventriculares derechas (no así en las izquierdas) se encuentra por encima de los 110° en caninos.
- En el caso de tener dudas, se toma el registro de las derivaciones precordiales a fin de verificar la presencia de patrón S. Si hay sobrecarga cameral se presentan:

- CV_{6LL} onda S mayor a 0.8 milivolt.
- CV_{6LU} onda S mayor a 0.7 milivolt.
- Onda T positiva en derivación CV_{10} . Esta última observación no se presenta en la raza canina *Chihuahua*.

Patrón S en felinos:

- Onda S mayor a 0.5 milivolt en la derivaciones I, II y III.
- El registro del eje eléctrico medio para estos casos siendo significativa su observación solo en sobrecargas camerales ventriculares derechas (no así en las izquierdas) se encuentra por encima de los 160° en felinos.
- Ondas T positivas en derivación CV_{10} .

Patrón Q en caninos y felinos

El patrón Q presenta ondas Q en derivaciones I, II, III y aVF mayores a 0.5 milivolt en caninos. El patrón Q es menos significativo o menos correlacionado con lo que verdaderamente está pasando con el tamaño cardíaco derecho que el patrón S. Por lo tanto, en el registro, debo informar como compatible o sugerente de sobrecarga cameral ventricular derecha.

Cuando aparece patrón Q no aparece patrón S en el registro electrocardiográfico y viceversa, es decir, nunca se presentan ambos patrones juntos.

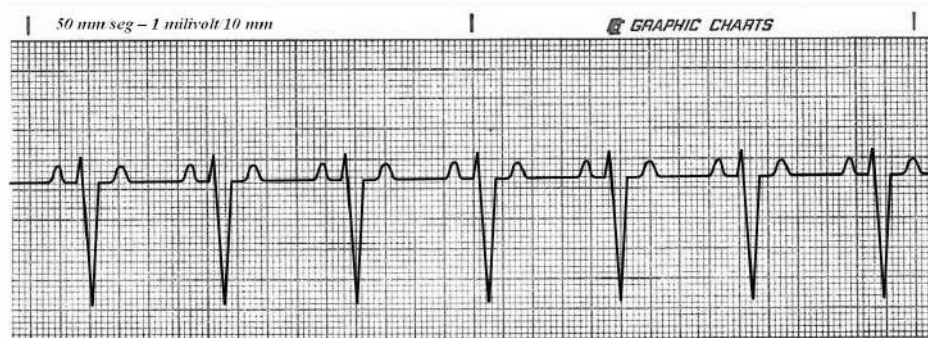


Figura 63. Sobrecarga Cameral Ventricular Derecha. Se observan ondas S profundas (deflexión negativa luego de una deflexión positiva). Estas ondas S superan el rango normal establecido para la especie en las derivaciones registradas y, en general, son profundas, no melladas y pueden o no presentar un aumento de su ancho (tiempo).

- **Sobrecarga Cameral Ventricular Izquierda:** se la informa como una sobrecarga cameral ventricular izquierda. Puede estar representada por el patrón R que se caracteriza por:
 - **Aumentos de la amplitud de la onda R:** para informar sobrecarga cameral ventricular izquierda la amplitud de la onda R debe ser mayor a 2,5 milivolt en la Derivación II y en aVF para las razas pequeñas y medianas; en tanto que para las razas grandes y gigantes debe ser mayor de 3 milivolt, en las mismas derivaciones. También se debe observar en derivación I una amplitud mayor a 1 milivolt o una amplitud mayor a 4 milivolt en derivación I y aVF sumadas. En las derivaciones precordiales CV_6LU y CV_6LL se deben presentar amplitudes mayores de 3 milivolt y de 2,5 milivolt, respectivamente. En los felinos la onda R debe sobrepasar los 0.9 milivolt para informar sobrecargas.
 - **Aumento del tiempo del complejo QRS:** para informar sobrecarga cameral ventricular izquierda, además de tener los aumentos de amplitud podemos tener aumentos en tiempo del complejo QRS. Se debe informar como sobrecarga cameral ventricular izquierda cuando se presentan complejos QRS mayores de 0.06 seg. en razas caninas grandes y gigantes y mayores de 0.05 seg. en razas caninas pequeñas y medianas. En razas toy al igual que en los felinos el tiempo debe sobrepasar los 0.04 seg. Situación aplicable a la raza canina *Yorkshire terrier*.

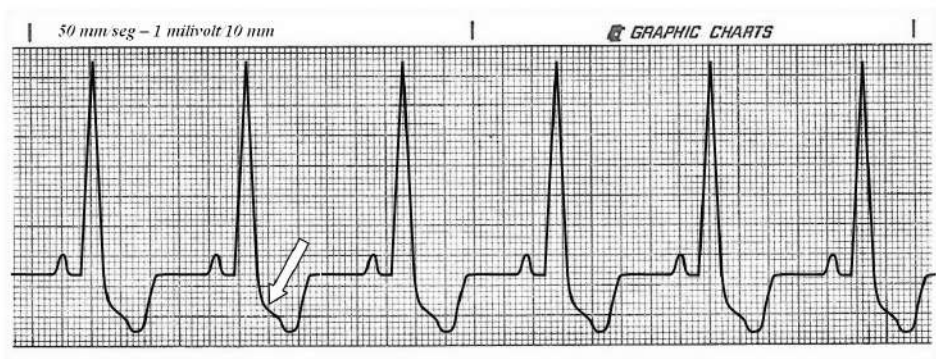


Figura 64. Sobrecarga Cameral Ventricular Izquierda. Se observan ondas R altas y también anchas. Estas ondas R superan el rango normal de amplitud establecido para la especie en las derivaciones registradas. Se observa, además, la presencia de slurring ST indicativo de alteraciones miocárdicas en relación a la normal recuperación ventricular durante el período de repolarización (flecha).

En la sobrecarga cameral ventricular izquierda se puede presentar Slurring ST, entendido como una depresión del segmento ST que no distingue el comienzo de la onda T o apenas por una simple muesca en el trazado. El slurring ST, junto a sobrecarga cameral ventricular izquierda, es sugerente de compromiso del miocardio ventricular izquierdo.

- **Sobrecarga Cameral Biventricular:** se la informa como una sobrecarga ventricular bicameral. Está representada por:
 - Onda R mayor a 2.5 milivolt en razas pequeñas y medianas; mayor a 3 milivolt en razas grandes y gigantes en la derivación II y aVF.
 - Complejos QRS mayores de 0.04 seg., 0.05 seg. y 0.06 seg. en razas toy; pequeñas y medianas y de 0.06 seg. razas grandes y gigantes, respectivamente.
 - Presencia de patrón Q o patrón S.
 - Presencia de Slurring ST.
 - Eje eléctrico medio normal.
 - Puede aparecer una melladura en la punta de la onda R, esta hace mención a un disturbio en la conducción dentro del miocardio ventricular. La misma también se observa en los bloqueos de rama izquierda de tipo completo.

En los casos de sobrecargas o agrandamientos no importa el tiempo, solo se observa el tamaño en amplitud. Cuando esté por encima de los valores normales para la especie, se debe mirar el tiempo y la forma características de las ondas, para diferenciar de bloqueos y complejos prematuros. La presencia de una onda ancha y mellada me da más la impresión de bloqueo.

1.19. Segmento S-T: el segmento S-T se corresponde con el lapso de tiempo entre el final de la onda R o S (punto J) y el comienzo de la onda T.

Este segmento, previo a la repolarización ventricular, puede presentar tres alteraciones:

- **Elevación de ST:** hace referencia a una elevación del segmento S-T sobre el nivel isoeléctrico, este es normal hasta una altura de (+) 0.15 milivolt.
- **Desnivel S-T:** hace referencia a una depresión del segmento S-T sobre el nivel isoeléctrico, este es normal hasta una altura de (-) 0.2 milivolt.

- **Slurring S-T:** hace referencia a un descenso desde la onda R precedente al comienzo de la onda T. El mismo sugiere electrocardiográficamente un deterioro miocárdico en la irrigación coronaria del músculo cardíaco o hipoxia mural.

1.20 Alternancia Eléctrica: la alternancia eléctrica hace referencia al registro electrocardiográfico de la presencia de complejos QRS de distinta amplitud, es decir, un complejo de morfología normal va seguido de otro de menor o mayor amplitud y así sucesivamente en el registro.

Esta característica se presenta comúnmente en patologías asociadas a colecta pericárdica y/o pleural y en condiciones fisiológicas puede estar presente en la arritmia sinusal respiratoria.

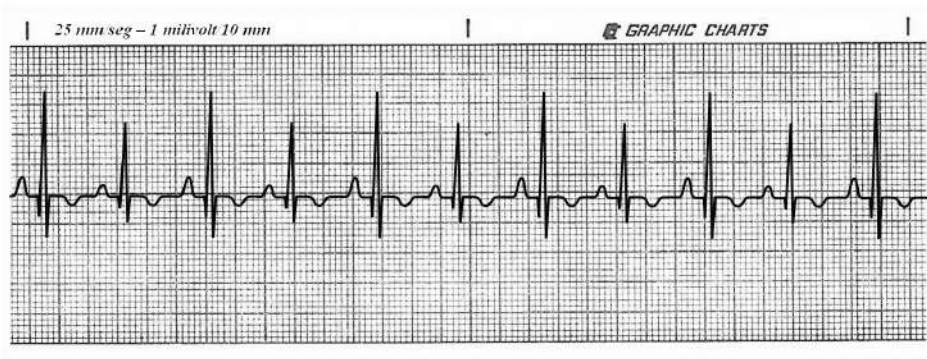


Figura 65. Alternancia Eléctrica. Se observan complejos QRS de mayor y de menor amplitud que alternan entre sí. Las causas generalmente se asocian a variaciones en la ubicación espacial del corazón dentro de la caja torácica. Las colectas pleurales y pericárdicas que hacen oscilar al corazón en cada movimiento respiratorio se magnifican electrocardiográficamente como alternancia eléctrica. En la arritmia sinusal respiratoria se presentan estas variaciones, aunque menos marcadas, a nivel de la onda R del complejo QRS.

1.21. Microvoltaje: el bajo voltaje se describe como complejos QRS de un voltaje menor a 0.5 milivolt observable en el mismo registro en todas las derivaciones al mismo tiempo. Solo se describe para los caninos ya que los felinos presentan de *per se*, y en función de su tamaño cardíaco, complejos de bajo voltaje.

Su presentación en caninos es frecuente en animales obesos, colectas abdominales, pleurales y pericárdicas y en algunas razas de piel laxa como el *Shar pei*.

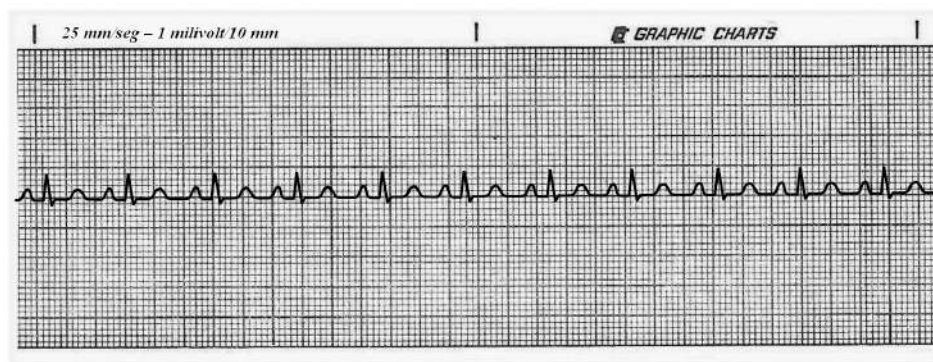


Figura 66. Microvoltaje. Los complejos QRS son pequeños, presentan una amplitud menor al rango establecido para la especie (caninos menor a 0.5 milivolt). Estas alteraciones se presentan cuando la conducción hasta la superficie corporal se ve interpuesta por un cuadro patológico (colecta pericárdica) que decremento la amplitud de la despolarización hacia su área de registro. En algunas razas caninas como la Shar pei, que muestran un exceso en el tejido epidérmico, se pueden presentar estas mismas alteraciones electrocardiográficas.

1.22. Alteraciones Electrolíticas: se presentan ante niveles por encima o por debajo del rango sanguíneo normal de los electrolitos calcio y potasio.

1. Calcio:

- **Hipercalcemia:** se presenta en el registro electrocardiográfico depresión S-T, acortamiento del intervalo Q-T y trastornos de la conducción auriculoventricular.
- **Hipocalcemia:** se presenta al registro electrocardiográfico prolongación del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T, ondas R altas o de amplitud mayor al rango normal de la especie y frecuentemente asociada a cuadros taquicárdicos.

2. Potasio:

- **Hiperkalemia:** se presenta asociada a la bradicardia sinusal, ondas T altas y picudas, depresión de la onda P, prolongación del segmento P-Q y del complejo QRS.

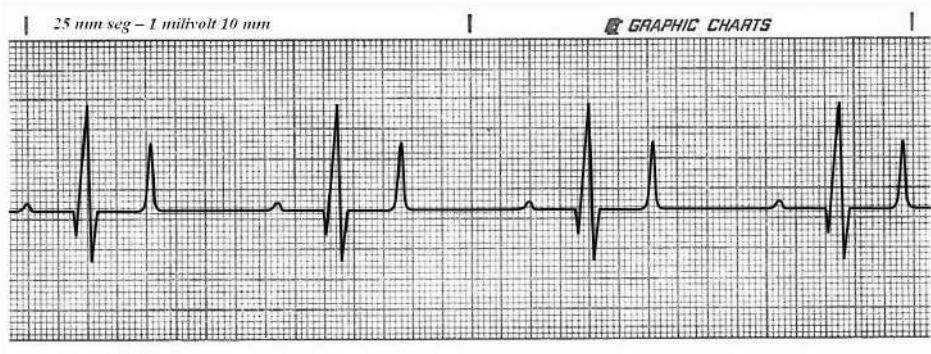


Figura 67. Hiperkalemia. Se observa bradicardia sinusal de 40 complejos electrocardiográficos por minuto, ondas T picudas y altas (amplitud mayor al 25% de onda R), ondas P aplanadas y prolongación de los intervalos P-Q. Es importante resaltar que la hiperkalemia altera el normal proceso de repolarización ya que dificulta la salida del catión K^+ hacia el espacio extracelular.

- **Hipokalemia:** se presenta con disociación auriculoventricular, es decir, dos ritmos uno atrial y otro ventricular, asimismo se asocia a la prolongación del intervalo Q-T y alteración de la onda T.

SECCIÓN IV



Evaluación del Electrocardiograma

1. Método de Evaluación

Los distintos autores proponen distintos métodos o técnicas de análisis para evaluar un registro electrocardiográfico y determinar la presencia de una arritmia. En este sentido, toda receta es válida si a partir de esta se consigue establecer un método sistemático que cumpla con la finalidad primaria que es el diagnóstico electrocardiográfico.

Nuestra propuesta, luego del análisis de las fuentes bibliográficas que da marco a esta obra, se basa en responder las siguientes 6 preguntas:

- A. **¿Cómo se determina la frecuencia cardíaca?** La frecuencia cardíaca se determina contando la cantidad de complejos QRS en un intervalo de tiempo determinado. Es más adecuada su determinación a velocidades del papel de 12.5 mm/seg o 25 mm/seg. Su valor se debe asociar al rango establecido para la especie, raza (talla) y edad del paciente.
- B. **¿Cómo se establece el ritmo cardíaco?** Se define si este es regular o irregular. El intervalo R-R es regular cuando no varía en +/- 10 % del intervalo R-R precedente.
- C. **Relación P-QRS. ¿Hay una onda P por cada QRS?** Se observan los QRS y se establece si antes de los mismos hay una onda P. Los complejos ventriculares no muestran ondas P precedentes ya que los impulsos generados a nivel ventricular no puede ser conducidos, en condiciones normales, hacia la región supraventricular. Asimismo, los complejos supraventriculares prematuros pueden presentar una onda P (atrial o auriculoventricular) oculta sobre la onda T o el complejo QRS anterior y no evidenciar una onda P por cada QRS. En estos casos se deben realizar maniobras

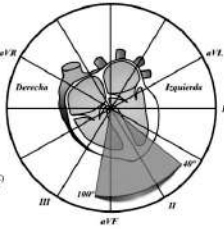
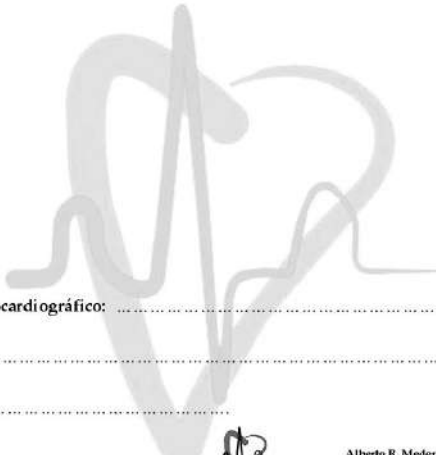

vagales para espaciar el ritmo y determinar el origen del complejo prematuro.

- D. Relación QRS-P. ¿Hay un QRS por cada onda P?** Se observan las ondas P y se establece que luego de la misma se presenta el complejo QRS. En los bloqueos auriculoventriculares de 2° y 3° grado las ondas P no conducidas no están seguidas por complejos QRS.
- E. ¿Son todas las ondas P y los complejos QRS iguales entre sí?** A lo largo de todo el registro se deben comparar las ondas P entre sí y los complejos QRS entre sí. Pequeñas diferencias entre las ondas y complejos pueden determinar diferencias morfológicas entre sí. Sin embargo, estas diferencias pueden o no reflejar alteraciones electrocardiográficas de significancia diagnóstica. En estos casos debemos recurrir a los rangos normales de amplitud y tiempo de las ondas y complejos establecidos para cada especie y raza del animal.
- F. ¿Es el segmento P-Q normal?** El segmento P-Q puede estar ausente o por debajo del rango mínimo normal como en el síndrome de pre-excitación o puede estar aumentado y sobre el rango normal como en el caso de los bloqueos auriculoventriculares de 1° grado.

Luego de resolver estas preguntas y ordenar la información que estas proporcionan se puede emitir un diagnóstico electrocardiográfico.

2. Informe Electrocardiográfico

El informe electrocardiográfico define el diagnóstico electrocardiográfico. Este último representa la finalidad principal del estudio electrocardiográfico y es la herramienta clínica complementaria que ayudará a determinar el riesgo del cuadro arrítmico presentado por el paciente y si debe o no recibir medicación. Se expone a continuación el informe electrocardiográfico empleado por uno de los autores.

INFORME ELECTROCARDIOGRÁFICO		
Paciente:	Propietario:	
Especie:	Derivación:	
Raza:	Sexo:	
Fecha:	Peso:	
Motivo de la Consulta:	Edad:	
Actitud:	Postura:	
Área Cardíaca:	Abdomen:	
Respiración:	C.C.:	
Pulso Yugular:	Pulso Arterial:	
Ritmo:	Frémito:	
TLL Capilar:	Mucosas:	
Tos:		
Sonidos Cardíacos:		
Sonidos Respiratorios:		
Onda P: <small>(Duración 0.04 seg. C y F; RG 0.03seg) (Amplitud: 0.4 mV. C y 0.2 mV. F)</small>		
Intervalo P-R: <small>(0.06-0.13 C) (0.02-0.09 F)</small>		Onda Q: <small>(-a -0.5 mV)</small>
Complejo QRS: <small>(Duración 0.05 seg. C; 0.04 F; 0.06 RG) (Amplitud 2.5mV.C; 0.9 F; 3mV RG)</small>		
Segmento S-T: <small>(Depresión Máx: <math>\leq 0.2</math> mV. C) (Elevación Máx: <math>\leq 0.15</math> mV. C)</small>		
Onda T: <small>(Amplitud = a 25% de onda R)</small>		
Intervalo Q-T: <small>(0.15-0.25 C) (0.12-0.18 F)</small>		EEM: <small>(40°-100° C) (0°-100° F)</small>
		
Diagnóstico Electrocardiográfico:		
Riesgo Quirúrgico:		
Observaciones:		
 Alberto R. Meder – MV / Dipl / Esp / Dr <small>email: albertomeder@yahoo.com.ar</small>		

Como se puede apreciar en el informe se establecen 3 puntos que permiten obtener información adicional que ayudan a enmarcar el estudio electrocardiográfico siempre teniendo presente la meta de realizar un estudio electrocardiográfico correcto:

1. **Datos del Paciente:** la especie, raza, sexo, edad y peso son características del paciente que se asocian directamente con los

rangos electrocardiográficos prescritos para cada canino o felino en particular.

2. **Examen Físico:** un examen general del paciente y particular de los sistemas cardiocirculatorio y respiratorio colabora sustancialmente en el diagnóstico electrocardiográfico ya que aporta información de primer orden y que, en general, se encuentra íntimamente asociada a los hallazgos en el registro.
3. **Ondas, Complejos, Segmentos e Intervalos:** la medición tanto en amplitud como en tiempo de ondas, complejos, segmentos e intervalos se considera importante en ciertas condiciones de índole arrítmico como en anormalidades en la conducción y sobrecargas camerales.

Toda esta información, que suma a la evaluación del registro electrocardiográfico que hemos analizado en el apartado anterior, nos ayudará a establecer con mayor certeza el diagnóstico electrocardiográfico.

En el informe electrocardiográfico también se informa el riesgo quirúrgico, en casos de pacientes pre-quirúrgicos, y otras observaciones que el médico veterinario considere relevante para aumentar el caudal de información sobre el paciente como nuevos y diferentes estudios (ecocardiografía, análisis de laboratorio, etc.). Estos puntos no se desarrollan en la presente obra.

Por último, y no menos importante, es mencionar cómo debe estar redactado un informe electrocardiográfico, es decir, cómo se debe narrar el diagnóstico electrocardiográfico. Sobre esta base, consideramos importante tener en cuenta estas observaciones:

- La anormalidad electrocardiográfica más significativa (más grave) debe gobernar el informe, es decir, debe encabezar el informe.
- Todas las anormalidades objetivas, es decir, observables o medibles en el registro deben ser informadas.
- En aquellos casos en los cuales se presentan anormalidades visibles pero que no refieren a un solo diagnóstico electrocardiográfico (sobrecarga cameral y bloqueos de rama) se debe informar una seguida de la otra separada por y/o.
- No se debe informar ninguna presunción que no esté reflejada en el registro más allá de que los datos aportados por la historia clínica sean consistentes con esta.
- Cuando una anormalidad este presente se pueden utilizar los términos sugerente o compatible con y no asegurar algo que no tengo la plena seguridad de mis afirmaciones.

El diagnóstico electrocardiográfico más correcto es el que identifica la anomalía electrocardiográfica con un sector específico del corazón, el que describe objetivamente la totalidad de las alteraciones electrocardiográficas y el que utiliza los términos más adecuados para realizar el informe.

SECCIÓN V



Problemas de Electrocardiografía

1. Presentación

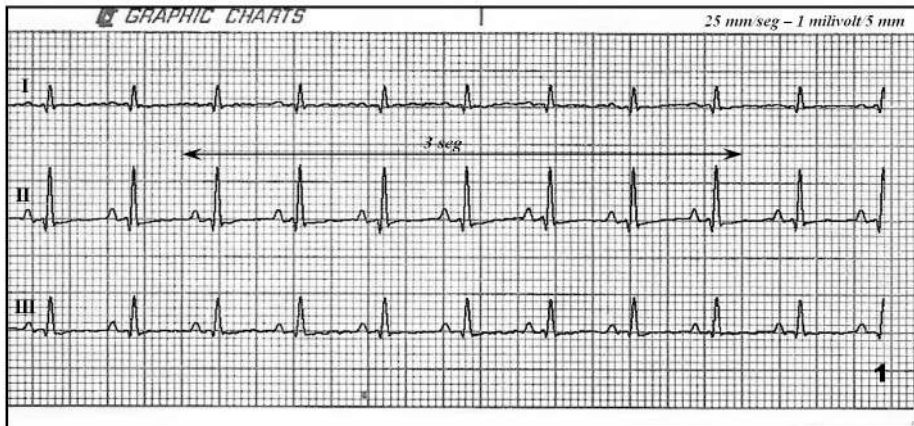
En este apartado se presentan una serie de registros electrocardiográficos a resolver que tienen por finalidad favorecer la práctica en electrocardiografía de los estudiantes y profesionales junior que utilicen esta obra como guía para su formación.

A tal fin se expondrán electrocardiogramas de pacientes caninos y felinos reales, se detallarán en estos los antecedentes del paciente en estudio y la escala de velocidad (mm/seg) y amplitud (milivolt/mm) que se haya utilizado.

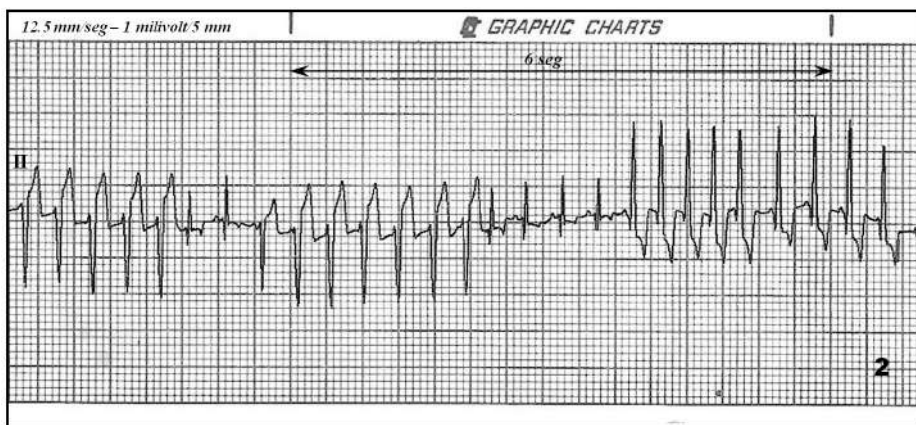
Se propone seguir las preguntas guías establecidas en el apartado IV a fin de consolidar un método sistemático que colabore en la conformación del diagnóstico electrocardiográfico.

Al final del apartado se describirán las respuestas junto con un breve análisis de cada caso en particular.

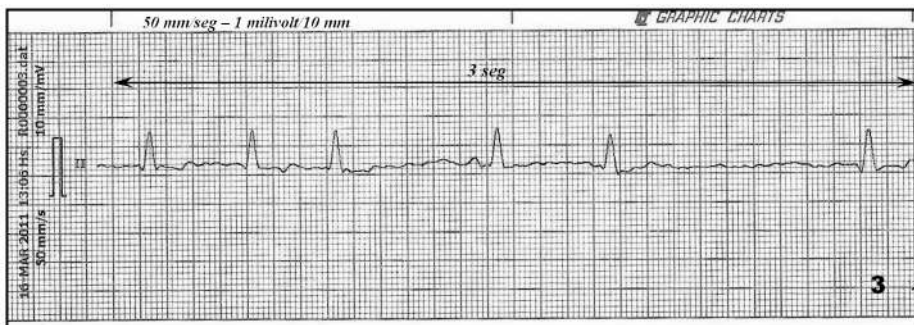
2. Registros electrocardiográficos a resolver



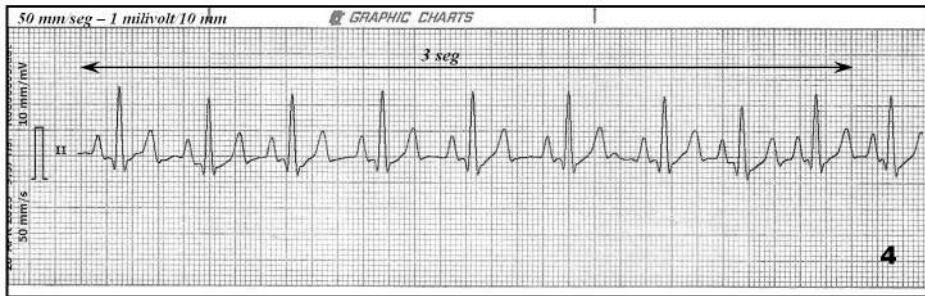
Canino, sin raza definida (SRD), macho, 3 años. Control electrocardiográfico prequirúrgico para orquiectomía.



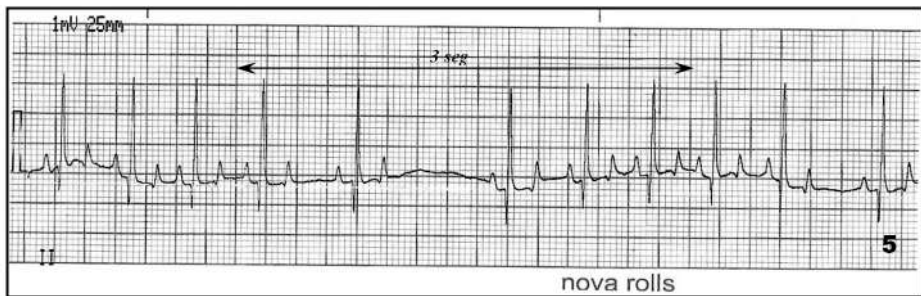
Canino, Rottweiler, hembra, 8 años. Diagnóstico definitivo hemangiosarcoma esplénico c/ metástasis atrial.



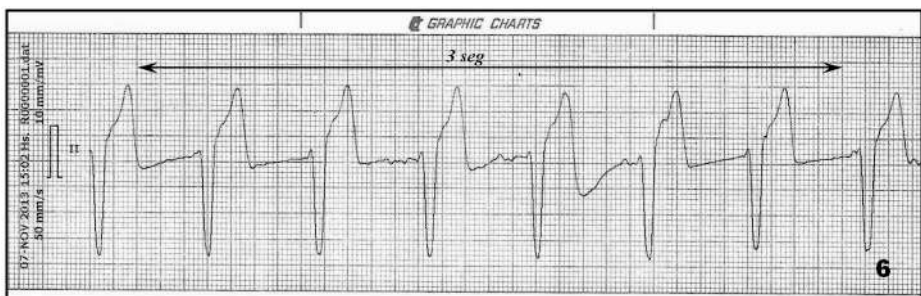
Canino, SRD, macho, 7 años, talla grande. Hipotiroidismo clínico.



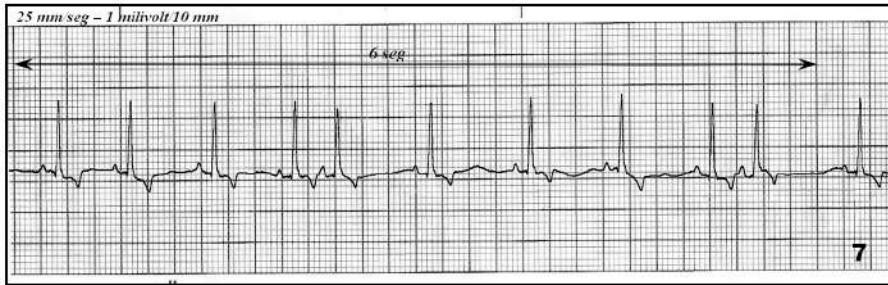
Canino, Pastor alemán, macho, 2 años. Displasia de codo con presencia de dolor a la exploración física.



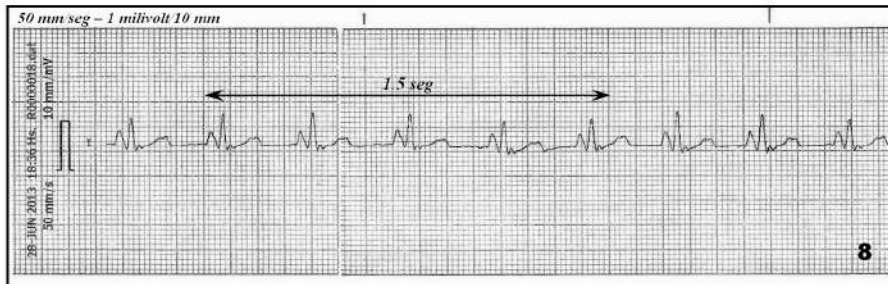
Canino, SRD, hembra, 11 años, obesa. Control prequirúrgico para resección de adenoma palpebral.



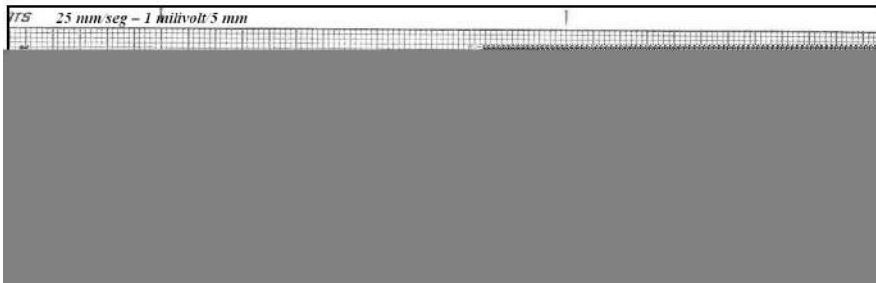
Canino, Labrador, hembra, 6 años. Se presenta a consulta por episodios sincopales sin causa clínica aparente.



Canino, mestizo de Pastor belga, macho, 7 años. Fractura femoral - Registro en atención clínica primaria.



Canino, Yorkshire terrier, macho, 3 meses. Displasia tricuspídea.

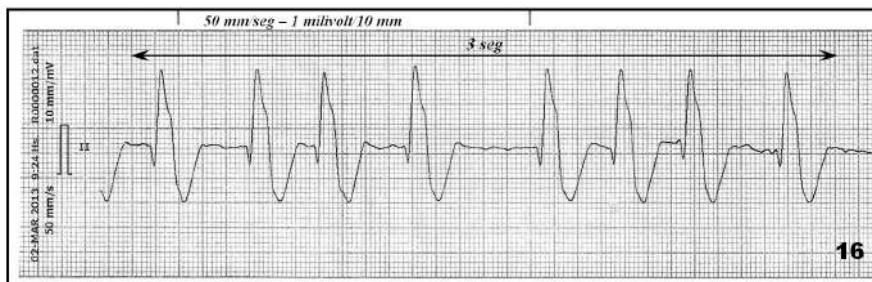


Canino, Pointer, hembra, 9 años. Soplo mitral, 4/6, regurgitativo, holosistólico y dirección hacia la base cardiaca.

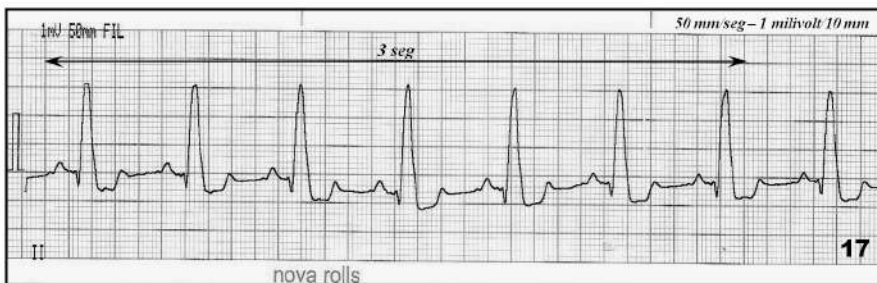
Canino, SRD, macho, 3 años. Displasia mitral valvar septal asociada a comunicación interatrial.



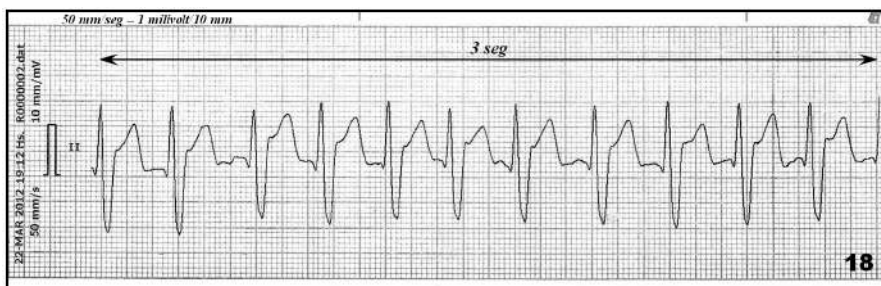
Canino, SRD, hembra, 17 años. Se presenta a consulta por debilidad, letargia y depresión.



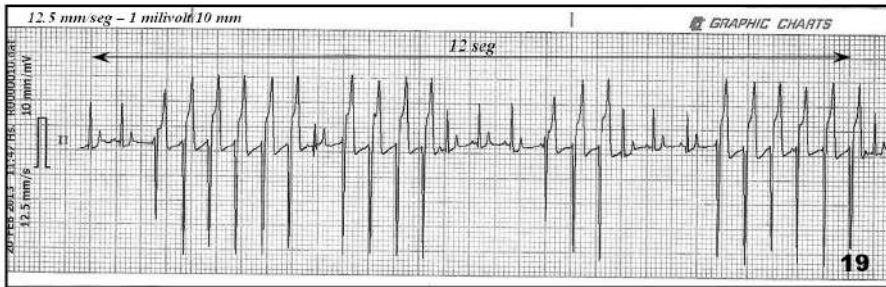
Canino, Golden retriever, macho, 7 años. Cardiomiopatía dilatada de origen idiopático.



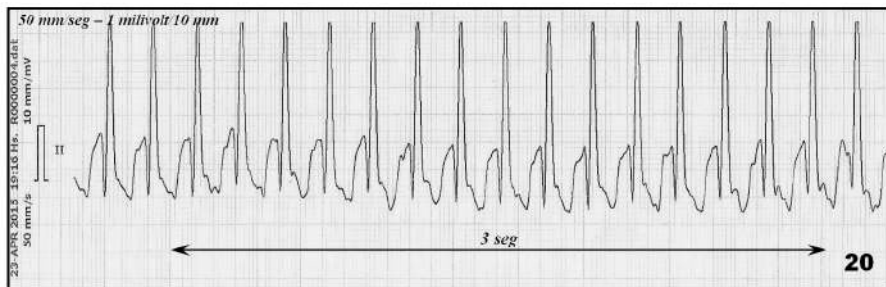
Canino, mestizo de Dogo argentino, macho, 4 años. Examen pre-quirúrgico para orquiectomía sin signos clínicos.



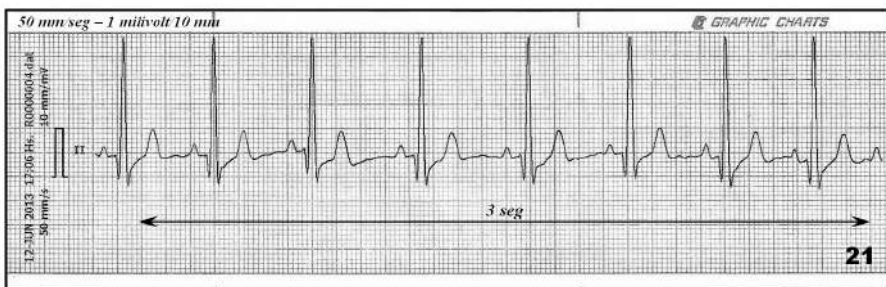
Canino, SRD, hembra, 9 años. Neoplasia hepática primaria.



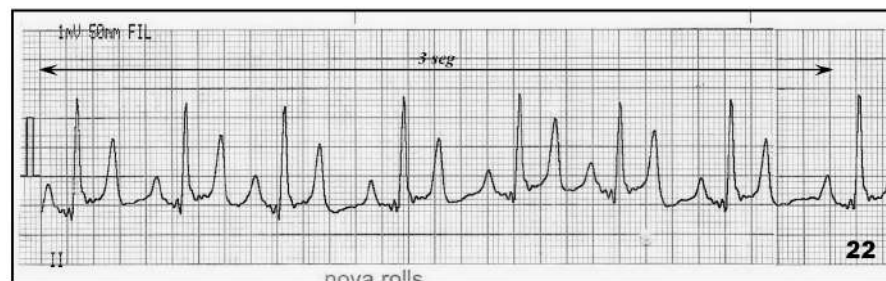
Canino, Pastor alsaciano, macho, 11 años. Cuadro de abdomen agudo por torsión esplénica.



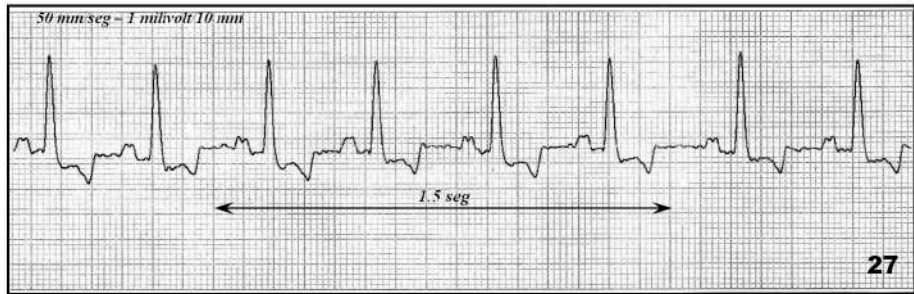
Canino, Beagle, hembra, 2 años. Fractura de húmero con luxación humero radio cubital (momento de la atención).



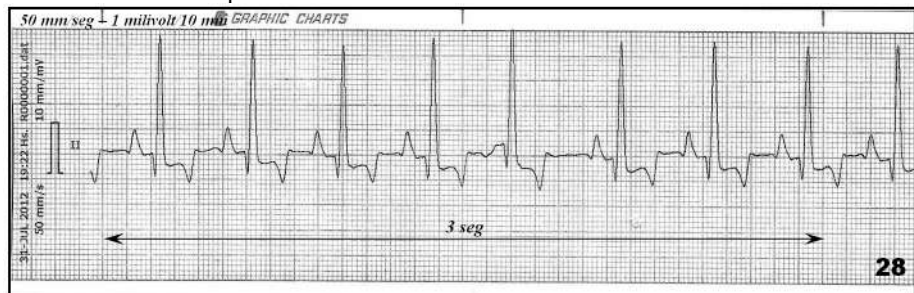
Canino, mestizo de pequinés, hembra, 6 años. Control pre-quirúrgico para ovariectomía.



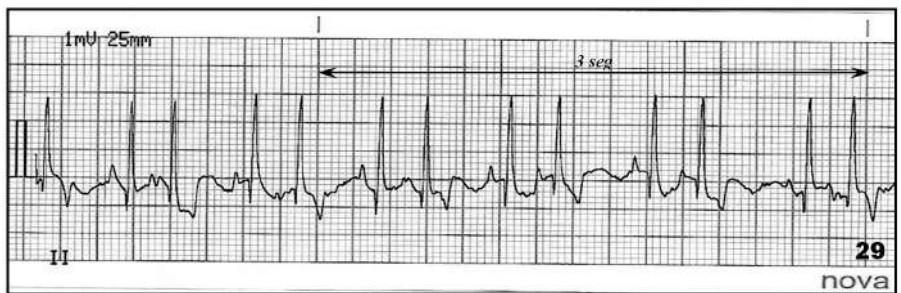
Canino, SRD, hembra, 7 años. Estenosis subaórtica septal de tipo muscular fija.



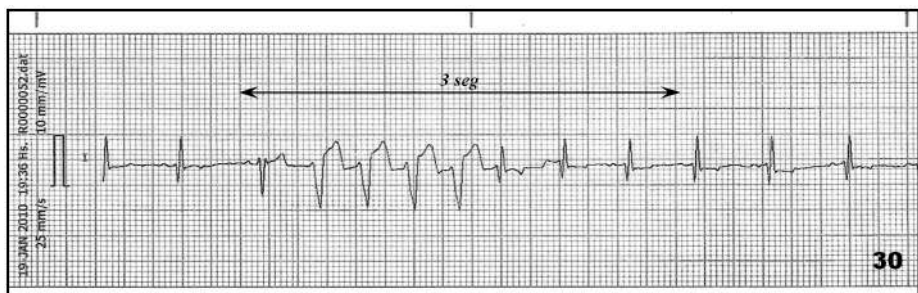
Canino, mestizo de Fox terrier, macho, 10 años. Soplo valvular mitral, tos crónica y rales alveolares crepitantes.



Canino, SRD, macho, 4 años, talla grande. Control previo a orquiectomía pero con soplo mitral y tricuspídeo.



Canino, Boxer, 5 años, macho. Estenosis subaórtica dinámica con episodios sincopales.



Canino, Samoyedo, 8 años, hembra. Quistes ováricos múltiples asociados a neoplasia renal derecha.

3. Resolución

Para cada registro electrocardiográfico se describirán, en orden de importancia, asociadas a la gravedad de la arritmia, las alteraciones electrocardiográficas observadas. Sobre esta base el diagnóstico electrocardiográfico y las observaciones de cada registro son:

Registro electrocardiográfico N°1.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 140 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. Los complejos QRS presentan morfología supraventricular.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal.

Registro electrocardiográfico N°2.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 170 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares y mayores al 10%. No hay una onda P por c/QRS y hay un QRS por c/onda P. Son las ondas P iguales entre sí. Los QRS no son iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. Los QRS presentan morfología aberrante (ancho y amorfo), se producen en salvas mayores a 4 complejos seguidos y tienen 2 orígenes: los que presentan la deflexión mayor hacia abajo se originan en el ventrículo izquierdo y los que presentan la mayor deflexión hacia arriba se originan en el ventrículo derecho. De izquierda a derecha en el registro los primeros son de origen ventricular izquierdo y los del final del registro son del ventrículo derecho. Los complejos con morfología supraventricular que se ubican inmediatamente luego de una salva de complejos aberrantes se denominan complejos de captura sinusal.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia ventricular paroxística ventricular bifocal.

Registro electrocardiográfico N°3.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 120 lpm. Ritmo irregular (irregularmente irregular). Intervalos R-R mayores al 10%. No hay ondas P sino oscilaciones auriculares u ondas f. Los QRS son iguales entre sí, presentan morfología supraventricular y su amplitud y tiempo se encuentra dentro de los rangos normales.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** fibrilación atrial de bajo pasaje.

Registro electrocardiográfico N°4.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 180 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. Las ondas P presentan una amplitud y un tiempo sobre el límite superior normal (0.05 seg. / 0.4 milivolt) para el paciente en estudio. Se puede apreciar que entre el complejo QRS 7 y el complejo QRS 8 la distancia se acorta en más del 10% (observando los complejos de izquierda a derecha). Esta observación puede transformar el ritmo en irregular, sin embargo, es solo una aceleración de la frecuencia de los impulsos ya que luego del cambio se retoma en forma exacta la regularidad de los complejos.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia sinusal.

Registro electrocardiográfico N°5.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 100 lpm. Ritmo irregular (regularmente irregular). Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores (en más y en menos) al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. No son todas las ondas P iguales entre sí, las ondas P aumentan su amplitud cuando los complejos QRS se acercan entre sí. Los QRS son iguales entre sí. Es el segmento P-Q es normal. La línea de base presenta una oscilación que se presenta de forma regular y se relaciona a la distancia entre los complejos QRS.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** arritmia sinusal respiratoria con marcapasos sinusal errante.

Registro electrocardiográfico N°6.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 120 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. No se distinguen ondas P sobre el registro. Los complejos QRS son iguales entre sí, presentan morfología aberrante (no supraventricular). Los complejos son anchos y de morfología anormal, la mayor deflexión se produce hacia abajo razón por la cual se originan en el ventrículo izquierdo. La onda T se une a la deflexión negativa lo cual muestra que el final de la despolarización ventricular se fusiona con la repolarización ventricular.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia ventricular izquierda sostenida.

Registro electrocardiográfico N°7.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 100 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Las ondas P no son todas iguales entre sí y sí los QRS son todos iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. La onda P previa a los complejos QRS 5 y 10 (de izquierda a derecha) es diferente a las ondas P presentes en el resto del trazado. Estas ondas P son más altas y de apariencia más en punta que las restantes, razón por la cual demuestran un origen no sinusal y al ser positivas indican, objetivamente, que se han generado de tejido atrial. Estas ondas P son ondas P´.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** complejos supraventriculares prematuros.

Registro electrocardiográfico N°8.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 180 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. El segmento P-Q es anormal, la onda P se pega a la onda R del complejo QRS.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** pre-excitación ventricular sugerente de haz de James por la conformación electrocardiográfica.

Registro electrocardiográfico N°9.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 120 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. No son todas las ondas P iguales entre sí y sí son todos los complejos QRS iguales entre sí. El segmento P-Q es normal. El octavo complejo (de izquierda a derecha en el registro) se adelanta en el tiempo, tiene morfología supraventricular (igual al resto) y está precedido por una onda P negativa. Esta onda P, denominada onda P´, tiene origen en el nódulo auriculoventricular en su parte superior. Esta última afirmación se puede realizar a partir de una onda P´ negativa y que antecede al complejo QRS supraventricular. Se presenta, además, aumento en tiempo de las ondas P sinusales (mayor a 0.04 seg), de la amplitud de los complejos QRS (ondas R mayores a 2.5 milivolt) y descenso del segmento S-T sin diferenciación con el inicio de onda T.

- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** complejo auriculoventricular prematuro asociado a sobrecarga cameral atrial y ventricular izquierda con slurring S-T.

Registro electrocardiográfico N°10.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 100 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Las ondas P no son iguales entre sí; se presentan dos morfologías, unas más pequeñas de origen sinusal y otras picudas asociadas a complejos con morfología supraventricular que se adelantan en el tiempo. Todos los QRS son iguales entre sí y presentan morfología supraventricular. Es el segmento P-Q normal. Las ondas P, denominadas P', son de origen atrial y tienen una amplitud mayor que 0.4 milivolt.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** extrasístoles atriales prematuras asociadas a sobrecarga cameral atrial derecha.

Registro electrocardiográfico N°11.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P iguales entre sí. Los complejos QRS presentan morfología similar aunque se presenten pequeñas diferencias de amplitud. El segmento P-Q es anormal, se presenta aumentado y supera los 0.13 segundos característicos de la especie (0.15 seg.). Los complejos QRS presentan deflexiones mayores negativas caracterizadas por ondas Q profundas y pequeñas ondas R seguidas a las mismas. Las ondas T (negativas) se presentan muy asociadas temporalmente a las ondas P.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia sinusal asociada a bloqueo auriculoventricular de 1° grado y sobrecarga cameral ventricular derecha (patrón Q) y/o bloqueo de rama derecha.

Registro electrocardiográfico N°12.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 70 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y no hay un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. Las ondas P presentan un tiempo mayor a 0.04 seg. Se presenta alternancia eléctrica caracterizada por complejos QRS de diferente amplitud con presentación regular y alternante. La cuarta onda P no presenta complejo QRS posterior por lo tanto se comporta

como una onda P no conducida. Las ondas T, de morfología bifásica negativa positiva, son mayores al 25% del tamaño del QRS. Los complejos QRS tienen, en general, una amplitud menor a 0.5 milivolt.

- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** bloqueo auriculoventricular de 2° grado Mobitz tipo II, sobrecarga cameral atrial izquierda, alternancia eléctrica, microcomplejos y anormalidades electrocardiográficas asociadas a la repolarización ventricular.

Registro electrocardiográfico N°13.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 100 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. No hay una onda P por c/QRS y sí hay un QRS por c/onda P. Son las ondas P iguales entre sí. No son todos los QRS iguales entre sí. El cuarto complejo presenta morfología aberrante (ancho y amorfo), no está precedido por una onda P y presenta su mayor deflexión hacia arriba. El segmento P-Q es normal.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** complejos ventriculares derechos prematuros.

Registro electrocardiográfico N°14.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 130 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. No hay una onda P por c/QRS (no se presentan ondas P, en su lugar se observan oscilaciones irregulares características de onda f. Los QRS son iguales entre sí.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** fibrilación atrial con bajo pasaje por tratamiento médico.

Registro electrocardiográfico N°15.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 50 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. El segmento P-Q es anormal, se encuentra aumentado y supera los 0.13 segundos característicos en caninos. Entre el 2^{do} y 3^{ro} complejo QRS se presenta un tiempo de 0.76 segundos y entre los complejos QRS 3^{ro} y 4^{to} es de 2.2 segundos o sea más del doble que entre el 2^{do} y 3^{ro} complejo QRS.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** parada sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Registro electrocardiográfico N°16.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. No se observan ondas P. Los QRS son iguales entre sí, son anchos, presentan la deflexión descendente de la onda r con una melladura y fusionada con la onda T. En el 3er complejo la deflexión negativa de la onda S del QRS muestra un punto J descendido que permite discriminar el final del QRS y el inicio de la onda T, determinando por esto, descenso del segmento ST o punto J.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** fibrilación atrial con sobrecarga cameral ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda con descenso de ST indicativo de alteración en la normal recuperación ventricular.

Registro electrocardiográfico N°17.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 140 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Las ondas P son iguales entre sí y presentan un tiempo mayor a 0.04 seg. Los QRS son todos iguales entre sí, presentan una amplitud dentro del rango normal para la especie, sin embargo, son anchos y superan los 0.05 segundos característicos para el paciente. El intervalo P-Q se presenta por encima del valor normal, pero esta situación se adjudica al aumento en tiempo de la onda P y no del segmento P-Q. Se observa descenso del segmento ST por sobre los -0.2 milivolt.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal con sobrecarga cameral atrial y ventricular izquierda con anomalías en la recuperación ventricular durante la etapa de repolarización.

Registro electrocardiográfico N°18.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 210 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10% (2° R-R comparado con 3° R-R). No se observan ondas P. Los QRS son todos iguales entre sí, presentan un tiempo mayor a 0.05 seg (paciente Cocker spaniels), amplitud normal y presencia de ondas S profundas y anchas (patrón S). La onda T presenta una amplitud mayor al 25% del QRS. El segmento ST se encuentra elevado (> a 0.15 milivolt) lo cual sugiere anomalías en la normal repolarización y/o recuperación eléctrica ventricular.

- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** fibrilación atrial con sobrecarga cameral ventricular derecha y anomalías en la recuperación ventricular.

Registro electrocardiográfico N°19.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 130 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. No hay una onda P por cada QRS (se observan QRS aberrantes no precedidos por ondas P cuya mayor deflexión es negativa) y si hay un QRS por cada onda P (QRS de morfología normal o supraventricular). Los QRS aberrantes presentan morfología idéntica, aunque algunos muestran una amplitud levemente inferior, pero tienen un origen ventricular idéntico. Las ondas P de los complejos supraventriculares son morfológicamente normales, aunque con esta velocidad de corrida del papel no es factible su evaluación de forma objetiva. Los complejos 9, 14, 20 y 29 son de captura ventricular.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** paroxismos ventriculares izquierdos negativos con una proporción complejos normales versus aberrantes de 1 : 1.

Registro electrocardiográfico N°20.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 280 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. No se observan ondas P (las mismas se fusionan sin distinción con la onda T precedentes). Los QRS son iguales entre sí y presentan morfología supraventricular. Se observa descenso ST o slurring ST ya que no hay diferenciación ST en el trazado. La onda T es negativa, profunda y no mayor al 25% del QRS.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia supraventricular que no puede ser diferenciada entre sinusal, atrial o atrioventricular.

Registro electrocardiográfico N°21.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 140 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal.

Registro electrocardiográfico N°22.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 140 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo mayor a 0.04 seg. y no superan los 0.4 milivolt de amplitud. Es el segmento P-Q normal. La onda T es mayor al 25% del QRS en amplitud, presenta morfología picuda.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal con sobrecarga cameral atrial izquierda y anormalidades electrolíticas en la normal repolarización ventricular.

Registro electrocardiográfico N°23.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 130 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan una amplitud mayor a 0.4 milivolt, tienen morfología picuda y no superan los 0.04 seg. de ancho. Las ondas Q son profundas. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal con sobrecarga cameral atrial derecha (P pulmonar) y sobrecarga ventricular derecha con evidencia en DII de patrón Q.

Registro electrocardiográfico N°24.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo (ancho) mayor a 0.04 seg., pero su amplitud es normal. Las ondas P no presentan, más allá de su ancho, melladura. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal con sobrecarga cameral atrial izquierda.

Registro electrocardiográfico N°25.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 60 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. La distancia entre R-R entre complejos seguidos es mayor al doble del precedente y/o posterior. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo y una amplitud normal. Es el segmento

P-Q anormal, presenta un tiempo mayor a 0.13 seg. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud.

- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** bloqueo auriculoventricular de 1° grado y bloqueo sinusal.

Registro electrocardiográfico N°26.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 180 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo (ancho) mayor a 0.04 seg y amplitud normal. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** taquicardia sinusal con sobrecarga cameral atrial izquierda.

Registro electrocardiográfico N°27.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo regular. Intervalos R-R regulares con diferencias menores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. Son las ondas P y los QRS iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo (ancho) mayor a 0.04 seg, se presentan melladas y tienen una amplitud normal. Los QRS se presentan anchos con un tiempo mayor a 0.05 seg, pero la amplitud esta dentro de los 2.5 milivolt. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud. Se observa descenso de segmento ST (mayor a -0.2 milivolt) que no llega a configurar un slurring.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** ritmo sinusal con P mitral, sobrecarga cameral ventricular izquierda y alteraciones en la normal recuperación ventricular.

Registro electrocardiográfico N°28.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 140 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. No son todas las ondas P iguales entre sí (se observa una onda P negativa previa al 5° complejo). Los QRS son iguales entre sí. Las ondas P presentan un tiempo (ancho) mayor a 0.04 seg, se presentan melladas en la deflexión descendente y tienen una amplitud sobre el límite normal (la 1° y 2° onda superan los 0.4 milivolt). Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud. El descenso S-T es normal e inferior a -0.2 milivolt.

- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** complejo auriculoventricular prematuro superior con sobrecarga cameral atrial izquierda y derecha.

Registro electrocardiográfico N°29.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. Hay una onda P por c/QRS y un QRS por c/onda P. No son todas las ondas P iguales entre sí (se observan ondas P' que preceden a complejos supraventriculares prematuros y se asocian en relación 1:1 con los complejos sinusales). Hay sectores del registro que no se observan ondas P' que están encubiertos o fusionados con la onda T. Los QRS son iguales entre sí. Es el segmento P-Q normal. La onda T es menor al 25% del QRS en amplitud. El descenso S-T es normal e inferior a -0.2 milivolt.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** bigeminismo supraventricular de origen atrial.

Registro electrocardiográfico N°30.

- **Observaciones:** frecuencia cardíaca 160 lpm. Ritmo irregular. Intervalos R-R irregulares con diferencias mayores al 10%. No hay una onda P por c/QRS, se observan complejos ventriculares amorfos que no son precedidos por ondas P. Si se observa un QRS por c/onda P. Los complejos ventriculares presentan una morfología bifocal ya que el primer complejo, más allá de parecer precedido por una onda P, presenta un origen ventricular y es significativamente distinto al resto de las salvas ventriculares posteriores.
- **Diagnóstico Electrocardiográfico:** paroxismo ventricular izquierdo con complejo ventricular de probable origen septal.

SECCIÓN VI



Principios Terapéuticos Básicos

1. Introducción

Las arritmias son la consecuencia de alteraciones que asientan en el corazón o en otros órganos de la economía y que, en general, no son nunca la causa primaria del disturbio patológico. Sobre la base de este concepto, es preciso comprender que el tratamiento de las arritmias cardíacas solo debe llevarse adelante, salvo excepciones puntuales, cuando la causa primaria es identificada y puede ser corregida mediante otras alternativas terapéuticas que no necesariamente indican la utilización de drogas antiarrítmicas.

Sin embargo, es necesario conocer el modo de acción y los efectos directos de las drogas antiarrítmicas sobre el corazón para recetar adecuadamente una medicación antiarrítmica. En este sentido, este último apartado pretende describir las principales clases de antiarrítmicos presentes en el mercado farmacéutico de manera de facilitar su indicación en la clínica veterinaria cardiovascular.

2. Clases de Antiarrítmicos

Los diferentes antiarrítmicos se han agrupado y clasificado en base a sus acciones electrofisiológicas sobre las células cardíacas (clasificación de Vaughan-Williams). A partir de esta, se proponen las siguientes clases:

- **Antiarrítmicos de CLASE I:** su acción se produce a partir de bloquear selectivamente los canales rápidos de Na^+ de la membranas de las células cardíacas. Deprimen, en este sentido, el potencial de acción ascendente (Fase 1 de la figura 7). Es importante recordar, como se ha señalado precedentemente en esta obra, que esta clase de antiarrítmicos dependen de las concentraciones extracelulares de K^+ para completar un adecuado efecto. En este grupo se encuentran, entre otros, los siguientes:

- **Lidocaína:** es de primera elección en las arritmias ventriculares. Su vía de administración es endovenosa únicamente. Carece de efectos sobre arritmias supraventriculares, hasta se la considera contraindicada en estos procesos. La hipokalemia vuelve sus efectos ineficaces y, la situación inversa, los potencia. Su acción está más focalizada sobre las fibras de purkinge (suprime su automaticidad tanto en el tejido sano como enfermo) y retarda el tiempo en el cual la célula puede ser reexcitada antes de completar la repolarización (período supernormal).

Tiene máximas acciones sobre células miocárdicas enfermas e hipóxicas.

Produce escasas acciones depresoras sobre la contractilidad cardíaca cuando es infundida con lentitud, situación que la transforma en la droga antiarrítmica ventricular de elección en los pacientes con insuficiencia cardíaca y se la considera inadecuada en los procesos patológicos que producen bradiarritmias. No se administra vía oral ya que presenta un metabolismo de primer paso completo (hepático). Su administración endovenosa (EV) se realiza en general en bolos y luego mediante infusión a ritmo constante (IRC). Los efectos tóxicos más usuales se producen sobre el sistema nervioso central e incluyen agitación, espasmos musculares y convulsiones.

- **Mexiletina:** similar a la lidocaína en sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas, tóxicas y antiarrítmicas. Se absorbe bien por ruta enteral, tiene un metabolismo de primer paso lento y tiene una vida media satisfactoria cuando es administrada por esta vía (ventaja respecto a lidocaína).
- Otros agentes como la procainamida, quinidina, tocainida, fenitoína, disopiramida, flecainida y encainida no serán tratados en la presente obra. El lector puede recurrir a la bibliografía propuesta al final para ampliar su conocimiento en estas drogas.
- **Antiarrítmicos de CLASE II:** su acción es β bloqueante. Operan bloqueando los efectos de las catecolaminas sobre las células miocárdicas. Se presentan 2 tipos de receptores β adrenérgicos en el organismo: β_1 localizados primariamente en las células miocárdicas y median aumentando la contractilidad, frecuencia cardíaca, conducción y automaticidad de las fibras especializadas, y β_2 que inducen broncodilatación y vasodilatación. Los agentes

bloqueantes selectivos o de segunda generación tienen relativa selectividad por los β_1 y los de tercera generación bloquean los receptores β_1 , β_2 y hasta α_1 . En este grupo de β bloqueantes tenemos:

- **Atenolol:** es un bloqueante β_1 selectivo. Se emplea para el tratamiento de cardiomiopatía hipertrófica, obstrucciones congénitas dinámicas y adquiridas en el tracto de salida ventricular izquierdo o derecho, hipertensión sistémica, patología hipertiroides en felinos y taquiarritmias de origen supraventricular y ventricular. Se considera la medicación antiarrítmica de primera elección para el tratamiento de taquiarritmias en felinos. Los efectos del atenolol duran 12 hs con seguridad y son casi despreciables a las 24 horas, por lo cual, se administran en 2 tomas diarias. Esta droga, al igual que el resto de los β bloqueantes, está contraindicada en procesos patológicos que inducen bradicardia o bradiarritmias y en alteraciones que generan fallas en la contractilidad miocárdica.
- Otros agentes como propanolol, esmolol, carvedilol y metoprolol no serán tratados en la presente obra. El lector puede recurrir a la bibliografía propuesta al final para ampliar su conocimiento en estas drogas.
- **Antiarrítmicos de CLASE III:** prolongan la duración del potencial de acción cardíaco y el período refractario efectivo sin reducir la velocidad de conducción. Se emplean, de manera habitual, en animales de compañía, en arritmias ventriculares refractarias (reentradas). En este grupo se encuentran, entre otros, los siguientes:
 - **Amiodarona:** actúa sobre tejidos atriales y ventriculares. Comparte propiedades con todas las restantes clases de antiarrítmicos descritos en este capítulo. Es un compuesto yodado que, en este sentido, presenta efectos α y β bloqueantes no competitivos y bloqueantes de los canales de Ca^{++} . Los efectos de prolongación del potencial de acción (intervalo Q-T) no son alcanzados durante semanas mediante la administración oral crónica. No deprime la contractilidad cardíaca ni la presión arterial. Su empleo endovenoso se indica en aquellas arritmias de origen ventricular que no responden o lo hacen solo parcialmente a la lidocaína. El tratamiento crónico en humanos genera depósitos corneales, anormalidad en el funcionamiento tiroideo, enfermedad hepática, fibrosis pulmonar, coloración cutánea azulada, fotosensibilización y neuropatía periférica. En los

animales de compañía, estos hallazgos son en extremos raros ya que la vida media de las mascotas no permite su expresión orgánica mediada por la administración crónica de esta droga.

- **Sotalol:** bloquea en forma selectiva el componente rápido de los canales de K^+ , responsables de la repolarización. Se lo ha empleado con éxito en perros de razas grandes (*Bóxer*) con taquiarritmias ventriculares persistentes y condición adecuada del funcionamiento miocárdico.
- Otros agentes como tosilato de bretilio, fumarato de ibutilida y dofetilida no serán tratados en la presente obra. El lector puede recurrir a la bibliografía propuesta al final para ampliar su conocimiento en estas drogas.
- **Antiarrítmicos de CLASE IV:** reducen el ingreso celular de Ca^{++} mediante el bloqueo de sus canales transmembrana tipo L (lentos). Su acción induce vasodilatación coronaria y de los vasos sanguíneos sistémicos, además propician la relajación del miocardio y decrementan la contractilidad del corazón. Actúan esencialmente sobre el sistema de conducción como el nodo sinusal y el nodo auriculoventricular. Su indicación primaria son la cardiomiopatía hipertrófica felina y la hipertensión arterial sistémica. En este grupo se encuentran, entre otros, los siguientes:
 - **Diltiazem:** retarda la respuesta ventricular a la fibrilación atrial en pacientes caninos mediante un efecto bloqueantes de Ca^{++} sobre el nodo auriculoventricular. Su indicación primaria son las taquiarritmias supraventriculares. En gatos con miocardiopatía hipertrófica su administración se asocia con disminución de los espesores parietales ventriculares izquierdos.
 - Otros agentes como verapamilo, felodipina, amlodipina y nifedipina no serán tratados en la presente obra. El lector puede recurrir a la bibliografía propuesta al final para ampliar su conocimiento en estas drogas.

3. Otros antiarrítmicos

Otras alteraciones arrítmicas requieren el empleo de otro tipo de medicaciones que se encuentran más indicadas funcionalmente que las descritas en la clasificación anteriormente presentada de Vaughan-Williams. En este sentido, podemos encontrar estos dos grupos de drogas de empleo específico en arritmias de origen puntual, como:

- **Agentes anticolinérgicos:** incrementan la frecuencia del nodo sinusal y la conducción del nodo auriculoventricular en presencia de un tono vagal excesivo. La atropina, principal representante de este grupo, es un antagonista competitivo de la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos cardíacos. Su indicación primaria es la bradicardia sinusal y los bloqueos AV de diverso origen. Se recomienda su administración oral a intervalos de 6 a 8 hs acompañando la solución con excipientes dulces dado el tono de sabor amargo que posee.
- **Agentes simpaticomiméticos:** estos agentes, representados farmacológicamente por la dopamina y la dobutamina, son indicados en la urgencia para estimular inespecíficamente la función cardíaca. Su tratamiento es únicamente por vía endovenosa y deben administrarse de forma continua (IRC) para lograr los efectos deseados. Como enormes desventajas se presentan los efectos proarrítmicos mediados por los efectos α y β adrenérgicos generados sobre el tejido miocárdico y sistémico.

El siguiente texto no pretende cerrar con la amplia variedad de drogas antiarrítmicas presentes en el mercado farmacológico veterinario, como asimismo recomendar dosis puntuales y únicas. En este marco, no se presentan dosis ni indicaciones terapéuticas fijas, que en el transcurso del tiempo pueden modificarse sobre la base de las amplias investigaciones que surgen diariamente. Se aconseja a los lectores referirse a la bibliografía propuesta a fin de complementar la necesidad específica que cada uno pudiera tener. Por otra parte, y en el sentido expreso por el cual fue creada esta obra, el interés es en la práctica de las arritmias y su interpretación electrocardiográfica y no en el tratamiento específico de estas.

CONCLUSIÓN

El marco conceptual llevado adelante en la siguiente obra de texto ha tenido como finalidad romper con los conceptos básicos y abstractos que, desde los aspectos académicos, siempre ha presentado la enseñanza teórica de la electrocardiografía.

El desarrollo, mediado por un lenguaje amigable y cercano a los sujetos del aprendizaje actual, se ha configurado con base en la consideración de que la construcción del aprendizaje requiere conocer los porqué de las situaciones fisiológicas y fisiopatológicas que configuran la base del entendimiento de la electrocardiografía como método complementario.

La sección I presenta los principios clínicos del estudio electrocardiográfico. Las secciones II y III, en este sentido, han sido trabajadas en función de favorecer una comprensión significativa de los contenidos teóricos de manera de dar lugar al aprendizaje de un saber cognitivo donde prevalezca el criterio clínico y la utilización de un método de diagnóstico sobre bases sólidas fundadas.

La sección IV anticipa en qué consiste la evaluación electrocardiográfica, al tiempo que define cuáles son sus métodos. Las secciones V y VI, por otra parte, eminentemente prácticas, son las que posibilitan y favorecen los saberes en acción para la construcción de un aprendizaje que, mediado por una actividad individual o colectiva, contribuye al proceso de enseñanza de este tipo de contenidos tan desafiante para los estudiantes de medicina veterinaria.

Es por ello que la obra no pretende, desde ningún aspecto, cerrar la discusión sobre el desarrollo de estrategias, métodos o técnicas de estudio, sino aportar, desde la experiencia como docentes en acción, una herramienta más para la enseñanza y el aprendizaje de nuestros estudiantes de manera de complementar sus competencias profesionales específicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Belerenian, G. (2006). *Cuadros y algoritmos en cardiología de pequeños animales*. Selecciones Veterinarias. Buenos Aires. Intermédica.
- Belerenian, G.; Mucha, C.J.; Camacho, A.A.; Manubens Grau, J. (2007). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales*. 2° Edición. Buenos Aires. Intermédica.
- Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (2007). *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 6° Edición. Madrid. Editorial Elsevier Saunders.
- Gómez Ochoa, P.; Sosa Samper, Iván. (2014). *Cardiología 3D en Pequeños Animales. Bases fisiopatológicas y claves diagnósticas*. Zaragoza. Servet.
- Gundín, A.L.; Sereno, D.P.; Maisterrena, V.D. (2009). *Arritmias Cardíacas*. Libros de texto para estudiantes universitarios. La Pampa. Argentina. EdUNLPam.
- Guyton, A.C.; Hall, J.E. (2006). *Tratado de Fisiología Médica*. XI Edición. Madrid. Elsevier Saunders.
- Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. 2° Edición. Barcelona. Mosby.
- Lightowler, C.H. (2006). *Manual de cardiología del caballo*. Buenos Aires. Chinfield S.A.
- Martin M. (2001). *ECG en pequeños animales. Una guía introductoria*. Buenos Aires. Intermédica.
- Montoya Alonso JA, Ynaraja Ramirez E. (2007). *Manual práctico de electrocardiografía en pequeños animales*. Barcelona. Elsevier Masson.
- Mucha, C.J.; Belerenian, G. (2014). *Manual de cardiología veterinaria. Conceptos aplicables al día a día*. 2° edición. Buenos Aires. Holliday-Scott S.A.
- Muir, W.W.; Hubbel, J.A.E.; Bednarski, R.M.; Skarda, R.T. (2008). *Manual de anestesia veterinaria*. 4° edición. Madrid. Elsevier Saunders.

- Plumb, D.P. (2010). *Manual de farmacología veterinaria*. 6° Edición. Buenos Aires. Intermédica.
- Ripa, M.I. (2016). *Data Vet Clínico + Cardiológico*. Buenos Aires. Intermédica.
- Ripa, M.I.; Miranda, P.A. (2017). *Data Vet Cardiológico*. Buenos Aires. Intermédica.
- Tilley, L.P.; Burtnick, N.L. (2001). *Manual de consulta rápida. Electrocardiografía práctica en pequeños animales*. Barcelona. Multimédica ediciones veterinarias.
- Tilley LP. (1992). *Essentials of canine and feline electrocardiography. Interpretation and Treatment*. 3° Edición. Philadelphia. Lea & Febiger.
- Tilley, L.P.; Smith, F.W.K. Jr.; Oyama, M.A.; Sleeper, M.M. (2009). *Manual de Cardiología Canina y Felina*. 4° Edición. Barcelona. Multimédica ediciones veterinarias.
- Ware WA. (2005). *Enfermedades del sistema cardiovascular*. En: Nelson RW; Couto CG. *Medicina interna de pequeños animales*. 3° Edición. Buenos Aires. Intermédica.



UNLPam
Universidad Nacional de La Pampa

Se imprimen 1000 ejemplares en la Imprenta de la Universidad Nacional de La Pampa, dependiente de la Secretaría de Cultura y Extensión Universitaria.

Auxiliares de Imprenta: Diego Mospruker y Danilo Hernández

Santa Rosa, La Pampa, julio de 2018

La medicina interna es un área fascinante para todos aquellos que deseen navegar en su amplio mar de contenidos.

La cardiología veterinaria ha experimentado un avance exponencial en los últimos años. Esta situación permitió, a nivel mundial, su desarrollo como ciencia pura.

En el marco de su crecimiento, la electrocardiografía ha facilitado el entendimiento de las arritmias, su diagnóstico y la capacidad de entablar tratamientos adecuados.

Este manual para la práctica de las arritmias tiene el fin de colaborar con su aprendizaje de manera de promover una comprensión significativa de este contenido académico.

Es nuestra intención como autores contribuir con una obra sencilla, sistemática y pragmática para el abordaje de las arritmias que suma a la amplia cantidad de obras presentes.

Asimismo, no se pretende acabar el tema, sino propiciar el camino hacia un mayor y mejor desarrollo de la cardiología como ciencia pura y de la medicina interna como madre de la comprensión de las patologías orgánicas.

