

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE CANINOS ATENDIDOS  
EN LA UNIDAD DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE FACULTAD DE  
VETERINARIA EN EL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 2012**

**“por”**

**María Andrea FERNÁNDEZ  
Alejandra Noelia ROJAS  
Natalie Alexandra RUIZ**

TESIS DE GRADO presentada como uno  
de los requisitos para obtener el título de  
Doctor en Ciencias Veterinarias.  
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Trabajo de investigación

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2013**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos a nuestro tutor Dr. Alejandro Benech por su ayuda para realizar este trabajo.

A los docentes de Pequeños animales, en especial al Dr. Carlos Nemetchek por su colaboración.

A las funcionarias de biblioteca por el apoyo otorgado.

A nuestras familias y amigos por el apoyo incondicional desde el inicio de nuestros estudios.

<b>Tabla de contenido</b>	<b>Página</b>
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
TABLA DE CONTENIDO.....	4
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	5
RESUMEN.....	6
SUMMARY.....	7
1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
2.1 Histofisiología del músculo cardíaco.....	9
2.2 Sistema de conducción.....	13
El 2.3 Electrocardiofisiología.....	14
2.4 Regulación de la actividad cardíaca.....	17
2.5 Electrocardiograma.....	18
2.6 Interpretación del electrocardiograma normal.....	21
3. OBJETIVOS.....	24
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
5. RESULTADOS.....	26
6. DISCUSIÓN.....	27
6.1. HALLAZGOS.....	28
6.1.1. Arritmia respiratoria.....	28
6.1.2. Marcapasos migratorio.....	28
6.1.3. Taquicardia sinusal.....	29
6.1.4. Fibrilación auricular.....	29
6.1.5. Complejo ventricular prematuro.....	30
6.1.6. Bloqueo auriculoventricular.....	31
6.1.7. Bloqueo de conducción ventricular.....	32
6.1.8. Onda P mitral.....	33
6.1.9. Onda P pulmonar.....	33
6.1.10. Hipertrofia ventricular.....	34
6.1.11. Displasia de la válvula mitral.....	35
7. CONCLUSIONES.....	36
8. BIBLIOGRAFÍA.....	37

---

## Lista de figuras y cuadros

	<b>Página</b>
<b>Figuras:</b>	
1. Disposición de los discos intercalares en la fibra miocárdica .....	10
2. Representación del sarcómero de un cardiomiocito.....	11
3. Estructura de una miofibrilla.....	11
4. Esquema de un filamento de miosina.....	12
5. Esquema de un filamento de actina.....	13
6. Esquema del potencial de acción de una fibra cardíaca.....	16
7. Calibración de la sensibilidad del registro electrocardiográfico.....	19
8. Calibración de la velocidad del registro electrocardiográfico.....	20
9. Registro electrocardiográfico normal de un perro en D II.....	20
10. Deflexión de la aguja de registro según el frente de depolarización..	21
11. Registro electrocardiográfico correspondiente a arritmia respiratoria.....	28
12. Registro electrocardiográfico correspondiente a marcapasos migratorio.....	29
13. Registro electrocardiográfico correspondiente a taquicardia sinusal..	29
14. Registro electrocardiográfico a correspondiente fibrilación auricular..	30
15. Registro electrocardiográfico correspondiente a cardiomiopatía dilatada.....	31
16. Registro electrocardiográfico correspondiente a bloqueo A-V de primer grado.....	32
17. Registro electrocardiográfico correspondiente a bloqueo de rama derecha.....	33
18. Registro electrocardiográfico correspondiente a onda P mitral.....	33
19. Registro electrocardiográfico correspondiente a onda P pulmonar.....	34
20. Registro electrocardiográfico correspondiente a dilatación ventricular izquierda.....	35
21. Registro electrocardiográfico correspondiente a displasia de válvula tricúspide.....	35
<b>Cuadros:</b>	
1. Valores electrocardiográficos y FC en perros sanos y con valvulopatía mitral adquirida.....	26

## RESUMEN

El electrocardiograma resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas asociadas generalmente a las cardiopatías, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia, ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco. En forma secundaria, el ECG también aporta información acerca de agrandamientos de cámaras cardíacas específicos. El objetivo del presente trabajo fue determinar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en caninos que se presentan a la Unidad de Cardiología en el Hospital Veterinario. Se trabajó con 72 perros de diferentes edades y tamaños que se dividieron en dos grupos: A. Pacientes caninos que se asistieron en la Unidad de Cardiología, por patología cardíaca primaria (n=41) y B. Pacientes caninos elegidos al azar, que fueron atendidos por patologías no cardíacas y que no presentaron sintomatología de insuficiencia cardíaca en el examen objetivo general (n=31). A todos los animales se les realizó un examen objetivo general, seguido de examen objetivo particular cardiovascular, incluyendo un registro electrocardiográfico. Se registraron las patologías cardíacas diagnosticadas en los caninos pertenecientes a ambos grupos y se correlacionó las alteraciones electrocardiográficas con la patología encontrada. Las patologías cardíacas que se observan con mayor frecuencia en el perro son la valvulopatía mitral adquirida, seguida de la cardiomiopatía dilatada. En el registro electrocardiográfico de los animales con VMA las modificaciones observadas son un aumento en la duración de la onda P y el complejo QRS, aumento en la amplitud de la onda R y aumento de la frecuencia cardíaca. Además, un 41% de los perros que concurrieron al Hospital Veterinario sin síntomas de patología cardíaca presentó alteraciones en el registro electrocardiográfico

## SUMMARY

The electrocardiogram result essential for the evaluation of cardiac arrhythmias general associate with cardiopathies, allowing to establish a secure diagnosis and recognise the mechanism of arrhythmias production, so as it gives information about the place where the stimulus become and the ways of conduction that is follow through the cardiac muscle. Secondly, the ECG also gives information about the specifics expansions of the cardiac cameras. The objective of the present job was established the electrocardiographyc altercations which were more frequently in canines treated in the Cardiology Unit of the Veterinary Hospital. We worked with 72 dogs from different ages and sizes which were divided in two groups: A. Canines patients which were treated in the Cardiology Unit of the Veterinary Hospital, for primary cardiac pathology (n=41) y B. Canines patients chosen by chance, which were treated for not cardiac pathologies and which ones do not present cardiac insufficiency symptomatology in the general objective exam (n=31). At all the animals were realized a general objective exam, follow by a cardiovascular particular objective exam, including an electrocardiographyc register. The cardiac pathologies diagnosed were registered in the canines which belong to both groups and were correlated the electrocardiographyc alterations with the pathology found. The cardiac pathologies which were observed with more frequency in the dog are, the acquired mitral valve disease, follow by the dilated cardiomyopathy. In the electrocardiographyc register of the animals with acquired mitral valve disease the modifications observed are an increase in the duration of the P wave and the QRS complex, increase in the amplitude of the R wave and increase in the cardiac frequency. Moreover, a 41% of the dogs that came to the Veterinary Hospital, without cardiac pathology symptoms, presented alterations in the electrocardiographyc register.

## 1. INTRODUCCIÓN

El corazón se compone de dos sincitios: el sincitio auricular que constituye las paredes de las dos aurículas y el sincitio ventricular que constituye las paredes de los dos ventrículos. Las aurículas están separadas de los ventrículos por el tejido fibroso que rodea las aberturas valvulares. En condiciones normales, este tejido fibroso no permite la conducción directa de los potenciales del sincitio auricular al ventricular. Ésta división de la masa cardíaca en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un poco antes que los ventrículos, lo que tiene importancia para la efectividad de la bomba cardíaca. La secuencia de los fenómenos eléctricos del corazón sigue vías anatómicas específicas. El latido cardíaco normal se inicia en el nódulo sinusal, lo que se conoce como ritmo sinusal y la frecuencia cardíaca es el número de veces que el miocardio se depolariza por minuto. Las diferencias de potencial que se originan como consecuencia de los procesos de activación y recuperación cardíaca pueden registrarse desde la superficie corporal mediante la implementación de electrodos conectados a un galvanómetro. Este registro se llama electrocardiograma (ECG). La colocación de los electrodos de registro está estandarizada y conforman las derivadas electrocardiográficas. En término práctico una derivada del electrocardiograma no es más que una perspectiva de la actividad eléctrica del corazón. Es decir, las diferentes derivaciones ofrecen diferentes puntos de vista de mismo fenómeno eléctrico que tiene lugar durante un latido cardíaco. El electrocardiograma (ECG) resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas asociadas generalmente a las cardiopatías, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia, ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco. En forma secundaria, el ECG también aporta información acerca de agrandamientos de cámaras cardíacas específicos.

## **2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

El corazón es el órgano central que mediante contracciones rítmicas bombea sangre incesantemente a los vasos sanguíneos. En el adulto consiste en cuatro cámaras: aurículas izquierda y derecha, y ventrículos izquierdo y derecho. Las dos aurículas están separadas por un tabique interno, al igual que los dos ventrículos, mientras que las aurículas y los ventrículos de cada lado se comunican entre sí por medio de una gran abertura ocupada por válvulas unidireccionales (Dyce, 1987). La válvula aurículo ventricular izquierda es bicúspide y recibe el nombre de válvula mitral, la del lado derecho es tricúspide y así se la conoce. La salida de cada ventrículo también está ocupada por válvulas unidireccionales llamadas sigmoideas aórtica y pulmonar (Belerenian, 2007).

La principal función del corazón es producir el flujo sanguíneo, para lo cual desarrolla dos acciones, una mecánicamente más activa de contracción o sístole (durante la que se produce la eyección de sangre) y una más pasiva de relajación o diástole, durante la que ocurre el llenado ventricular.

Ambos ventrículos se contraen juntos rítmicamente (sístole ventricular) vaciando su contenido sanguíneo en las arterias y luego se relajan para recargarse (diástole ventricular) desde las aurículas. En la última parte de esta diástole ventricular se produce la sístole auricular que completa su recarga.

Las aurículas actúan como bombas cebadoras, terminando de llenar los ventrículos con su sístole. Su trabajo contribuye en un 15- 20 % del llenado ventricular (Belerenian, 2007).

### **2.1. Histofisiología del músculo cardiaco**

El miocardio esta fundamentalmente formado por fibras musculares cardiacas de trabajo que son responsables del bombeo de sangre a través de la circulación. El otro tipo celular que se encuentra están especializados en la iniciación de los impulsos, que controlan la contracción rítmica del corazón, y otros en la conducción de esos impulsos de la aurícula al ventrículo. La contracción cardíaca es de tipo miógena, o sea que no depende de estimulación nerviosa. Todos los miocitos cardíacos son capaces de realizar la despolarización y repolarización rítmica de su membrana (Fawcett, 1995).

El nódulo sinusal es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de músculo cardiaco especializado. Las fibras de este nódulo casi no tienen filamentos musculares contráctiles y son más delgadas que las fibras musculares auriculares circundantes. Estas fibras se conectan directamente con las fibras musculares auriculares, de modo que todos los potenciales de acción que comienzan en el nódulo sinusal se propagan inmediatamente hacia la pared del músculo auricular. Las fibras del nódulo AV, cuando no son estimuladas por alguna fuente externa, descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto. Estas frecuencias son distintas a la frecuencia normal del nódulo sinusal, de 70 a 80 veces por minuto.

Cada vez que se produce una descarga en el nódulo sinusal su impulso se conduce hacia el nódulo AV y hacia las fibras de Purkinje, produciendo también la descarga de sus membranas. El nódulo sinusal produce una nueva descarga antes de que las fibras del nódulo AV o las fibras de Purkinje puedan alcanzar sus propios



umbrales de autoexcitación. Así controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón (Guyton, 2011).

Bajo el microscopio óptico el músculo cardíaco presenta un patrón de estriaciones y se observa, entre otras cosas, una característica exclusiva del músculo cardíaco, los discos intercalares (Fawcett, 1995). Los cardiomiocitos están unidos en sus extremos mediante estas uniones especializadas. De esta forma se generan bandas que son predominantemente paralelas, aunque también los miocitos individuales se ramifican y forman conexiones oblicuas con las bandas vecinas, formándose una compleja organización tridimensional (Fawcett, 1995).

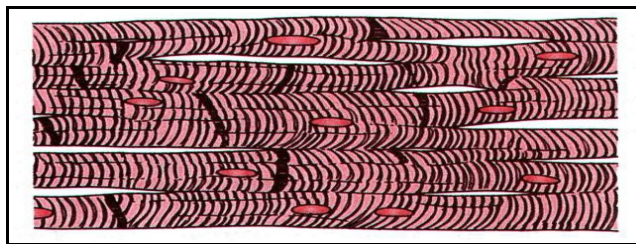


Figura nº1. La figura muestra la disposición de los discos intercalares (áreas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardíacas), que comprenden uniones de membranas celulares especializadas que unen las células musculares cardíacas individuales facilitando la comunicación iónica (Guyton, 2011).

Desde el punto de vista funcional, los iones se mueven con facilidad en el fluido intracelular a lo largo de los ejes longitudinales de las fibras musculares cardíacas, de forma que los potenciales de acción viajan de una célula miocárdica a la siguiente a través de los discos intercalares. Por consiguiente el músculo cardíaco es un sincitio de muchas células miocárdicas en el que las células cardíacas están interconectadas de tal forma que cuando se excita una de estas el potencial de acción se extiende a todas ellas, saltando de una célula a otra a través de las interconexiones del enrejado (Guyton, 2011).

El corazón se compone de dos sincitios: el sincitio auricular que constituye las paredes de las dos aurículas y el sincitio ventricular que constituye las paredes de los dos ventrículos. Las aurículas están separadas de los ventrículos por el tejido fibroso que rodea las aberturas valvulares. En condiciones normales, este tejido fibroso no permite la conducción directa de los potenciales del sincitio auricular al ventricular. Los potenciales de acción solo pueden pasar a través del sistema de conducción especializado, el haz auriculoventricular A- V, un haz de fibras de conducción de varios milímetros de diámetro. Ésta división de la masa cardíaca en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un poco antes que los ventrículos, lo que tiene importancia para la efectividad de la bomba cardíaca (Guyton, 2011).

Cada fibra muscular contiene mil miofibrillas consistiendo en filamentos finos y gruesos que forman complejos con otras proteínas. Un sistema de vesículas membranosas planas, retículo sarcoplásmico, rodea cada miofibrilla. Al microscopio electrónico las fibras musculares muestran regiones alternas de baja y alta densidad

electrónica, llamadas bandas I y A, que se deben a la disposición de filamentos delgados y gruesos los cuales están alineados y parcialmente se solapan. La banda I es la región del haz cuyo corte transversal solo contiene filamentos delgados. La banda A más oscura, es igual de larga que los filamentos gruesos e incluye la región de solapamiento entre filamentos gruesos y delgados paralelos. En la bisección de la banda I hay una estructura fina llamada disco Z que es perpendicular a los filamentos delgados y actúa como un ancla a la cual se unen estos filamentos. La banda A también posee una estructura similar en su bisectriz, la línea M, que es una región de alta densidad electrónica en el centro de los filamentos gruesos (figura 2). El conjunto de la unidad contráctil, el sarcómero, está constituido por los haces de filamentos gruesos solapados en cada uno de sus extremos con haces de filamentos delgados. Los filamentos delgados de actina están unidos en un extremo al disco Z siguiendo un patrón regular (figura 3) (Fawcett, 1995).



Figura nº 2. Representación del sarcómero de un cardiomiocito donde se indica la disposición de los filamentos de actina y miosina, las bandas A, H e I, así como las líneas Z y M. Fuente: [http://www.genomasur.com/BCH/BCH\\_libro/capitulo\\_10.htm](http://www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_10.htm)

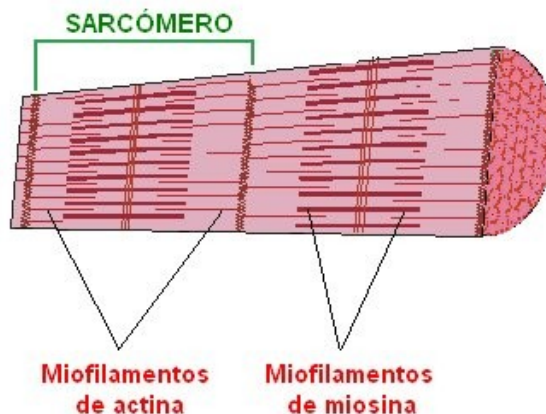


Figura nº 3. Estructura de una miofibrilla donde se observa la disposición de los miofilamentos. Fuente: <http://udeba.wordpress.com/2011/11/14/tejidos-i-tejidos-animales/>

La interacción entre la actina y la miosina está basada en enlaces débiles. Cuando el ATP está unido a la miosina, una cara de la cabeza de ésta se une fuertemente a la actina. Cuando el ATP se une a la miosina y es hidrolizado a ADP y fosfato se producen una serie de cambios conformacionales cíclicos coordinados mediante los cuales la miosina libera la subunidad F de la actina y se une a otra más allá dentro del filamento delgado. El ciclo consta de cuatro etapas detalladas como: 1- el ATP se une a la miosina produciendo la abertura de una hendidura en la misma, como consecuencia se deshace la interacción actina miosina, liberándose la actina. 2- Luego el ATP se hidroliza provocando un cambio conformacional en la proteína que pasa a un estado de alta energía que hace que la cabeza de miosina se mueva y cambie su orientación con respecto al filamento delgado de actina. La miosina se une entonces débilmente a una subunidad de actina F más cercana al disco Z que la que acaba de liberar. 3- A continuación se produce otro cambio conformacional cuando el fosfato, producto de la hidrólisis del ATP, es liberado de la cabeza de la miosina. Este cambio consiste en el cierre de la hendidura de la miosina, fortaleciendo la unión actina - miosina. 4- Enseguida se produce el paso final, un “golpe de energía” durante el cual la conformación de la cabeza de miosina vuelve a su estado de reposo original, con un cambio en su orientación relativa con respecto a la actina unida que hace que la cola de la miosina se aproxime al disco Z. A continuación se libera ADP para culminar el ciclo (Nelson, 2009). La fuerza para la contracción muscular se genera por la interacción de la miosina y la actina dispuestos en filamentos que llevan a cabo interacciones transitorias y se deslizan unos sobre otros para realizar la contracción. La miosina tiene seis subunidades: dos cadenas pesadas y cuatro ligeras, las cadenas pesadas constituyen la mayor parte de la estructura (figura 4).

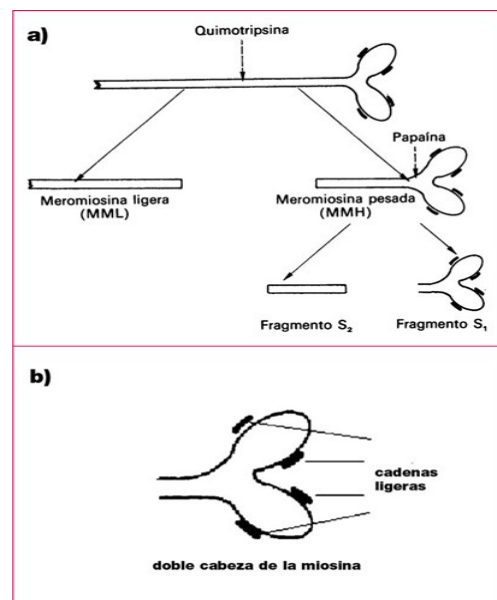


Figura nº 4. Esquema del filamento de miosina. Está formado por un haz de  $\approx 400$  moléculas de  $\beta$ -miosina (unidas por la proteína C de unión a la miosina [MyBPC]), cuyas cabezas motoras (2 por molécula) interaccionan con la actina, en el momento en que el  $\text{Ca}^{++}$  se une a la TnC y libera la inhibición. Fuente: <http://fisiocodex.blogspot.com/2010/04/sarcomero-y-proteinas-contractiles.html>

En las células musculares las moléculas de miosina se agregan para formar los filamentos gruesos. Estas estructuras en forma de barra actúan como núcleo de la unidad contráctil. Varios centenares de moléculas de miosina se disponen en un filamento grueso con sus colas gruesas asociadas para formar una larga estructura bipolar. La segunda proteína es la actina. En el músculo las moléculas de actina monoméricas, llamada actina G (actina globular), se asocian para formar largos polímeros llamados F (actina filamentosa). Los filamentos delgados están formados por actina F junto con las proteínas troponina y tropomiosina (figura 5). La parte filamentosa de los filamentos delgados se asocia al añadirse sucesivas moléculas de actina monoméricas a un extremo. Cada monómero une ATP y a continuación lo hidroliza a ADP de manera que todas las moléculas de actina del filamento forman complejo con el ADP. Cada monómero de actina puede unirse fuertemente y de manera específica a una cabeza de miosina (Nelson, 2009). Este ciclo desliza los filamentos finos sobre los gruesos y como resultado cada sarcómero; por tanto todo el cardiomiocito se acorta y se contrae (Guyton, 2011).

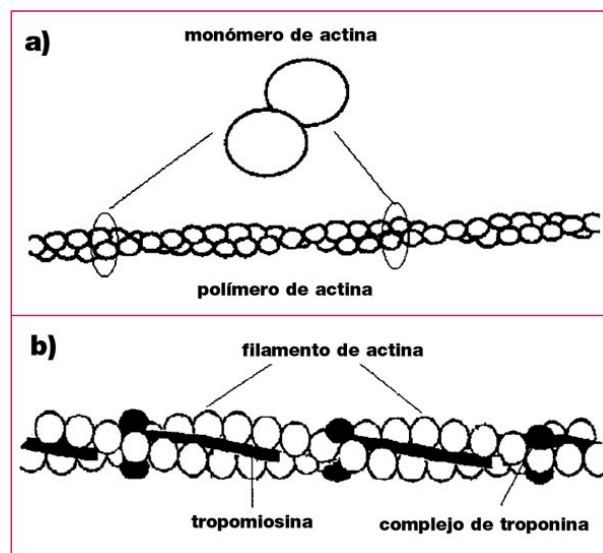


Figura nº 5. Esquema que muestra el filamento delgado de actina (doble collar de perlas) (a) con el complejo tropomiosina-troponina dispuesto a lo largo de su surco (b) (troponinas T [TnT], I [TnI] y C [TnC] y  $\alpha$ -tropomiosina), que inhibe la interacción de la cabeza de la miosina con la actina. Fuente: <http://fisiocodex.blogspot.com/2010/04/sarcomero-y-proteinas-contractiles.html>

## 2.2. Sistema de conducción:

Nódulo sinusal:

Corresponde a un grupo de células especializadas que se encuentra en la unión de la aurícula derecha con la vena cava craneal. Está compuesto por células nodales o P, células de transición y células musculares auriculares englobadas en tejido fibroso. Las células P son la fuente de la formación del impulso. Se despolarizan con una frecuencia mayor que cualquier otro grupo de células automáticas del corazón,

por lo que suelen controlar la función de marcapasos del corazón. Las células de transición o células T son las responsables de la conducción del impulso eléctrico desde las células P hasta las vías internodulares y el musculo auricular. El nódulo sinusal esta inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas.

Por lo general la despolarización en las regiones media o craneal del nódulo y la via internodular craneal es la que se activa en primer lugar.

Vías internodulares:

Conectan el nódulo sinusal con el auriculoventricular. La vía craneal o anterior se inicia en el nódulo sinusal y sigue una trayectoria en dirección craneal a lo largo de la vena cava hasta entrar en el fascículo de Bacham (gran banda muscular que conduce el impulso cardiaco desde la aurícula derecha hasta la izquierda). De allí desciende a lo largo del septo interauricular hasta el nódulo auriculoventricular (AV). La vía media desciende a lo largo del septo interauricular. La caudal o posterior viaja por la cresta terminal y desciende a lo largo del septo interauricular por detrás del seno coronario hasta el nódulo AV.

Nódulo auriculoventricular:

El nódulo AV se considera la región del sistema de conducción especializado en que la conducción es más lenta. Al igual que el nódulo sinusal, la unión AV está muy inervada por fibras colinérgicas adrenérgicas, recibe terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas predominando las parasimpáticas.

Ramas fasciculares:

El fascículo de His se divide en dos ramas fasciculares por debajo del septo membranoso. Estas ramas conducen el impulso eléctrico alrededor de 3 veces más rápido que el miocardio y son responsables de la transmisión rápida del impulso que llega del fascículo de His hacia las fibras de Purkinje.

Fibras de Purkinje:

Estas comunican con los extremos de las ramas fasciculares y forman una red entretejida de fibras en el subendocardio de ambos ventrículos. Son las responsables de la distribución rápida y ordenada del impulso eléctrico a ambos ventrículos (Kittleson, 2000).

### **2.3. Electrocardiofisiologia**

Como todas las células excitables, los cardiomiocitos en reposo, mantienen un gradiente eléctrico a través de la membrana celular. Durante la despolarización este gradiente cambia y la polaridad se pierde o se invierte. Cuando se despolariza una célula, estimula la despolarización de las células adyacentes y la despolarización se transmite en forma de onda de célula en célula por todo el miocardio.

En reposo, el gradiente eléctrico transmembrana de las células cardiacas es tal que el interior de las célula es negativo respecto al exterior (figura 6). El potencial de membrana en reposo en las células cardíacas es muy grande y va de -40 mV a -90 mV, con el interior de la célula negativo respecto al fluido extracelular.

Los gradientes iónicos en reposo también son grandes. La concentración extracelular de sodio es de 150mM/l y la de potasio de 4mM/l mientras que las intracelulares son de 25mM/l y 50mM/l respectivamente. La membrana celular es

relativamente impermeable a los iones de sodio cuando la célula esta polarizada durante el reposo y relativamente permeable a los iones potasio. La bomba Na-K ATPasa, que se encuentra en el interior de la membrana celular, mantiene la polaridad intracelular de reposo (negativa) al intercambiar tres iones Na (al exterior) por dos iones K (al interior) por cada molécula de ATP hidrolizada. Las células cardíacas cuentan con tres tipos de canales responsables de su despolarización: canales de Na rápidos, canales de Na- Ca o canales de Ca lentos y canales de K. Los primeros en activarse al llegar al umbral de despolarización son los canales de Na rápidos. Al abrirse estos canales hay una entrada masiva de iones Na al interior celular, ya que están en mayor concentración en el exterior, despolarizando así la célula, (fase 0 del potencial de acción). El potencial de membrana pasa a ser levemente positivo durante la despolarización temprana pero se repolariza rápidamente hasta alcanzar un potencial casi neutral (fase 1) cuando se inactivan los canales de sodio y tiene lugar una breve corriente de potasio. La célula mantiene su potencial neutro (fase 2, meseta) durante 150 a 250 ms, en función de la frecuencia cardíaca (tiempo similar al que dura el intervalo Q-T en el perro). Durante esta fase se abren canales lentos de calcio en la membrana celular que permiten la entrada de calcio en la célula y el inicio de la contracción. Al final de esta fase los canales de entrada lenta de calcio se cierran y se activa una corriente de salida de potasio. A medida que los iones de potasio con carga positiva salen de la célula, el potencial de membrana disminuye hasta recuperar el potencial de reposo (Kittleson, 2000).

Las células cardíacas se pueden dividir en automáticas y no automáticas. Las primeras pueden despolarizarse por ellas mismas durante la fase 4 del potencial de acción. En el nódulo sinusal, la membrana celular se despolariza espontáneamente debido al influjo de calcio a través de los canales lentos y a la disminución de la corriente de salida de potasio. Cuando el potencial de membrana llega al potencial umbral los canales de calcio tipo L activados por voltaje de la membrana de las células del nódulo sinusal se abren. Esto permite la entrada en la célula de iones con carga positiva y la consiguiente despolarización (fase 0). La despolarización de estas células es más lenta y su potencial de acción más corto que los de las células miocárdicas. La frecuencia de despolarización es distinta en los diferentes tipos celulares. Las células del nódulo sinusal se despolarizan a una frecuencia mayor (entre 60 y 180 lpm en el perro) que las del nódulo auriculoventricular (entre 40 y 60 lpm) o las de Purkinje (entre 20 y 40 lpm en el perro). Por consiguiente, el nódulo sinusal se despolariza antes que las otras células automáticas puedan hacerlo y es el que suele controlar la frecuencia cardíaca (Kittleson, 2000).

#### Despolarización cardíaca:

Se despolarizan las células P del nódulo sinusal, estas despolarizan las células adyacentes y se crea una onda de despolarización que viaja a través del miocardio auricular debido a que la despolarización de una célula obliga a la despolarización de la siguiente. La onda de despolarización que se inicia en el nódulo sinusal se propaga por toda la aurícula y provoca su contracción. Esta onda viaja de derecha a izquierda y de craneal a caudal y alcanza el nódulo AV. El nódulo AV empieza a despolarizarse mucho antes de que la onda de activación de la musculatura auricular lo alcance.

Cuando el impulso eléctrico penetra en la unión AV, su velocidad disminuye lo que permite que haya un desfase en la contracción auricular y ventricular. Cuando el impulso emerge del nódulo AV y penetra en el fascículo de His, se propaga rápidamente hasta las ramas fasciculares y la red de Purkinje. A continuación el

impulso cardíaco despolariza el miocardio ventricular, propagándose de célula en célula desde el endocardio al epicardio y de derecha a izquierda (Kittleson, 2000).

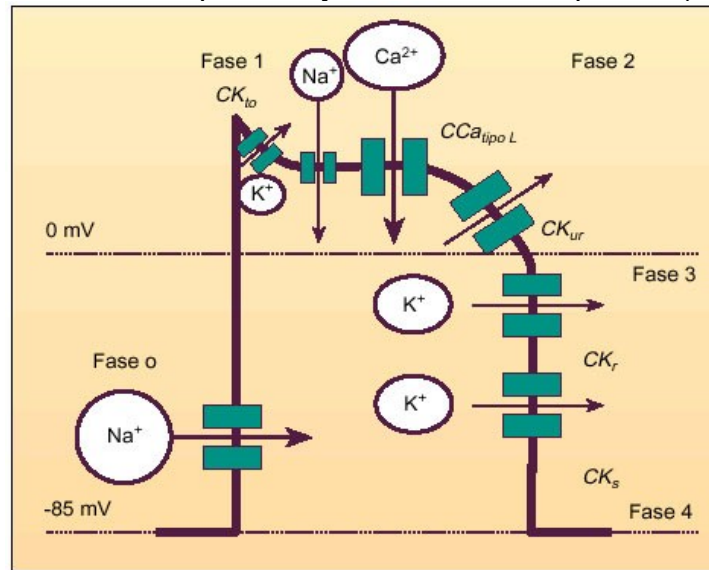


Figura nº 6. Esquema del potencial de acción de una fibra cardíaca registrado desde el interior de la misma, indicando los movimientos de iones que ocurren durante las diferentes fases del mismo. Fase 0: despolarización rápida, fase1: repolarización inicial, fase 2: potencial de meseta, fase 3: repolarización y fase 4: potencial de reposo. Fuente: [http://www.jano.es/farma/ctl\\_servlet?\\_f=37&id=13023366](http://www.jano.es/farma/ctl_servlet?_f=37&id=13023366).

En el acoplamiento de la excitación y la contracción interviene el flujo de calcio a través de la membrana celular y el flujo de calcio en el interior de la célula. Por tanto existe un gradiente químico importante para la entrada de calcio a la célula. El calcio solo puede entrar a la célula a través de canales, estos se cierran durante la diástole (Kittleson, 2000).

En el músculo cardíaco el potencial de acción está producido por la apertura de dos tipos de canales (canales rápidos de sodio y canales lentos de calcio, que también se pueden denominar canales de calcio-sodio). Los canales lentos difieren de los otros en que se abren con mayor lentitud y permanecen abiertos varias décimas de segundo. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de la fibra muscular cardíaca, el calcio que ingresa a la célula es insuficiente para producir una contracción muscular, y estimula al retículo sarcoplásmico para liberar el calcio adicional; esto mantiene un periodo prolongado de despolarización dando lugar a la meseta del potencial de acción. Inmediatamente después del inicio del potencial de acción la permeabilidad de la membrana del músculo a los iones K disminuye unas cinco veces. Esta disminución reduce mucho el flujo de salida de iones K (carga positiva) durante la meseta del potencial de acción y por tanto impide el regreso rápido del voltaje del potencial de acción al nivel de reposo (Guyton, 2011).

La repolarización produce el cierre de los canales de calcio de la membrana celular, los túbulos T y de los canales de liberación de calcio del retículo. A continuación el retículo bombea calcio activamente otra vez hacia su espacio produciendo relajación miocárdica. El calcio que entra en la célula por los canales de calcio durante la sístole debe salir de la célula durante la diástole para conservar la homeostasis. El sistema de intercambio sodio-calcio es el mecanismo principal de salida de calcio de

la célula. Es un sistema que intercambia tres iones de sodio por un ion de calcio. La concentración intracelular de sodio se mantiene baja por acción de las bombas Na-K ATPasa; en consecuencia el calcio se mueve hacia el exterior de la célula (Kittleson, 2000).

Cuando los canales lentos de Ca-Na se cierran y se interrumpe el flujo de entrada de iones Ca y Na también aumenta rápidamente la permeabilidad a los iones K, esta pérdida de K desde la fibra devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción. La bomba sodio potasio ATP (adenin-tri-fosfatido) es una proteína de membrana que actúa como un transportador de intercambio anti porte (transferencia simultánea de dos solutos en diferentes direcciones) que hidroliza ATP. Es una ATPasa de transporte tipo P, es decir, sufre fosforilaciones reversibles durante el proceso de transporte. Está formada por dos subunidades, alfa y beta, que forman un tetrámero integrado en la membrana. La subunidad alfa está compuesta por ocho segmentos transmembrana y en ella se encuentra el centro de unión del ATP que se localiza en el lado citosólico de la membrana. También posee dos centros de unión al potasio extracelulares y tres centros de unión al sodio intracelulares que se encuentran accesibles para los iones en función de si la proteína está fosforilada. La subunidad beta contiene una sola región helicoidal transmembrana y no parece ser esencial para el transporte ni para la actividad ATPasa. La enzima está glucosilada en la cara externa (como la mayoría de proteínas de membrana) y requiere de magnesio como cofactor para su funcionamiento ya que es una ATPasa. El funcionamiento de la bomba electrogénica de Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup>(sodio-potasio) , se debe a un cambio de conformación en la proteína que se produce cuando es fosforilada por el ATP. Como el resultado de la catálisis es el movimiento transmembrana de cationes, y se consume energía en forma de ATP, su función se denomina transporte activo. La demanda energética es cubierta por la molécula de ATP, que al ser hidrolizada, separa un grupo fosfato, generando ADP y liberando la energía necesaria para la actividad enzimática. En las mitocondrias, el ADP es fosforilado durante el proceso de respiración generándose un reservorio continuo de ATP para los procesos celulares que requieren energía. En este caso, la energía liberada induce un cambio en la conformación de la proteína una vez unidos los tres cationes de sodio a sus lugares de unión intracelular, lo que conlleva su expulsión al exterior de la célula. Esto hace posible la unión de dos iones de potasio en la cara extracelular que provoca la desfosforilación de la ATP, y la posterior traslocación para recuperar su estado inicial liberando los dos iones de potasio en el medio intracelular (Nelson, 2009).

#### **2.4. Regulación de la actividad cardiaca**

El volumen de sangre bombeado por el corazón puede variar cambiando la frecuencia de sus latidos y el volumen eyectado en cada uno de ellos. En el animal adulto la FC de reposo está sujeta a las necesidades cambiantes del organismo. El nódulo sinoauricular está bajo la influencia de las dos divisiones del sistema nervioso autónomo. El sistema simpático ejerce una acción que facilita el ritmo del marcapasos, el sistema parasimpático ejerce un efecto inhibitor (García Sacristán, 1995).

Las fibras parasimpáticas cardiacas se originan en el bulbo raquídeo en una columna de células ubicadas en el núcleo dorsal motor del vago o en la región del núcleo ambiguo. Las fibras vagales preganglionares descienden formando parte de



los nervios vago derecho e izquierdo y se dirigen al corazón donde establecen contacto sináptico con células posganglionares que se localizan dentro del propio órgano. La mayoría de las células pos ganglionares cardíacas están localizadas cerca del nódulo sinoauricular y del tejido de conducción auriculo ventricular. La estimulación del nervio vago derecho afecta el nódulo sinoauricular originando una bradicardia sinusal e incluso un cese completo de la actividad del nódulo durante unos segundos. El nervio vago izquierdo ejerce mayor influencia sobre el tejido de conducción auriculoventricular y su estimulación provoca distintos grados de bloqueos auriculoventriculares (García Sacristán, 1995).

Las fibras cardíacas simpáticas se originan en las columnas intermedio lateral de los segmentos superiores torácicos e inferiores cervicales de la Omedula espinal. Las fibras preganglionares emergen de la medula a través de las ramas comunicantes blancos de los de los seis segmentos torácicos y penetran en la cadena de ganglios para vertebrales. Las fibras simpáticas posganglionares se aproximan a la base del corazón y se distribuyen formando un plexo epicardio extenso que penetra el miocardio acompañando las ramas de los vasos coronarios (García Sacristán, 1995). Los cambios en la frecuencia cardíaca habitualmente implica una acción reciproca de las divisiones del sistema autónomo. De este modo una aceleración de la frecuencia cardíaca se produce por una disminución de la actividad parasimpática y un aumento concomitante de la actividad simpática, y la desaceleración por una inversión de estos mecanismos. En condiciones de reposo existe un predominio del tono parasimpático. Si se seccionan los vagos o se inyecta atropina se provoca una taquicardia pronunciada. La supresión de la actividad simpática da como resultado una modesta desaceleración cardíaca (García Sacristán, 1995).

## **2.5. Electrocardiograma**

Las diferencias de potencial que se originan como consecuencia de los procesos de activación y recuperación cardíaca pueden registrarse desde la superficie corporal mediante la implementación de electrodos conectados a un galvanómetro. Este registro se llama electrocardiograma (ECG).

El primer investigador que registró estos potenciales desde la superficie corporal fue Waller en 1887, usando un electrómetro capilar. Posteriormente en 1903 Willem Einthoven desarrolló el galvanómetro de cuerda, con el cual pudo obtener unos trazados más fidedignos de la actividad eléctrica del corazón. En la actualidad el electrocardiógrafo es un galvanómetro que traduce las variaciones del potencial eléctrico en oscilaciones de una aguja en sentido vertical, además posee una serie de electrodos que conectan al paciente con el electrocardiógrafo. Tiene la particularidad de alternar la posición de los electrodos automáticamente de acuerdo a las derivaciones que se desee registrar (Belerenian, 2007).

Cuando se registra un ECG es importante disponer de una buena toma de tierra porque si no se crean interferencias eléctricas en forma de oscilaciones cíclicas que alteran el registro. Para una buena toma de tierra es imprescindible que los cables tengan un buen contacto con la piel del animal, lo que se consigue humedeciendo la piel con alcohol o gel. Para registrar el electrocardiograma el paciente debe colocarse sobre el lado derecho sobre una esterilla de goma o plástico (Kittleson, 2000; Martin, 2001).

Las extremidades deben estar perpendiculares al cuerpo y ligeramente separadas. Los electrodos se fijan a la piel por lo general con pinzas, cada electrodo es

diferente: el negro se coloca en el codo de la extremidad anterior izquierda, el blanco en el codo de la extremidad anterior derecha, el rojo en la rodilla izquierda, y el verde (toma de tierra) en la rodilla derecha. El tamaño de las desviaciones que se registran en el electro dependen de la distancia entre los electrodos en una derivación dada y en el corazón (Kittleson, 2000).

Se registra sobre papel milimetrado. La amplitud de las ondas (vertical), se mide en milivoltios (mV) y cada centímetro (cm) de desviación puede corresponder, según la calibración del aparato que seleccione el operador, a 1 mV, 0,5 mV o 2mV, esta última calibración es útil para los registros electrocardiográficos en gatos ya que la altura de sus complejos es muy pequeña (figura 7).



Figura nº 7. Calibración de la sensibilidad del registro. A: calibración estándar, donde 1 cm de amplitud corresponde a 1 mV (1cm=1mV), B: calibración donde 0,5 cm=1mV y C: 2 cm=1mV. Fuente: <http://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/papel-ekg.html>.

Después de la calibración se escoge la velocidad del papel. La mayoría de los aparatos pueden ajustarse a 25 o 50 mm por segundo (seg.). En el primer paso pasan por debajo de la aguja 25 cuadrados de un mm y cinco cuadrados de 5 mm cada seg. Cada mm corresponde a 1/25 de seg. o 0,04 seg. y cada 5 mm corresponde a 1/5 de seg o 0,2 seg Por lo tanto cada 5 líneas gruesas representan 1 seg. (figura 8). A velocidad de 50 mm por seg cada mm corresponde a 1/50 de seg o 0,02 seg y cada 5 mm corresponden a 1/10 de seg. Diez líneas gruesas constituyen 1 seg. Para analizar el ritmo cardíaco debe elegirse la derivación que proporciona desviaciones de mayor tamaño (por lo general la derivación II) y registrarse a una velocidad de 25 mm por seg, mientras que para realizar la medición de las ondas es conveniente un registro a 50 mm/seg (Kittleson, 2000).

En la figura 9, se observan dos registros electrocardiográficos de un perro normal, realizado en la misma derivada (II), a la misma sensibilidad (1 cm=1 mV), pero variando la velocidad del papel.

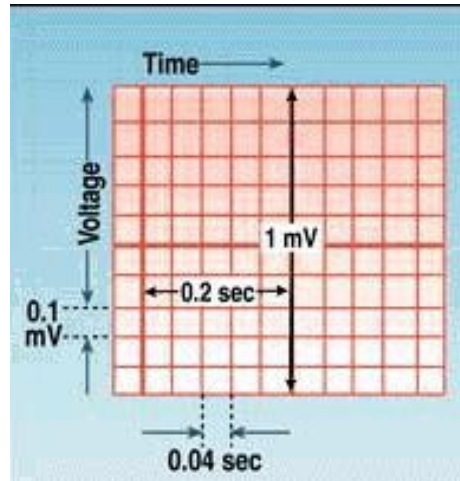


Figura nº 8. Calibración de la velocidad a la que se registra el ECG. En el ejemplo la velocidad de registro es de 25 mm/seg. En este caso medio centímetro de registro horizontal (cuadrado grande) corresponde a 0,2 seg. Y está separado por 5 cuadrados pequeños que corresponden a 0,04 seg. Fuente: <http://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/papel-ekg.html>

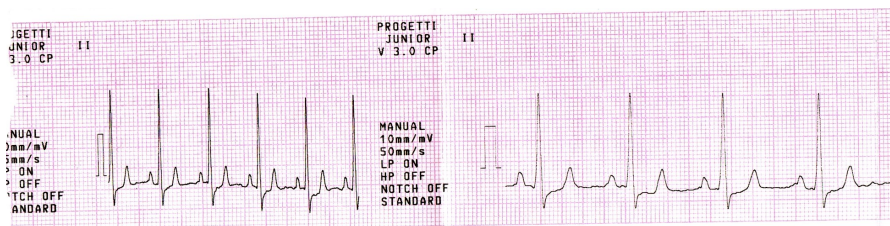


Figura nº 9. Registro electrocardiográfico de un perro normal en D II y 1 cm=1 mV, a dos velocidades diferentes: a 25 mm/seg (registro de la izquierda) y 50 mm/seg (registro de la derecha).

La aguja de inscripción se desplaza en sentido vertical de tal manera que cuando el frente de despolarización se dirige hacia el electrodo positivo, se producirá un desplazamiento hacia arriba registrándose una deflexión positiva; por el contrario cuando el frente de despolarización se aleja del electrodo positivo se registrara una deflexión negativa. No se registrara ninguna deflexión cuando el frente discorra perpendicularmente al eje de la derivación (figura 9) (García Sacristán, 1995).

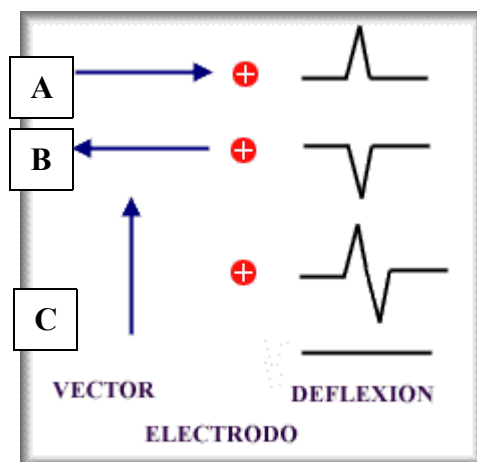


Figura nº 10. Deflexión de la aguja de registro según si el frente de depolarización (indicado por la flecha azul), se acerca al electrodo positivo de registro (A), se aleja del mismo (B) o discurre perpendicularmente (C). Fuente: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/ntguias/ekg4.htm>

## Derivaciones

En término práctico una derivación del electrocardiograma no es más que una perspectiva de la actividad eléctrica del corazón. Es decir, las diferentes derivaciones ofrecen diferentes puntos de vista de mismo fenómeno eléctrico que tiene lugar durante un latido cardiaco. Por tanto un electrocardiograma con múltiples derivaciones puede interpretarse como un registro con varios observadores que describen la actividad eléctrica del corazón desde diferentes posiciones.

Es importante tener múltiples puntos de observación porque no todos los fenómenos cardiacos ecléticos son siempre aparentes en todas las derivaciones, como vimos anteriormente, la actividad eléctrica que viaja directamente hacia el polo positivo de una derivación da lugar a una deflexión positiva importante (onda) sobre la línea basal del ECG en esa derivación. De forma semejante la actividad eléctrica que viaja directamente en dirección contraria al polo positivo de una derivación da lugar a una onda negativa en el electrocardiograma por debajo de la línea basal.

Todas las derivaciones registran la cantidad de positividad o negatividad generada por un impulso en relación con su polo positivo y registra una onda en proporción a estos datos.

Colocando numerosos observadores en lugares regulares alrededor del corazón se asegura que, inevitablemente, alguna de las derivaciones perciba la energía eléctrica del corazón mejor que otras, y por tanto, mostrara ondas y complejos más grandes que son más fáciles de interpretar (Ettinger, 2007)

## 2.6. Interpretación del electrocardiograma normal

El estudio puede dividirse en 4 partes:

- 1-determinación del ritmo cardiaco
- 2-determinación de la frecuencia cardiaca
- 3-medición de ondas, segmentos e intervalos
- 4-determinación del eje eléctrico (Montoya, 2007).

### 1-Ritmo cardiaco:

El ritmo normal en el perro es de origen sinusal, esto significa que las ondas P están presentes para cada complejo QRS (Bolton, 1975).

La identificación de la onda P y su morfología es una parte imprescindible en la valoración de las arritmias, porque indicara el carácter sinusal o no de las arritmias. Debe realizarse el análisis de los complejos QRS, determinar su conformación y su uniformidad. La valoración de la relación entre la onda P y el complejo QRS (si hay una relación constante entre la onda P y el complejo QRS posterior, si todas las ondas P tienen un complejo QRS y si la onda P esta delante o detrás del complejo QRS) también servirá para la identificación de arritmias. Es importante precisar si el ritmo es sinusal o no sinusal. El ritmo sinusal obedece a la presencia de ondas P visibles antes del complejo QRS. En los perros existe básicamente dos ritmos que se consideran normales y fisiológicas: el ritmo sinusal regular y la arritmia sinusal respiratoria. Esta segunda presenta una forma especial denominada arritmia sinusal, con marcapaso migratorio o errante en el nódulo sinusal (Montoya, 2007).

### 2-Valoración de la frecuencia cardiaca:

La determinación de la frecuencia se realiza contabilizando los complejos QRS que aparece durante 60 seg (Montoya, 2007).

Es el número de latidos o sístoles por minuto que desarrolla el corazón. En el perro adulto fluctúa entre 70 y 160 lpm, en razas gigantes entre 60 y 140, en razas Toy hasta 180 y en cachorros hasta 220. Se consideran bradicardias a los límites inferiores menores y taquicardias cuando exceden los límites mayores. Cuanto más bajo es el peso del animal y menor la edad, en general mayor es su frecuencia cardiaca (Ettinger, 2007).

### 3-Medición de ondas, segmentos e intervalos:

Las irregularidades importantes son obvias y las irregularidades pequeñas pueden ser evaluadas midiendo los intervalos R-R para ver si estos varían.

Cada onda P debe estar relacionada al complejo QRS, siendo que todos los intervalos P-R deben ser iguales (Bolton, 1975).

La onda P es la primera deflexión del ECG tras la diástole isoeléctrica. La primera mitad de la onda P representa la activación de la aurícula derecha y la segunda, la activación de la aurícula izquierda. La amplitud máxima normal de la onda P en cualquier derivación de las extremidades es de 0,4 mv. La duración de la onda P no debe superar 0.04 seg. El intervalo P-R es el periodo isoeléctrico que sigue la onda P. Se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo de la primera desviación de la línea basal que indique activación ventricular. La duración del intervalo P-R varía inversamente con la frecuencia cardiaca. Puede variar desde 0,06-0,14 seg.

El complejo QRS es la representación de la despolarización ventricular. Aparece inmediatamente después del intervalo P-R. La onda Q es la primera deflexión negativa que aparece antes de una onda positiva y después del segmento isoeléctrico P-R. la onda R es la primera deflexión positiva tras el segmento P-R, independientemente de si existe o no una onda Q precediéndola. La onda S es la deflexión negativa que aparece tras una deflexión (Q) o (R) (o ambas). La prolongación del complejo QRS más allá de 0,05 seg. Indica un retraso en la despolarización ventricular. El límite superior normal de la amplitud de la onda R en el perro es 2,5 mv, por encima de 3 mv es prácticamente siempre anómala, excepto en algunos perros jóvenes. Las ondas R anormalmente altas en la derivación II sugieren dilatación ventricular izquierda.

Intervalo QT comienza con el inicio del complejo QRS, termina cuando la onda T vuelve a la línea basal y denota el periodo total de actividad eléctrica ventricular.

La duración del intervalo QT varía directamente con el intervalo RR precedente. No obstante, y a pesar de las amplias variaciones en la frecuencia cardíaca en el perro, el intervalo QT no varía durante la arritmia sinusal respiratoria. Las medidas del intervalo QT se han corregido tradicionalmente (QTc) por el efecto de la frecuencia cardíaca utilizando la fórmula de Bazett:

$QTc = \text{intervalo Q-T} / \text{raíz cuadrada de intervalo-R}$

Esta fórmula puede corregir en exceso las frecuencias cardíacas rápidas, y en defecto las frecuencias cardíacas bajas y depende de la identificación de la duración exacta de la onda T. Una prolongación marcada del intervalo QT puede ser un resultado a considerar, aumenta la posibilidad de arritmias de tipo agudo, como Torsade de Pointes y fibrilación ventricular.

El segmento ST y la onda T representa la repolarización ventricular. El segmento S-T comienza con el final del complejo QRS y finaliza con la primera deflexión de la onda T.

La onda T representa el periodo más rápido de repolarización ventricular. Finaliza cuando la onda vuelve a la línea isoelectrica. El segmento ST y la onda T deben analizarse en busca de descenso o elevación respecto a la línea basal; cualquiera de estos cambios puede asociarse a la hipoxia miocárdica, cambios electrolíticos inespecíficos o hipertrofia cardíaca. La onda T puede ser concordante o discordante en los perros normales, lo que significa que su polaridad puede estar en la misma dirección o en dirección opuesta, respectivamente que el complejo QRS. Si la amplitud de la onda T es mayor que el 25% de la amplitud de la onda R, debe sospecharse dilatación del ventrículo izquierdo (Ettinger, 2007).

#### 4-Determinación del eje eléctrico:

La suma total de la energía eléctrica de todas las despolarizaciones en un latido de los ventrículos representa la cuenta final de las despolarizaciones individuales, que incluye los impulsos conducidos en la misma dirección sumados unos a otros y los impulsos conducidos en dirección contraria que se contrarrestan. Por tanto, en un corazón normal, la suma de la energía eléctrica consumida por un latido de los ventrículos presenta un impulso global que se dirige a la izquierda (porque el ventrículo izquierdo es más grande que el derecho) y caudal (porque se dirige más energía hacia la punta del corazón durante la activación inicial que la que viaja retrógradamente hacia la base, al final de la activación ventricular). Esta suma total, se denomina el eje eléctrico medio. La dirección y el impulso de la energía eléctrica son característicos de un individuo y, salvo que exista una alteración intermitente en la conducción interventricular, es constante latido a latido en un registro ECG. En individuos normales el eje eléctrico medio, como se ha mencionado, apunta hacia la izquierda y caudalmente. Sin embargo el eje eléctrico medio puede cambiar si el corazón cambia de forma (Ettinger, 2007).

El eje eléctrico normal en el perro se extiende entre + 40 y + 100°. Si el eje es menor de 40° se denomina desviación del eje a la izquierda o leve eje. Si es mayor de 100° se denomina desviación del eje hacia la derecha o dextro eje (Montoya, 2007)

### **3. OBJETIVOS**

#### 3.1. Generales:

1. Determinar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en caninos que se presentan a la Unidad de Cardiología en el Hospital Veterinario .

#### 3.2. Específicos:

1. Correlacionar los hallazgos electrocardiográficos con la patología cardíaca diagnosticada.

2. Determinar trastornos electrocardiográficos en pacientes sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca que se presenten a la consulta por otros motivos.

#### **4. MATERIALES Y METODOS**

El trabajo experimental se desarrolló en el Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, UdelaR.

Se trabajó con 72 perros de diferentes edades y tamaños que se dividieron en dos grupos:

- A. Pacientes caninos que se asistieron en la Unidad de Cardiología, por patología cardíaca primaria (n=41).
- B. Pacientes caninos elegidos al azar, que fueron atendidos por patologías no cardíacas y que no presentaron sintomatología de insuficiencia cardíaca en el examen objetivo general (n=31).

A todos los animales se les realizó un examen objetivo general, seguido de examen objetivo particular cardiovascular, incluyendo un registro electrocardiográfico.

Se registraron las patologías cardíacas diagnosticadas en los caninos pertenecientes a ambos grupos y se correlacionó las alteraciones electrocardiográficas con la patología encontrada.

##### **Análisis estadístico**

La duración (seg) y amplitud (mV) de las ondas e intervalos electrocardiográficos, así como la frecuencia cardíaca de los perros con y sin patología cardíaca se compararon mediante test de t para grupos independientes en el paquete estadístico Statística 6.0.



## 5. RESULTADOS

De los 41 casos derivados a la consulta especializada 24 no presentaron patología cardíaca (58,5%) mientras que a 17 pacientes (41,5%) se les diagnosticó distintas patologías, 11 de ellos correspondieron a valvulopatía mitral adquirida y 3 de ellos cardiomiopatía dilatada y los 3 restantes bloqueo auriculoventricular de 1° grado. De los 31 pacientes elegidos al azar de la consulta general, en 17 de ellos (54,8%) no se encontraron alteraciones cardiovasculares, mientras que en 14 de los mismos (45,2%) se diagnosticó valvulopatía mitral adquirida en etapa I (asintomática).

### Medidas electrocardiográficas

En el cuadro n° 1 se presentan los valores electrocardiográficos de los perros sanos y con valvulopatía mitral. Los pacientes diagnosticados de cardiomiopatía dilatada no fueron utilizados ya que carecían de valor estadístico por ser solamente 2.

Se observa que la duración y amplitud de la onda P, así como la amplitud del complejo QRS y fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con valvulopatía mitral adquirida ( $P \leq 0.01$  para las tres variables).

	Frecuencia cardíaca	Onda P seg	Onda P mV	Segmento P-R	Complejo QRS seg	Complejo QRS mV	Segmento Q-T
Sanos	143±37.9	0.033±0.01*	0.2 ± 0.1 <b>a</b>	0.1 ± 0.03	0.05 ±0.02	1.41±0.7 <b>b</b>	0.2±0.1
VMA	155±38.8	0.0043±0.01*	0.3±0.01 <b>a</b>	0.1±0.02	0.05±0.02	2.27±0.9 <b>b</b>	0.2±0.1

\* y a:  $p \leq 0,01$ ; b  $p \leq 0,01$

Cuadro 1. Valores electrocardiográficos y FC en perros sanos y con valvulopatía mitral adquirida

## 6. DISCUSIÓN

La VMA fue la patología que se diagnosticó con mayor frecuencia en este estudio (26,8% de los perros atendidos). En segundo lugar se diagnosticaron 3 perros con CMD (7,3 %), lo que concuerda con la bibliografía consultada (Nelson y Couto, 2000; Kittleson, 2000; Ware, 2007; Tilley, 2009).

Aunque no se encontró una diferencia significativa, la FC fue más alta en los perros con VMA que en lo normales. El sistema cardiovascular es el responsable de mantener la presión arterial, la perfusión tisular y las presiones capilar y venosa entre los límites normales. Los perros con insuficiencia cardíaca causada por valvulopatía mitral o cardiomiopatía dilatada presentan concentraciones elevadas de noradrenalina. La insuficiencia cardíaca aparece cuando la enfermedad cardíaca es lo suficientemente grave como para que el sistema cardiovascular no sea capaz de realizar estas funciones (Kittleson, 2000). La disminución del rendimiento ventricular izquierdo conduce a una hipotensión relativa, lo que estimula los barorreceptores a activar el sistema nervioso simpático (Ettinger, 2007). La FC más alta en los animales con VMA se debe a que la insuficiencia cardíaca se acompaña de un aumento de la actividad nerviosa simpática y una disminución del tono parasimpático.

En el corazón normal, el principal receptor adrenérgico es el  $\beta$ . Partiendo de la noradrenalina se descuelga una cascada de mensajeros secundarios incluyendo la adenosina monofosfato cíclica y las proteinquinasas. Las proteinquinasas fosforilan un amplio rango de moléculas regulatorias y las células miocárdicas incrementan el calcio intracelular, resultando en un incremento forzado de la contracción y del ritmo cardíaco (Oyama, 2009).

El aumento de la frecuencia cardíaca y de la capacidad de contracción del miocardio aumenta el gasto cardíaco (flujo de sangre por minuto), lo que ayuda a aumentar la presión arterial y mejora la perfusión (Kittleson, 2000; Ware, 2007). El hecho de que no se encontrara diferencia significativa con los perros sin patología cardíaca se debe al nerviosismo que éstos presentaron al momento de la revisión, lo que determinó un amplio rango de DS en la muestra. Esto se verifica por la taquicardia moderada observada en los perros sanos ( $143 \pm 37,9$  bpm).

La duración de la onda P fue significativamente mayor en los animales enfermos. La última porción de la onda P está formada por la despolarización del atrio izquierdo. Cuando hay aumento de tamaño del atrio izquierdo esta onda esta incrementada en duración y se observa mejor en derivada II. Además presenta una muesca en el medio ya que hay una asincronía entre la despolarización del atrio derecho e izquierdo. Esta onda se conoce como P mitral ya que se asocia a la enfermedad de la valvula mitral (Tilley, 1979).

Otro hallazgo común en la valvulopatía mitral adquirida y que se observó en este trabajo, es el aumento de la amplitud del complejo QRS en casos de dilatación del ventrículo izquierdo debido a la sobrecarga de volumen que implica el reflujo sanguíneo hacia el atrio izquierdo en cada sístole ventricular (Ettinger, 2007).

## 6.1 Hallazgos

### 6.1.1. Arritmia respiratoria

En el perro el equilibrio entre las aferencias simpáticas y parasimpáticas hacia el corazón generalmente se inclinan por el sistema parasimpático. Este predominio vagal produce dos características del ritmo sinusal: la arritmia sinusal respiratoria y el marcapasos migratorio. La arritmia respiratoria surge por los efectos vagales que aparecen dentro del tórax con cada ciclo respiratorio. En perros es un fenómeno fisiológico normal que no requiere tratamiento. El resultado es una correlación de la frecuencia cardíaca con la frecuencia respiratoria, con una disminución de la frecuencia cardíaca con la espiración y un aumento con la inspiración. Su sello es ser una arritmia repetitiva cíclica. Se presenta por primera vez luego de los cuatro meses en cachorros y suele desaparecer cuando la frecuencia cardíaca supera los 150 latidos por minuto (Ettinger, 2007).



Figura nº 11: Registro electrocardiográfico correspondiente a arritmia respiratoria presente en canino, cruz, hembra, 5 años.

### 6.1.2. Marcapasos migratorio

En perros es un fenómeno fisiológico normal que no requiere tratamiento. En esta especie el origen de la despolarización del corazón no es fijo y se puede mover dentro de la aurícula derecha entre el nodo sinusal y el nodo auriculoventricular. En el ECG el resultado es una variación de la amplitud de la onda P, con complejos QRS que mantienen su normalidad. Esta variabilidad de la onda P en general es cíclica y suele asociarse a arritmia sinusal respiratoria. En esta situación la onda P aumenta con la frecuencia cardíaca (que aumenta durante la inspiración) y disminuye con la misma (que disminuye durante la espiración) en ocasiones hasta desaparecer (onda P isoelectrica) (Ettinger, 2007).



Figura nº 12: registro electrocardiográfico que corresponde a marcapasos migratorio presente en canino, cruz, macho, 3 años. La flecha azul indica una onda P con polaridad negativa.

### 6.1.3. Taquicardia sinusal

Se diagnostica cuando se cumplen todos los criterios del ritmo sinusal pero con una frecuencia cardiaca aumentada. Para que exista taquicardia sinusal debe existir una causa subyacente. El estímulo simpático derivado de excitación extrema o dolor en la consulta veterinaria son las causas más frecuentes. La fiebre, hipertiroidismo, hipovolemia, taponamiento cardiaco e insuficiencia cardiaca son ejemplos de anomalías que aumentan el tono simpático para intentar aumentar el gasto cardiaco y cubrir las necesidades normales o aumentadas de oxígeno del organismo (Kittleson, 2000).



Figura nº 13: registro electrocardiográfico que corresponde a taquicardia sinusal (FC: 284 202 lat./min, flecha), presente en canino, Golden, hembra, 4 años.

### 6.1.4. Fibrilación auricular

La fibrilación auricular está causada por numerosas y pequeñas vías de reentrada que crean un patrón de despolarización muy rápido y desordenado en la aurícula que tiene como consecuencia la interrupción de las contracciones auriculares. La frecuencia de despolarización de la aurícula en estos casos suele superar las 500 por minuto. Estas despolarizaciones bombardean constantemente el nodo atrioventricular (AV) que actúa como filtro y no permite el paso al ventrículo de todas las despolarizaciones, si así fuera desencadenaría una fibrilación ventricular. Esta arritmia es una de las más frecuentes en pequeños animales, y generalmente es secundaria a una enfermedad cardiaca subyacente grave. Las patologías más frecuentes son cardiomiopatía dilatada y valvulopatía mitral (Kittleson, 2000).

Las dos formas de fibrilación auricular son la primaria (aislada) y la secundaria. La primaria, es un proceso raro que afecta a perros de gran tamaño sin enfermedad cardiaca o con una afección cardiaca leve. La secundaria afecta a perros y gatos y es secundaria a una enfermedad cardiaca subyacente grave. Los perros y gatos con fibrilación auricular secundaria suelen padecer insuficiencia cardiaca. En estas condiciones el tono simpático en reposo, respecto al tejido de unión AV es elevado y el tono parasimpático es bajo. En consecuencia la frecuencia ventricular es elevada, por lo general entre 180-240 latidos/minuto en perros (Kittleson, 2000).

Esta arritmia se caracteriza por una activación rápida y caótica. No existen ondas P; la línea base muestra unas ondulaciones irregulares (ondas de fibrilación). La fibrilación auricular origina un ritmo cardiaco irregular que habitualmente es bastante rápido. La frecuencia cardiaca (de los ventrículos) viene determinada por el número de impulsos que el nódulo AV puede conducir (Nelson & Couto, 2000). El rango de la respuesta ventricular en la fibrilación auricular depende de las propiedades

electrofisiológicas del nódulo A-V, el nivel del tono vagal y simpático y la acción de ciertas drogas (Gelzer, 2004).

Los intervalos R-R son casi siempre irregulares durante la fibrilación atrial, cuando el ritmo cardíaco es muy alto o muy bajo los intervalos R-R pueden aparecer regulares a primera vista. Los intervalos R-R pueden aparecer regulares en presencia del bloqueo A-V o interferencia por taquicardia ventricular (Gelzer, 2004).

En la mayor parte de los casos, los complejos QRS son normales, aunque son comunes algunas variaciones en la altura y puede aparecer bloqueo de rama intermitentes o mantenidos. La presencia de taquiarritmias auriculares normalmente precede a la aparición de la fibrilación auricular (Nelson y Couto, 2000).

En los casos de fibrilación auricular primaria, el paciente no presenta insuficiencia cardíaca, por lo que el tono simpático es bajo y el tono vagal elevado. Por lo tanto la frecuencia ventricular esta entre 100 y 140 latidos/minuto. En estos casos la fibrilación auricular parece instaurarse de forma espontánea. La mayoría no muestran síntomas de enfermedad subyacente, aunque algunos pueden desarrollar una cardiomiopatía dilatada (Kittleson, 2000).

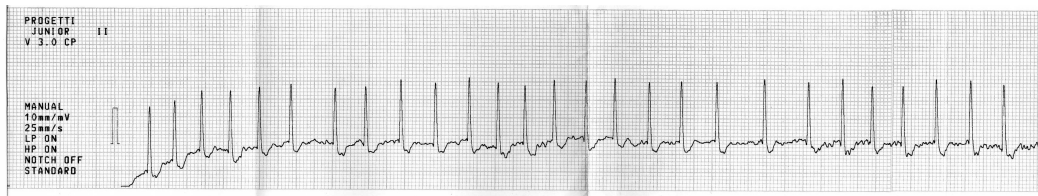


Figura nº 14: Registro electrocardiográfico correspondiente a fibrilación auricular que pertenece a un canino, cruzado, hembra, 11 años que padece valvulopatía mitral adquirida.

### 6.1.5. Complejo prematuro ventricular

Son despolarizaciones prematuras generadas por un foco ectópico localizado en el tejido ventricular. Con frecuencia su identificación es sencilla por los complejos QRS anchos que se generan que tienen una forma diferente a los complejos QRS sinusales normales. La mayoría de las extrasístoles tienen complejos QRS anchos aberrantes sin una onda P asociada y una onda T asociada diferente, frecuentemente muy grande. Las extrasístoles suelen estar seguidas de una pausa compensadora, pero pueden estar intercaladas. Sus causas comprenden muchos problemas sistémicos o cardíacos, siendo las causas más frecuentes cardiopatías primarias, miocardiopatías, cardiopatías valvulares, cardiopatías congénitas y endocarditis. Dentro de los trastornos sistémicos más frecuentes son hipopotasemia, anemia, hipoxia, dilatación-torsión gástrica, intoxicación y acidosis (Ettinger, 2007).



Figura nº15: Registro electrocardiográfico que corresponde a cardiomiopatía dilatada que pertenece a un canino, Gran Danés, macho, 15 años. Flecha: Complejo prematuro ventricular.

### 6.1.6. Bloqueo auriculoventricular

Los bloqueos auriculoventriculares (AV) son perturbaciones de la conducción que alteran la transmisión del impulso eléctrico cardíaco desde el nodo sinusal hasta los ventrículos. Los bloqueos AV se clasifican como de primer, segundo y tercer grado. Los de primer grado implican una prolongación de la conducción, los de segundo grado consisten en una producción intermitente y los de tercer grado suponen una interrupción completa de la misma. En el registro electrocardiográfico los bloqueos de primer grado se caracterizan por un intervalo P-R prolongado. Los de segundo se caracterizan por la presencia de despolarizaciones auriculares que de forma intermitente no llegan a los ventrículos. En los bloqueos de tercer grado no hay conducción entre las aurículas y los ventrículos, y están controlados por marcapasos diferentes (Kittleson, 2000).

**Bloqueo AV de primer grado:** Son prolongaciones del intervalo P-R. Se considera que existe un bloqueo cuando el intervalo P-R es mayor de 0.13 segundos. Estos bloqueos aparecen cuando el tiempo de conducción desde el nodo sinusal a los ventrículos se prolonga más allá de lo normal. No requieren tratamiento (Kittleson, 2008).

**Bloqueo AV de segundo grado:** Los bloqueos AV de segundo grado tienen lugar cuando algunas despolarizaciones sinusales no son conducidas a través de la unión AV hasta los ventrículos. La gravedad de un bloqueo de segundo grado puede ir desde alguna onda P que ocasionalmente no va seguida de un complejo QRS hasta el bloqueo de todas las ondas P. El nodo AV está muy inervado por fibras vagales y por consiguiente un aumento del tono vagal produce, por norma general, un bloqueo AV de segundo grado (Kittleson, 2000).

**Bloqueo AV de tercer grado:** Los bloqueos AV de tercer grado (bloqueo cardíaco completo) suceden cuando no existe conducción entre el nodo sinusal y los ventrículos. En los bloqueos de tercer grado el nodo sinusal se despolariza a su frecuencia inherente, despolarizando la aurícula y produciendo ondas P, mientras que los ventrículos son despolarizados por un marcapasos secundario (nodo AV o fibras de Purkinje) que se despolariza a una frecuencia más lenta y genera complejos QRS. En el ECG las ondas P y los complejos QRS no guardan relación lo que hace que los intervalos P-R varíen de un latido a otro (Kittleson, 2000).

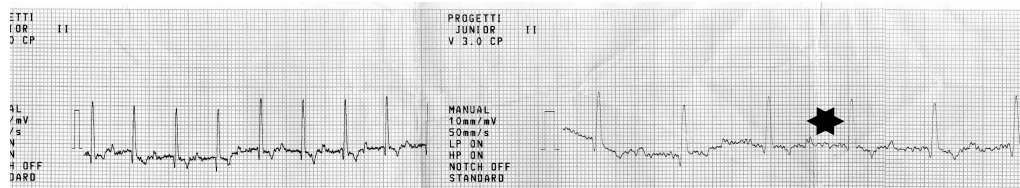


Figura n° 16: Registro electrocardiográfico que corresponde a un bloqueo auriculoventricular de primer grado que pertenece a un canino, Bouvier, hembra, 15 años (segmento PQ de 0,12 seg), indicado por la doble flecha.

### 6.1.7. Bloqueo de conducción ventricular (bloqueo de ramas fasciculares)

Las ramas fasciculares propagan el impulso cardíaco de forma rápida a las fibras de Purkinje en ambos ventrículos y coordinan la despolarización de los mismos. En los bloqueos de las ramas fasciculares se altera la conducción normal. La función de las ramas consiste en propagar el impulso eléctrico cardíaco a ambos ventrículos rápidamente. Si una de las ramas no puede conducir el impulso hacia uno de los ventrículos, sigue existiendo la conducción, pero se propaga de célula en célula en un proceso mucho más lento. La conducción se retrasa en el ventrículo afectado. El bloqueo de ambas ramas provoca un bloqueo AV completo (Kittleson, 2008).

**Bloqueo de rama derecha:** Son consecuencias de alteraciones del sistema de conducción o secundarios a dilatación del ventrículo derecho. La interrupción de la porción de la rama fascicular que discurre por el endocardio del septo provoca un retraso de la conducción al ventrículo derecho. Esto provoca una disminución del tamaño de la onda R (derivada I, II, III y aVF). Después de la despolarización completa del ventrículo izquierdo, el derecho continúa despolarizándose, lo que genera una onda de despolarización tardía y como consecuencia se generan ondas S grandes y amplias (derivada I, II, III y aVF). Debido a este tiempo de conducción tan prolongado el complejo QRS es más ancho de lo normal (mayor a 0.06 segundos). El bloqueo de la rama derecha no causa por sí mismo secuelas clínicas (Kittleson, 2000).

**Bloqueo de rama izquierda:** La rama fascicular izquierda consiste en una red en forma de abanico de fibras entrelazadas y su interrupción completa tiene como consecuencia un retraso en la despolarización del ventrículo izquierdo. El aumento de la duración de los complejos QRS (más ancho de lo normal) como consecuencia del retraso en la activación del ventrículo izquierdo es uno de los principales cambios que se ven. Otro cambio importante consiste en un aumento de la altura de las ondas R (derivada II). Además de la despolarización, la repolarización también es anormal. La onda T es siempre grande y de polaridad opuesta al complejo QRS (Kittleson, 2000).

El bloqueo de rama izquierda debe ser diferenciado de agrandamiento ventricular izquierdo. La ausencia de evidencia en radiografías torácicas de agrandamiento ventricular soporta el diagnóstico de bloqueo de rama izquierda aislado. Las patologías asociadas a esta condición incluyen cardiomiopatía isquémica, enfermedad primaria del miocardio, y estenosis congénita de la válvula aórtica (Tilley, 1979).

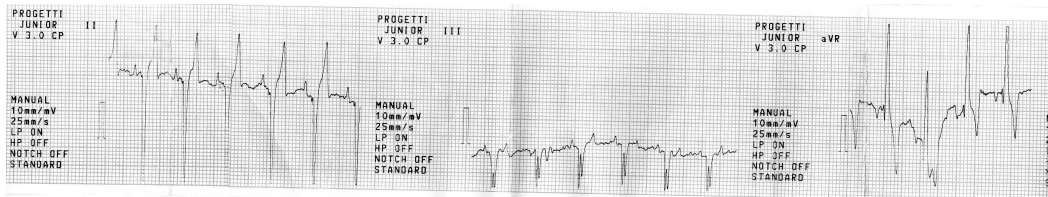


Figura n° 17: registro electrocardiográfico que corresponde a bloqueo de rama derecha perteneciente a canino, cruz, hembra, 10 años.

### 6.1.8. Onda P mitral

Las ondas P anchas y bipartitas suelen denominarse P mitral porque las enfermedades de la válvula mitral suelen provocar dilataciones de la aurícula izquierda (Kittleson, 2000).

Los hallazgos electrocardiográficos característicos de dilatación de la aurícula izquierda consisten en una onda P ancha y, ocasionalmente, bipartita. El límite superior de duración de la onda P en el perro es de 0,04 segundos. Una onda P más ancha de lo normal indica que la conducción a través de la aurícula está prolongada. Considerando que esto puede ocurrir en casos de dilatación auricular, podría deberse también a un aumento de tamaño de la aurícula derecha y no solo de la izquierda. El hecho de que habitualmente no sea así sugiere que el aumento de tamaño puede no ser la única causa de las anomalías en el ECG. Se ha propuesto que en los casos de dilatación auricular izquierda, la conducción desde la aurícula derecha hasta aquella se prolonga o se interrumpe, lo que provoca la prolongación de la onda P (Kittleson, 2000).



Figura n° 18: registro electrocardiográfico correspondiente a P mitral en un canino, cruz, macho, 18 años. El animal padece valvulopatía mitral adquirida.

### 6.1.9. Onda P pulmonar

La dilatación de la aurícula derecha se caracteriza por ondas P altas y puntiagudas que se observan por lo general en las derivaciones II, III y AVF. En el perro esto significa que la onda P en la derivación II es mayor de 0,4 mV, este aumento de la amplitud es resultado de un aumento en el tamaño del frente eléctrico que se desplaza hacia las derivaciones mencionadas. Se denomina P pulmonar ya que la dilatación de la aurícula derecha suele afectar a personas con hipertensión pulmonar secundario a enfermedad pulmonar crónica o insuficiencia cardíaca derecha. En el



perro aunque puede observarse en casos de enfermedad pulmonar, pocas veces aparece como complicación secundaria de insuficiencia cardiaca derecha (Kittleson, 2000).

El aumento de la onda P es un indicador específico de la dilatación auricular. En otras palabras, cuando se observa una onda P alta y puntiaguda en el ECG de un perro o un gato, el animal suele sufrir dilatación de la aurícula derecha. No obstante se trata de un indicador muy sensible, se estima que en el 50 % de los casos de dilatación auricular derecha se observa el cambio característico en la onda P (Kittleson, 2000).

Las causas incluyen insuficiencia tricúspide, enfermedades respiratorias crónicas, defectos del septo interauricular y estenosis pulmonar. Una dilatación auricular marcada puede también deprimir la línea isoeléctrica del ECG durante el intervalo P-Q (Nelson y Couto, 2000).

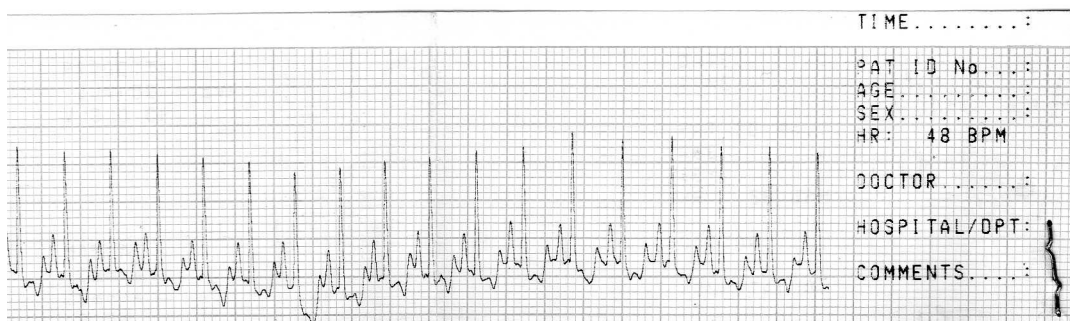


Figura n°19: Registro electrocardiográfico que corresponde a P pulmonar perteneciente a canino, cruz, hembra, 7 años (amplitud onda P: 0,5 mV). El paciente padece de bronquitis crónica.

### 6.1.10. Hipertrofia ventricular

La hipertrofia del ventrículo izquierdo hace aumentar el tamaño del frente eléctrico que se desplaza a través del miocardio ventricular, lo que provoca un aumento de la amplitud de la onda R en derivaciones paralelas a ese frente, básicamente la derivada II y aVf (onda R mayor a 2,5 mV en razas pequeñas y mayor a 3 mV en razas grandes). También puede prolongar el complejo QRS. Las evidencias electrocardiográficas de hipertrofia ventricular derecha suelen ser ondas S profundas en derivadas I, II, III y aVf (Kittleson, 2000).

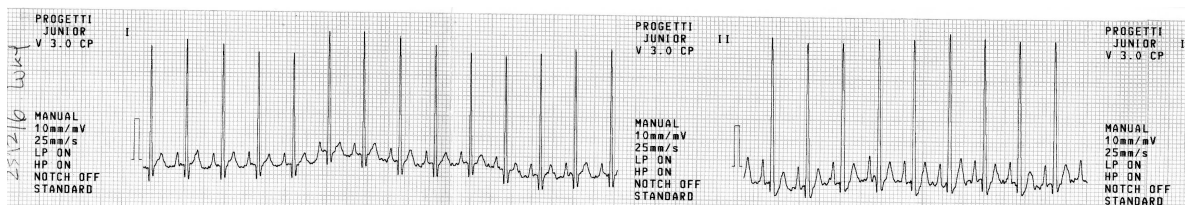


Figura n° 20: Registro electrocardiográfico correspondiente a dilatación ventricular izquierda (onda R: 3,5 mV), perteneciente a canino, cruz, hembra, 15 años.

### 6.1.11. Displasia mitral

Es la malformación de la válvula mitral que tiene como consecuencia la aparición de un flujo regurgitante. Las anomalías incluyen hojas valvulares cortas y gruesas o hendidas, cuerdas tendinosas cortas y robustas o largas y delgadas, malposición de músculos papilares atrofiados o hipertrofiados u hojas valvulares adheridas al septo interventricular. Estas lesiones hacen que las hojas valvulares no cierren bien por ellas mismas, no pueden cerrarse de forma adecuada o el soporte de que disponen no es adecuado y no le permite una buena aposición. El diámetro del anillo de la válvula mitral y el tamaño de la aurícula izquierda aumentan de tamaño secundariamente a las lesiones del aparato valvular. (Kittleson, 2008). La regurgitación mitral crónica lleva a una sobrecarga de volumen del corazón izquierdo, lo que provoca una dilatación del ventrículo izquierdo y de la aurícula. Cuando es grave, el gasto cardíaco disminuye, lo que provoca signos de fallo cardíaco (Tilley, 2009).

La mayoría de los perros con esta anomalía presentan un débil soplo cardíaco apical izquierdo. En la derivación II del ECG se observa ondas P prolongadas y ondas R de gran altura. Se observa a menudo taquicardia sinusal, contracciones prematuras supraventriculares, taquicardia supraventricular y fibrilación auricular y con menor frecuencia contracciones ventriculares prematuras (Kittleson, 2000).



Figura n° 21: registro electrocardiográfico que corresponde a displasia de la válvula tricúspide que pertenece a canino, Cocker, macho, 5 meses.

## **7. CONCLUSIONES**

1. Las patologías cardíacas que se observan con mayor frecuencia en el perro son la valvulopatía mitral adquirida, seguida de la cardiomiopatía dilatada.
2. En el registro electrocardiográfico de los animales con VMA las modificaciones observadas son un aumento en la duración de la onda P y el complejo QRS, aumento en la amplitud de la onda R y aumento de la frecuencia cardíaca.
3. Un 41% de los perros que concurrieron al Hospital Veterinario sin síntomas de patología cardíaca presentó alteraciones en el registro electrocardiográfico

## 8. BIBLIOGRAFIA

1. Belerenian, G. (2007). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Buenos Aires, Intermédica, 631 p.
2. Bolton, G. (1975). Handbook of canine electrocardiography. Philadelphia, Saunders, 370 p.
3. Dyce, K.; Sack, W. (1999). Anatomía veterinaria. 2ª ed. México, Interamericana, 952 p.
4. Ettinger S., Feldman E. (2007). Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6ª ed, Madrid, Elsevier, vol. 2, 1992 p.
5. Fawcett, D. (1995). Bloom- Fawcett: tratado de histología. 2ª ed. Madrid, Interamericana, 1044 p.
6. García Sacristán A, Castejón F, (1999) Fisiología veterinaria, Madrid, ed. Interamericana, 1074 p.
7. Gelzer A, Kraus M. (2004) Management of atrial fibrillation. Vet Clin North Amer Small Anim Pract 34:1127-1144
8. Guyton A.; Hall J. (2011) Tratado de fisiología médica 12ª ed., Barcelona, Elsevier.
9. Kittleson M. (2008). Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2ª ed, Barcelona, Multimédica, 603 p.
10. Martin, M.; Corcoran, B. (1997). Cardiorespiratory disease of the dog and the cat. Oxford, Blackwell, 337 p.
11. Montoya J, Ynaranja, E. (1998) Medicina cardiovascular de Pequeños Animales. Barcelona, ed. Multimédica, 603 p.
12. Nelson, D.; Cox, M. (2009). Lehninger principios de bioquímica. 5ª ed. Barcelona, Omega, 1158 p.
13. Nelson, R.; Couto, G. (2000): Medicina Interna de Animales Pequeños 2ª ed. Buenos Aires, ed. Intermédica, 1426 p.
14. Oyama, M. (2009). Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implications on pathophysiology and treatment. J. Small Anim Pract; 50 (suppl. 1), 3- 11.
15. Tilley L, Smith F (2009) Manual de cardiología canina y felina 4ª ed., Barcelona, Multimédica. 393 p.
16. Tilley, L. (1979). Essentials of canine and feline electrocardiography. Londres, Mosby, 369 p.
17. Ware, W. (2007). Cardiovascular disease in small animal medicine. Barcelona, Grafos, 396 p.