

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN DIFERENTES LOCALIZACIONES DE INFARTO DE MIOCARDIO EN PERROS

Electrocardiography studies in various locations of myocardial infarctions in dogs

Montes Cepeda, A. M.^a, Gutiérrez Panizo, C.*, García Partida, P.** y Alonso, A. J.**

* Departamento de Patología General Médica y de la Nutrición. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

** Departamento de Patología General Médica y de la Nutrición. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Recibido: 28 marzo

RESUMEN

Hemos querido observar las diferencias en los electrocardiogramas, al provocar infarto de miocardio de distinta localización. Del estudio de los electrocardiogramas, señalamos la rápida aparición de alteraciones del ritmo y conducción cardíaca, con taquicardias de 200-210 p.p.m., cifras alcanzadas a las 12 horas de la oclusión. Los voltajes de las ondas fueron elevados, y la pauta más notoria las desnivelaciones en los segmentos S-T, las ondas T patológicas y las Q profundas.

En el grupo 1, en las primeras horas de infarto, aparecieron extrasístoles ventriculares prematuras con complejos VPC, así como bloqueos intrainfarto y peri-infarto. Estas arritmias duraron hasta las 24 e incluso 48 horas posteriores al infarto.

En el grupo 2, en las primeras horas, observamos las mismas arritmias ya señaladas para el grupo 1, pero fueron más leves, y se superaron a partir de las 24 horas.

En el grupo 3, la nota más destacada en las primeras horas fue la aparición de fibrilaciones auriculares, no registrándose casi ningún caso con extrasístole ventricular.

SUMMARY

Differences among electrocardiograms in myocardial infarctions at various locations have been observed. When studying these electrocardiograms, alterations of rhythms and cardiac conduction, tachycardia around 200-210 beats/min twelve hours after occlusion are shown. Voltages of waves were high. The important facts were S-T segment alterations, pathologica T waves and profund Q waves.

In group 1, premature ventricular extrasystole and VPC complex occurred as well as intra-infarction and peri-infarction block. These arrhythmias continued up to 24 hours and even 48 hours following the infarction.

In group 2 it was observed during the first hours arrhythmias like those of group 1 but more slight, and these disappeared after 24 hours following the infarction.

In group 3 atrial fibrillations were observed during the first hours. Almost no cases of ventricular extrasystole were found.

Keywords: Electrocardiography, myocardial infarctions, dogs.

INTRODUCCIÓN

A pesar de la dificultad que existe en la interpretación electrocardiográfica del infarto de miocardio agudo, hemos escogido este tema con el propósito de poder establecer las dife-

rencias que aparecen en los registros cuando provocamos infartos localizados en distintas zonas del músculo cardíaco.

Utilizamos el perro, por tratarse de un animal de mediana estatura y por ello de fácil manejo, y en el que las técnicas para la provocación del

infarto de miocardio son sobradamente conocidas (8, 10, 19).

No obstante, nos hemos encontrado con cierta diversidad de respuesta a los infartos por parte de estos animales, pues cada raza presenta ligeras diferencias en el número de arterias colaterales cardíacas, así como zonas de riego de las mismas (EVANS 1979).

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo, utilizamos perros de diferentes razas y con edades comprendidas entre 5 meses y 5 años; oscilando los pesos de los mismos entre 12 y 30 kilos. Estos animales pasaban por un período de prueba, durante el cual eran seleccionados y sometidos a un análisis de control, constantes sanguíneas, electrocardiografía, pruebas cardio-respiratorias y pesaje semanal de los mismos.

De los animales elegidos, se recogieron registros electrocardiográficos antes de la provocación quirúrgica del infarto. Previamente se sometían a una sedación, utilizando para ello una solución al 1% de N (3-dimetilamino-propil)-3-propionil-fenotiacina, vía intramuscular, a dosis de 0.13 c.c. por kg de peso vivo. Una vez sedados los animales, se colocaron sobre una mesa, con una manta aislante, en decúbito lateral derecho, colocando los húmeros y fémures en ángulo recto con el cuerpo y paralelos entre sí.

Utilizamos un electrocardiógrafo Cardioline eta-125, con tres canales de registro y electrodos de aguja. La colocación de los electrodos se realizó, siguiendo la nomenclatura internacional:

- Electrodo rojo RA, a nivel de la extremidad anterior derecha, por encima del codo.
- Electrodo amarillo LA, en la extremidad anterior izquierda, por encima del codo.
- Electrodo negro RL, en la extremidad posterior derecha, justamente por encima de la articulación femuro-tibio-rotuliana (actúa como cable de tierra).
- Electrodo verde LL, al igual que el anterior, pero en la extremidad posterior izquierda.

Posteriormente se normaliza el aparato, ajustando las plumas, y se elige el voltaje adecuado (GOLDMAN 1975) de manera que 1 mV = 1 cm, o bien 0.5 mV = 0.5 cm y también la velocidad del papel a 25 mm/seg ó 50 mm/seg, pulsando los botones correspondientes.

Realizamos el registro obteniendo las derivaciones estándar I, II y III, y posteriormente las unipolares aVR, aVL y aVF, teniendo en cuenta, a la hora de estudiar el electrocardiograma, el tipo de voltaje y la velocidad de papel

escogidas para el registro (HERVE 1980). Estos registros electrocardiográficos, se obtuvieron también a las 4, 8, 12, 24 horas así como a los 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 días posteriores al infarto. Todas las mediciones de amplitudes e intervalos se llevaron a cabo en la derivación II.

La provocación quirúrgica del infarto de miocardio, se realizó mediante la ligadura de las arterias coronarias en sus diferentes ramas (MONTES CEPEDA 1984). De este modo dividimos a los animales en tres grupos de doce animales cada uno:

- Grupo 1, formado por aquéllos a los que se practicó la ligadura en la rama *interventricularis paraconalis* de la arteria coronaria izquierda.
- Grupo 2, ligados a nivel de la rama *circunflexus* de la arteria coronaria izquierda.
- Grupo 3, animales a los que la oclusión se realizó en la rama *circunflexus* de la arteria coronaria derecha.

Después de provocada la oclusión quirúrgicamente, se mantienen los animales en una sala aclimatada durante las primeras cuarenta y ocho horas, no administrando a los animales ningún tipo de medicamento con actividad cardio-respiratoria, únicamente suero salino glucosado atemperado a 37° C por vía subcutánea, y una mezcla antibiótica (penicilina-estreptomina) vía intramuscular. Pasadas las cuarenta y ocho horas, los animales eran trasladados a sus perreras y convenientemente alimentados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Antes de la intervención quirúrgica, todos los animales presentaban un electrocardiograma de configuración normal, coincidiendo con los datos, que para dicha especie, recogemos en la bibliografía consultada (CATCOT 1972, BOLTON 1975, TILLEY 1985). Las medias de las diferentes amplitudes de ondas e intervalos por nosotros encontradas fueron:

Onda P: 0.18 a 0.20 mV; 0.03 seg.

Espacio QRS: 1.83 a 2.00 mV; 0.02 a 0.03 seg.

Onda T: 0.21 a 0.26 mV; 0.04 a 0.05 seg.

Intervalo P-R: 0.09 a 0.11 seg, e

Intervalo Q-T: 0.16 a 0.17 seg.

Las frecuencias cardíacas oscilaron, dependiendo de la edad, sexo, raza y peso, entre 100 pulsaciones por minuto para los de más edad, y 125 p.p.m. para los más jóvenes, con cifras extremas de 90 y 130 p.p.m. en algunos casos.

Se registraron algunas arritmias de tipo respiratorio, que según nos cita BOLTON 1975, son fisiológicas y están supeditadas a las variaciones del tono vagal.

Algunos registros electrocardiográficos presentaban ondas T negativas o bifásicas, pero se trata de ondas que entran dentro de la normalidad para la especie canina, pues ya DETWEILLER 1958, PATTERSON 1961 y ETTINGER and SUTER 1970 nos describen como la onda T en el perro puede aparecer de cualquier modo, sin que esto sea patológico, reconociendo una onda T anormal si se verifican cambios de la misma, a lo largo de los registros electrocardiográficos seriados.

Haciendo un estudio detallado de cada grupo de animales, comenzaremos profundizando, sobre aquellas alteraciones que se verifican como consecuencia del infarto provocado, indicando que, a las 4 horas de haber realizado la ligadura, todos los grupos de animales, presentaban signos evidentes de alteraciones del ritmo y conducción cardíaca.

En el grupo I, animales a los que se ligó en la arteria coronaria izquierda, a nivel de la rama interventricular, las alteraciones más sobresalientes a las 4 horas fueron: Taquicardia sinusal, con 130 a 180 p.p.m. (con una media de $156 \pm 8'10$ p.p.m.). Los voltajes de las ondas fueron superiores a los observados antes de la intervención quirúrgica, como nos lo demuestra el cuadro correspondiente (cuadro 1), pues si bien, las medias para las ondas P pasaron de $0'20 \pm 0'03$ mV a $0'32 \pm 0'03$ mV, los complejos QRS de $1'88 \pm 0'20$ mV antes de la operación, pasaron a ser de $2'12 \pm 0'20$ mV con máximas de $3'6 \pm 0'04$ mV.

Las ondas T fueron cambiantes con respecto a las anteriores, en unos casos positivas y en otros negativas, pero siempre patológicas. En la mayoría de los registros, los segmentos S-T aparecían deprimidos, aunque en otros presentaban supradesnivelaciones. Las alteraciones de la línea isoelectrica aparecieron en algunas ocasiones, así como fibrilaciones ventriculares, enmascarando las ondas P y T del electrocardiograma. Aparecieron algunos casos de extrasístoles ventriculares prematuras de forma aislada, con complejos VPC que llegaron a ser de $0'06$ seg de duración (cuadro 1 y figura 1).

Hacia las 8 horas de operación, las frecuencias cardíacas fueron aumentando, llegando a registrarse taquicardias de $205 \pm 15'93$ p.p.m. de media, con máxima de 210 p.p.m. Casi la totalidad de los electrocardiogramas registraban extrasístoles ventriculares con complejos VPC cuya anchura llegó a ser de $0'06$ seg., con medias para este grupo de animales de $0'04 \pm 0'009$ seg de duración, con morfología Q S y Q R, supradesnivelaciones de S-T, así como ausencia de onda P.

En los casos en que aparecían ondas P, éstas tenían forma picuda. Las Q patológicas o pro-

fundas, eran claras en aquellos complejos ventriculares no extrasistólicos. Las ondas T siguieron siendo patológicas, con unos voltajes superiores a los vistos a las 4 horas, pues fueron de $0'41 \pm 0'14$ mV de media, y de $0'06 \pm 0'01$ seg de duración. Los registros se complicaron con bloqueos por lesión, bloqueos intrainfarto (ya señalados por PRUIT en 1963) y bloqueos periinfarto (indicados por GRANT 1959, JAFFE 1974, HERRERO 1977 y BALCELLS 1979). También se pudieron detectar algunas fibrilaciones auriculares, pero que en ningún caso fue la nota dominante en este grupo de animales con 8 horas de infarto (cuadro 1 y figura 1).

Pasadas 12 horas de ligadura, realizamos los electrocardiogramas correspondientes, y observamos que la taquicardia ventricular, ya observada desde las primeras horas de oclusión, hacía su máximo, recogándose cifras de $207 \pm 16'31$ p.p.m. de media, superando algunos animales las 250 p.p.m. Las extrasístoles ventriculares con complejos VPC, fue la nota dominante en la mayoría de los registros, cuyos voltajes fueron superiores a los observados a las 8 horas, y mayor su duración en el tiempo ($0'05 \pm 0'007$ mV y $0'56 \pm 0'28$ seg). Estos aumentos de voltaje y anchura de los VPC se pudieron detectar también en el resto de las ondas del electrocardiograma, como son las ondas P y T, aunque hemos de indicar, que las ondas P en este tiempo de infarto, estaban ausentes en muchos de los registros obtenidos.

La presencia de ondas Q profundas eran muy evidentes, aunque los registros se enmascaraban con los típicos bloqueos intrainfarto y periinfarto, aparte de las extrasístoles ventriculares. Los intervalos S-T observados siempre presentaban desnivelaciones en su registro y la mayoría de las ondas T fueron negativas. Aparecieron casos de bloqueo de nódulo sinusal con una consecuente marcada arritmia cardíaca. Pudimos comprobar, que hacia las 12 horas de oclusión, los animales hacían crisis en el proceso, y la mayoría de los jóvenes (entre 5 meses y 1 año) no fueron capaces de superar el infarto y morían durante este tiempo. En cambio, los animales adultos (de 2 a 5 años), resistían mucho mejor esta isquemia miocárdica (cuadro 1 y figura 2).

Hacia las 24 horas de ligadura, las taquicardias presentadas iban siendo más leves, bajando las cifras a $195 \pm 20'73$ p.p.m. de media. Las extrasístoles ventriculares prematuras siguieron observándose aunque en algunos electrocardiogramas ya se volvían a obtener registros con ritmos de carácter sinusal. Algunas de estas extrasístoles se complicaban con bloqueos intrainfarto. Todas las Q observables

CUADRO I
GRUPO I DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUDES E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. p.p.m. |
|----------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| ANTES | \bar{X} 0'20 ± 0'03 mV | | 1'88 ± 0'20 mV | | 0'26 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'11 ± 0'003 seg | 0'03 ± 0'002 seg | 0'09 ± 0'009 seg | 0'04 ± 0'004 seg | 0'16 ± 0'007 seg | 113 ± 5'59 |
| | \bar{X} 0'32 ± 0'03 mV | | 2'12 ± 0'20 mV | | -0'22 ± 0'03 mV | | |
| 4 horas | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'12 ± 0'004 seg | 0'02 ± 0'002 seg | 0'08 ± 0'009 seg | 0'05 ± 0'009 seg | 0'16 ± 0'01 seg | 156 ± 8'10 |
| 8 horas | \bar{X} 0'3 ± 0'1 mV | | 2'10 ± 0'24 mV | | 0'41 ± 0'14 mV | | |
| 12 horas | \bar{X} 0'02 ± 0'006 seg | 0'11 ± 0'01 seg | 0'04 ± 0'009 seg | 0'07 ± 0'01 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'15 ± 0'008 seg | 205 ± 15'93 |
| | \bar{X} 0'23 ± 0'03 mV | | 2'5 ± 0'41 mV | | -0'56 ± 0'28 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'10 ± 0'01 seg | 0'05 ± 0'007 seg | 0'07 ± 0'04 seg | 0'07 ± 0'01 seg | 0'16 ± 0'01 seg | 207 ± 16'31 |
| 24 horas | \bar{X} 0'2 ± 0 mV | | 2'24 ± 0'48 mV | | 0'76 ± 0'37 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0 seg | 0'11 ± 0 seg | 0'05 ± 0'008 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'17 ± 0'01 seg | 195 ± 20'73 |
| | \bar{X} 0'2 ± 0'02 mV | | 2'25 ± 0'32 mV | | 0'48 ± 0'37 mV | | |
| 2 dias | \bar{X} 0'02 ± 0'003 seg | 0'12 ± 0'008 seg | 0'05 ± 0'004 seg | 0'07 ± 0'01 seg | 0'05 ± 0'01 seg | 0'17 ± 0'01 seg | 132 ± 8'17 |

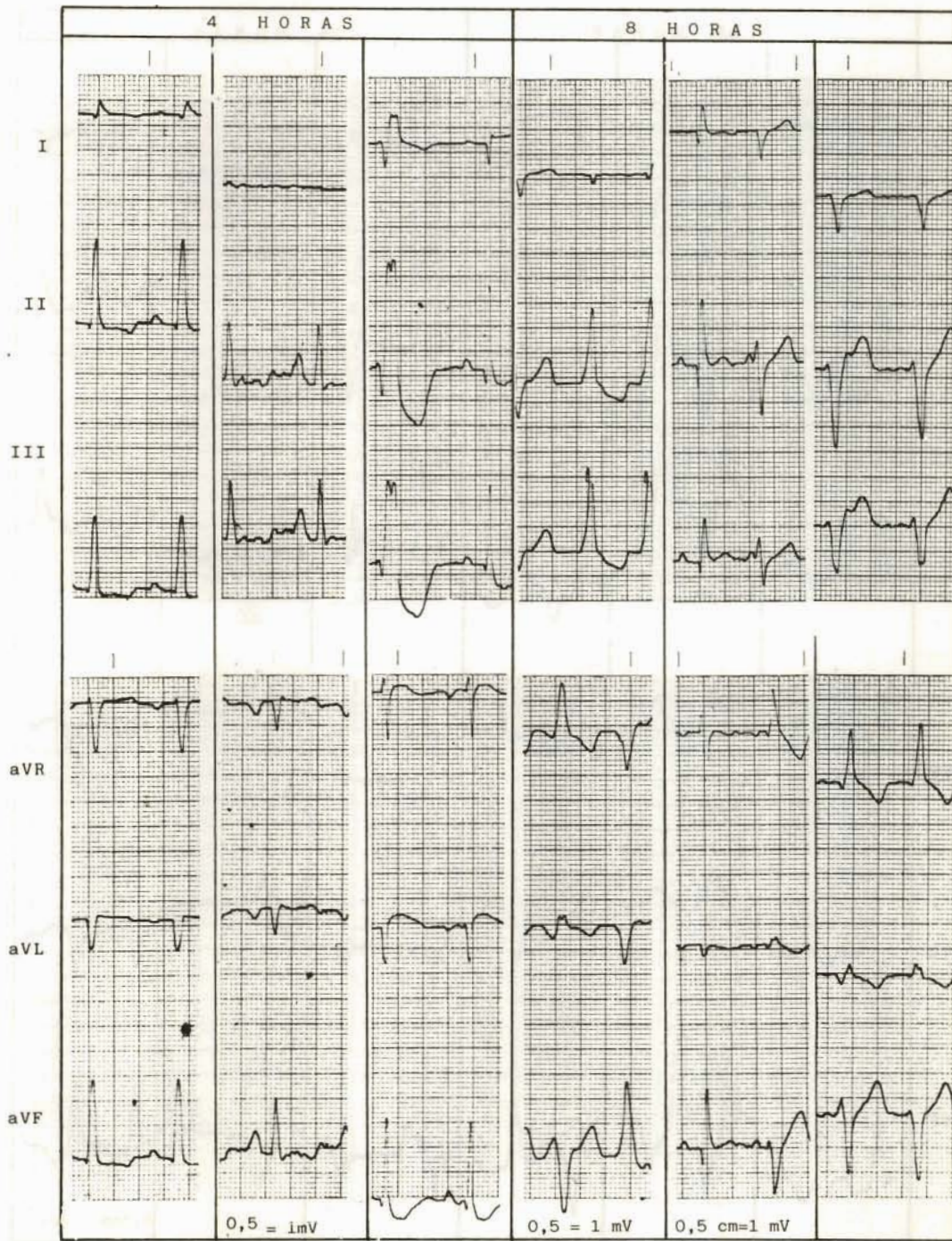


FIGURA 1. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 1. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

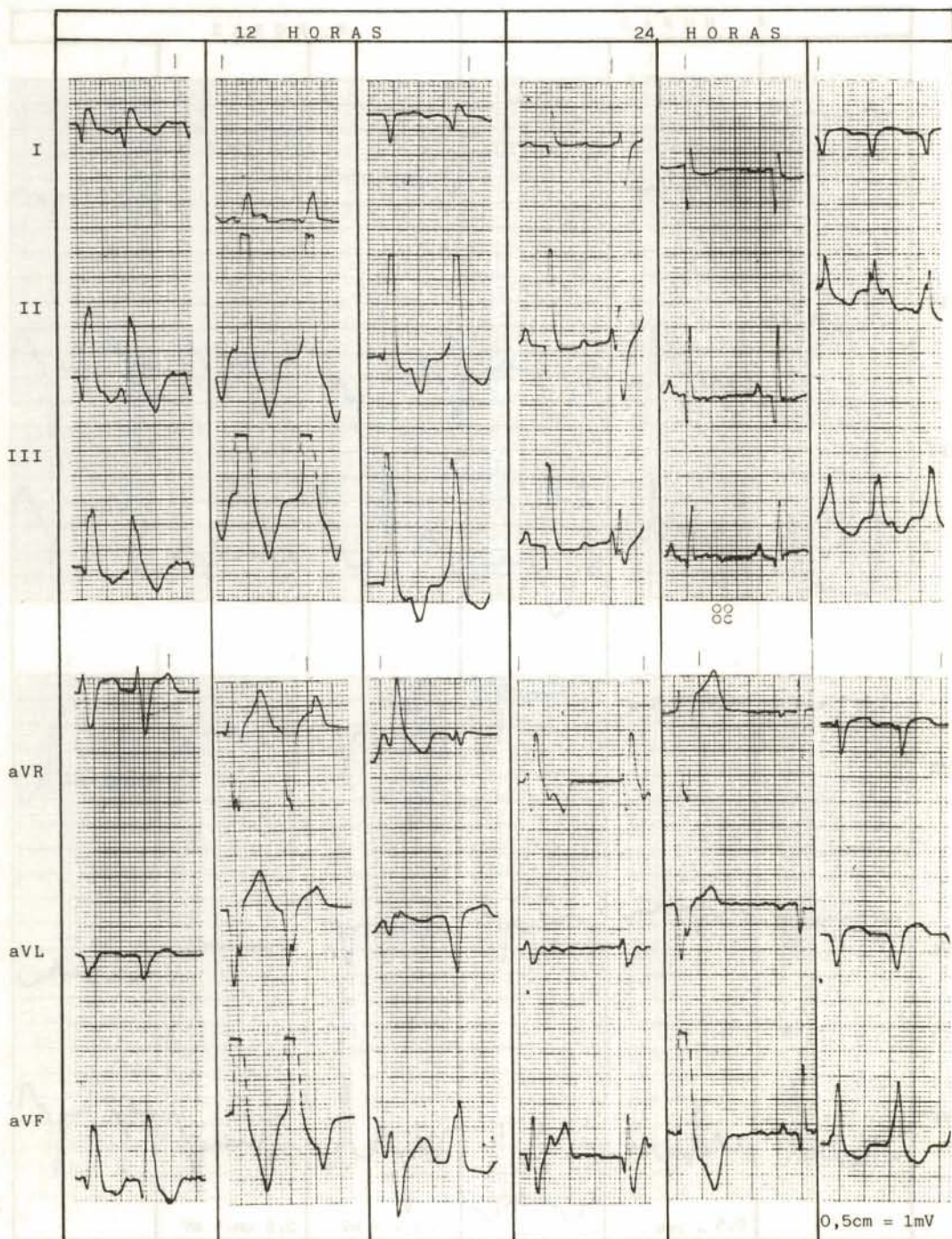


FIGURA 2. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 1. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

eran de carácter patológico o profundas, así como eran patológicos los segmentos S-T pues presentaban desnivelaciones, al igual que las ondas T.

La pauta general, en cuanto a los voltajes de las ondas, era la tendencia a la disminución de sus mV, aunque algunos registros aún eran de voltajes superiores a los dados como normales, siendo preciso, como en casos anteriores, disminuir el voltaje en el electrocardiograma de 1 mm a 0.5 mm. La presencia de las fibrilaciones auriculares en los electrocardiogramas, se redujeron al mínimo, observándose un solo caso (cuadro 1 y figura 2).

Al cabo de los 2 días de realizada la intervención quirúrgica, obtuvimos frecuencias cardíacas que se pueden considerar dentro de las normales dadas para la especie canina, siendo la media de 132 ± 0.17 p.p.m., aunque en algunos trazos electrocardiográficos se detectaron taquicardias, pero de tipo paroxístico. Las extrasístoles ventriculares se siguieron sucediendo, aunque no fue la pauta en todos los animales de este grupo. La mayoría de ellos, presentaban una recuperación del pulso a nivel del nódulo sinusal.

Los registros de las ondas eran recogidos con los típicos signos de infarto de miocardio, como son las Q profundas, las desnivelaciones en el segmento S-T y las ondas T negativas o patológicas, con aumento de los voltajes de las mismas. En cambio, hubo un índice más aumentado, con respecto a las horas anteriores, de secuencias de fibrilaciones auriculares, enmascarando las configuraciones de las ondas P y T; así como de casos de bloqueos auriculo-ventriculares y bloqueos de rama (cuadro 1 y figura 3).

Al cabo de los tres días de ligadura, las frecuencias cardíacas seguían en disminución, aunque lentamente con respecto al día anterior (130 ± 14.46 p.p.m.). Tuvimos un ejemplo de taquicardia paroxística y un caso de extrasístole ventricular, pero de manera intermitente a lo largo del registro. Las fibrilaciones también fueron casuísticas y los voltajes de las ondas P y T, así como de los complejos QRS fueron menores ($P = 0.18 \pm 0.02$; $QRS = 2.12 \pm 0.22$ y $T = 0.28 \pm 0.05$). El segmento S-T, en la mayoría de los registros, se manifestó patológico (desnivelado) (cuadro 2 y figura 3).

Los registros electrocardiográficos que obtuvimos a las 5 horas de infarto, presentaron de una forma dominante el carácter patológico de la onda Q (Q profunda) y la desnivelación del segmento S-T, así como la T patológica. No por eso dejamos de señalar, la aparición de casos con fibrilaciones auriculares aisladas. Uno de los animales de este grupo presentó una arritmia cardíaca con bloqueo del nódulo sinu-

sal; este tipo de bloqueos se sucedieron, de forma intermitente, a lo largo de los siguientes días de toma de registro (cuadro 2 y figura 4).

En los restantes días (5, 6, 7 y 8), aparte de presentarse intermitentes bloqueos sinusales, las alteraciones obtenidas en el electrocardiograma, se centraron en las típicas manifestaciones de infarto de miocardio como son las Q profundas, T patológicas y desnivelaciones del segmento S-T, pero que, la mayoría de las veces, eran de voltajes superiores a los registrados antes de operación. Hemos de indicar, que los casos de fibrilaciones auriculares, se siguen registrando, pero no fueron de forma continuada, sino que se produjeron en secuencias aisladas (cuadro 2 y figura 4).

Las alteraciones que encontramos en el grupo 2, animales ligados a nivel de la rama *circunflexa* de la arteria coronaria izquierda, fueron:

Durante las primeras 4 horas, los animales de este grupo, marcaban una importante alteración en su frecuencia cardíaca, con 160 ± 10.57 p.p.m. de media, con máximas de 185 p.p.m. Las taquicardias eran más severas que las recogidas en el grupo anterior y las arritmias debidas a la alteración en la formación del estímulo, no sólo eran por taquicardias sinusales sino que también, por fibrilaciones auriculares, flutters auriculares, y algunos casos de extrasístoles ventriculares con morfología QR y supradesnivelaciones en S-T.

Las ondas P aumentaron en su voltaje y duración, pues si bien, antes de la oclusión tenían 0.18 ± 0.01 mV y 0.03 ± 0.002 seg, a las 4 horas sus cifras eran de 0.30 ± 0.05 mV y 0.04 ± 0.005 seg. Los complejos QRS también se alteraban en su conformación, pues aparecían más altos y anchos. La onda Q profunda predominaba en todos los registros y en algunas ocasiones los complejos QRS pasaban a ser de tipo VPC.

Al mismo tiempo, las ondas T fueron siempre negativas y picudas, con una anchura mayor de la normal (de 0.03 ± 0.002 seg antes de la operación a 0.05 ± 0.005 seg a las 4 horas). Hemos de indicar, que tanto la configuración de la onda T, como la P y el segmento S-T, aparecían con ciertos cambios por la presencia de fibrilación y flutter auricular, haciéndose difícil las mediciones correspondientes (cuadro 3 y figura 5).

Hacia las 8 horas post-infarto, el ritmo cardíaco iba en ligero ascenso, con cifras de 164 ± 8.14 p.p.m. de media, taquicardias inferiores a las que aparecían en el grupo anterior durante estas 8 horas de infarto. Los datos electrocardiográficos, fueron parecidos a los observados hacia las 4 horas, con la excepción de un caso

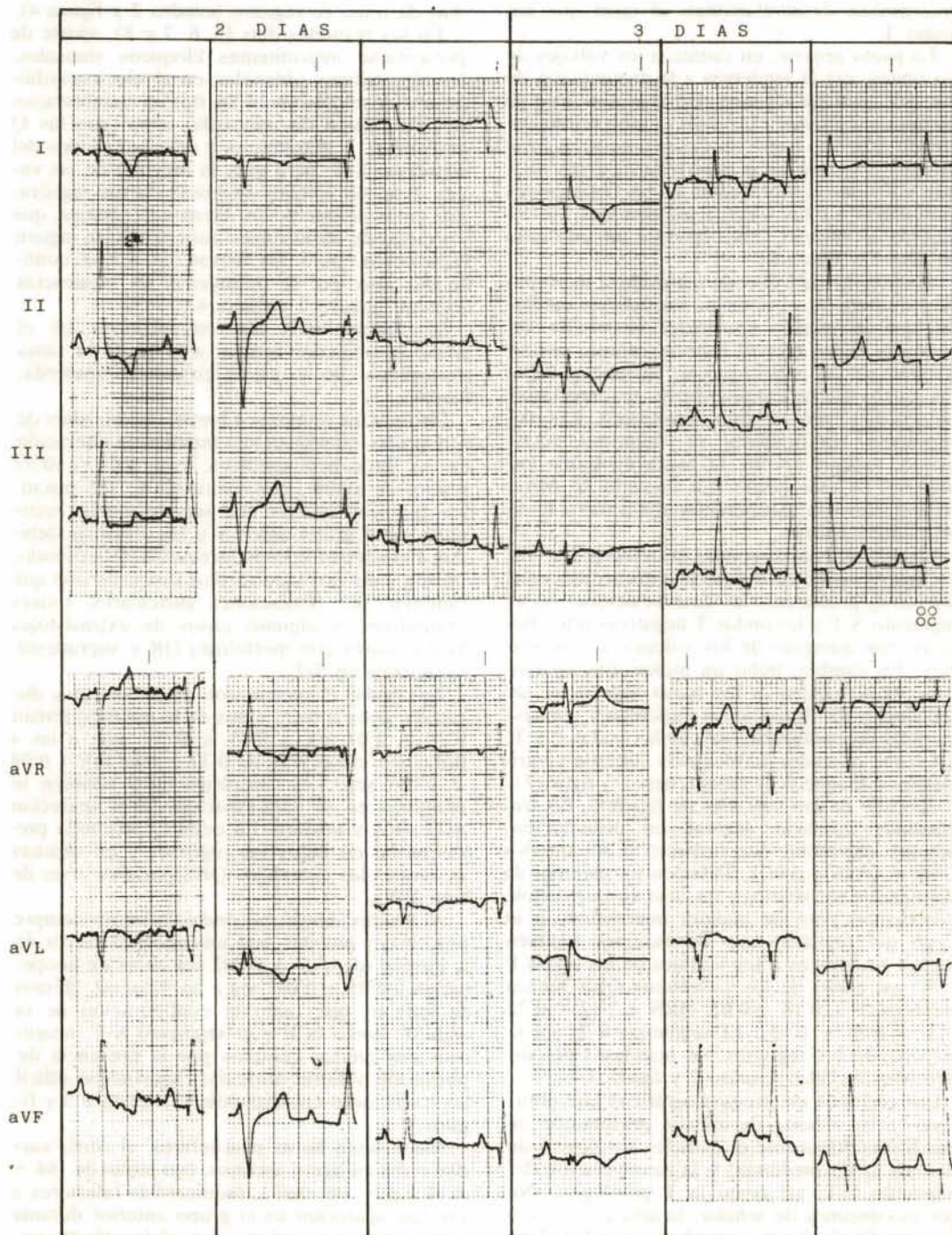


FIGURA 3. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 1. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

CUADRO 2

GRUPO I DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUD E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. p.p.m. |
|--------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| 3 días | \bar{X} 0'18 ± 0'02 mV | | 2'12 ± 0'22 mV | | -0'28 ± 0'05 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'12 ± 0'005 seg | 0'04 ± 0 seg | 0'06 ± 0'006 seg | 0'05 ± 0'007 seg | 0'15 ± 0'006 seg | 130 ± 14'46 |
| 4 días | \bar{X} 0'21 ± 0'03 mV | | 2'27 ± 0'34 mV | | -0'31 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'02 ± 0'001 seg | 0'13 ± 0'009 seg | 0'03 ± 0'001 seg | 0'08 ± 0'003 seg | 0'05 ± 0'004 seg | 0'17 ± 0'003 seg | 96 ± 24'03 |
| 5 días | \bar{X} 0'2 ± 0'02 mV | | 2'01 ± 0'22 mV | | -0'34 ± 0'10 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'14 ± 0'009 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'09 ± 0'007 seg | 0'05 ± 0'004 seg | 0'17 ± 0'01 seg | 122 ± 11'44 |
| 6 días | \bar{X} 0'17 ± 0'03 mV | | 2'18 ± 0'13 mV | | -0'40 ± 0'10 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'12 ± 0'009 seg | 0'03 ± 0'002 seg | 0'06 ± 0'008 seg | 0'05 ± 0'009 seg | 0'15 ± 0'01 seg | 125 ± 8'08 |
| 7 días | \bar{X} 0'17 ± 0'02 mV | | 1'94 ± 0'30 mV | | -0'35 ± 0'07 mV | | |
| | \bar{X} 0'02 ± 0'004 seg | 0'11 ± 0'01 seg | 0'03 ± 0'002 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'06 ± 0'008 seg | 0'16 ± 0'005 seg | 125 ± 5'83 |
| 8 días | \bar{X} 0'2 ± 0 mV | | 2'3 ± 0 mV | | 0'3 ± 0 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0 seg | 0'13 ± 0 seg | 0'04 ± 0 seg | 0'06 ± 0 seg | 0'05 ± 0 seg | 0'15 ± 0 seg | 120 ± 0 |

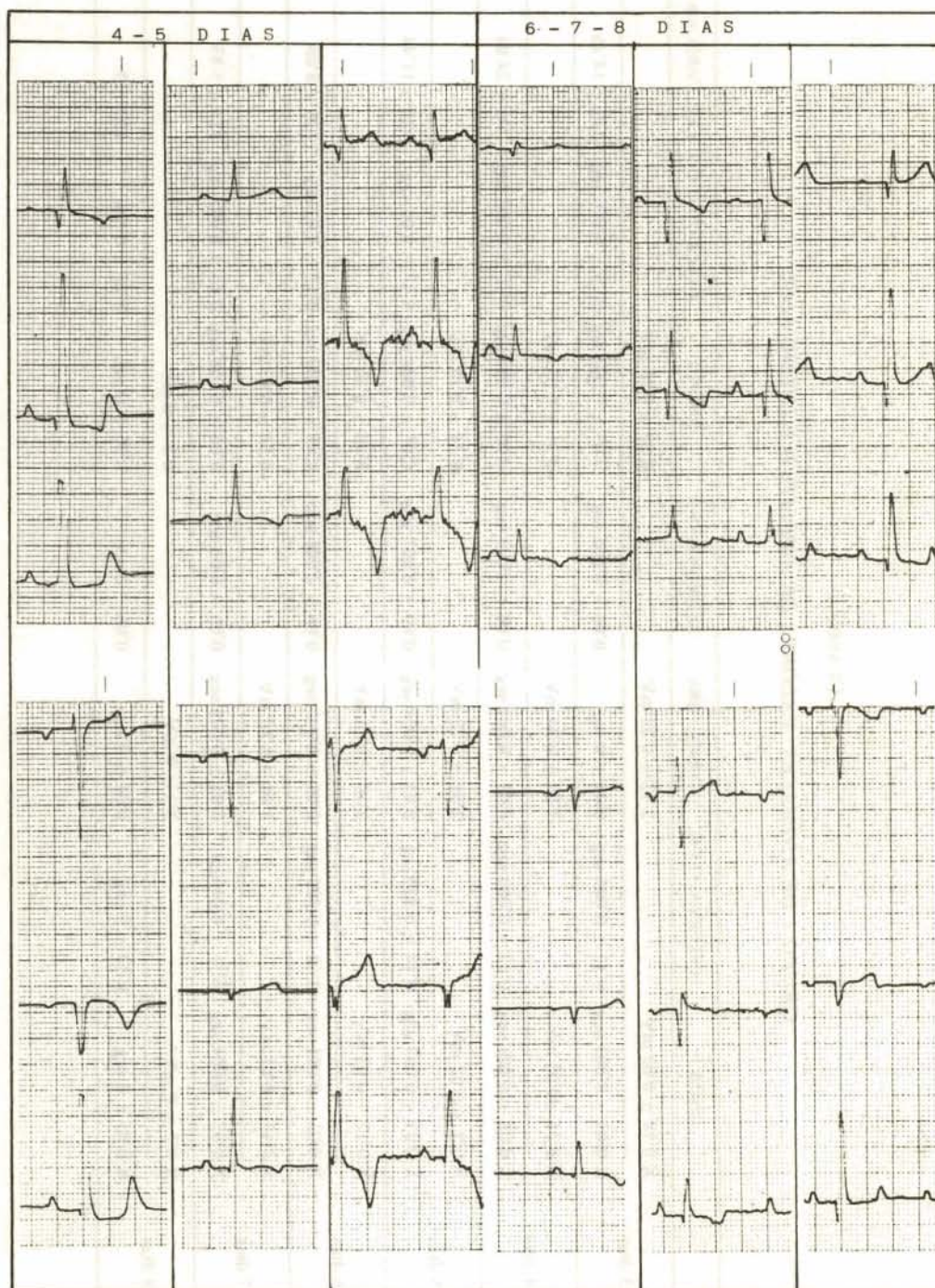


FIGURA 4. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 1. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

CUADRO 3
GRUPO 2 DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUDES E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. P.P.m. |
|----------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| ANTES | \bar{X} 0'18 ± 0'01 mV | | 2'00 ± 0'10 mV | | 0'22 ± 0'01 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'09 ± 0'003 seg | 0'03 ± 0'002 seg | 0'08 ± 0'004 seg | 0'05 ± 0'003 seg | 0'17 ± 0'005 seg | 117 ± 3'73 |
| 4 horas | \bar{X} 0'30 ± 0'05 mV | | 2'43 ± 0'35 mV | | -0'58 ± 0'12 mV | | |
| | \bar{X} 0'04 ± 0'005 seg | 0'08 ± 0'009 seg | 0'05 ± 0'005 seg | 0'08 ± 0'006 seg | 0'06 ± 0'006 seg | 0'19 ± 0'01 seg | 160 ± 10'57 |
| 8 horas | \bar{X} 0'27 ± 0'02 mV | | 2'37 ± 0'32 mV | | -0'48 ± 0'10 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'08 ± 0'005 seg | 0'05 ± 0'008 seg | 0'07 ± 0'008 seg | 0'06 ± 0'006 seg | 0'19 ± 0'02 seg | 164 ± 8'14 |
| 12 horas | \bar{X} 0'23 ± 0'01 mV | | 2'12 ± 0'37 mV | | -0'43 ± 0'10 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'09 ± 0'009 seg | 0'03 ± 0'004 seg | 0'08 ± 0'00 seg | 0'05 ± 0'006 seg | 0'17 ± 0'008 seg | 175 ± 14'31 |
| 24 horas | \bar{X} 0'17 ± 0'01 mV | | 2'68 ± 0'41 mV | | -0'54 ± 0'17 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'09 ± 0'007 seg | 0'04 ± 0'004 seg | 0'09 ± 0'01 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'20 ± 0'007 seg | 139 ± 11'28 |
| 2 días | \bar{X} 0'17 ± 0'04 mV | | 2'04 ± 0'19 mV | | -0'40 ± 0'13 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'005 seg | 0'09 ± 0'005 seg | 0'05 ± 0'008 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'20 ± 0'01 seg | 138 ± 0'82 |

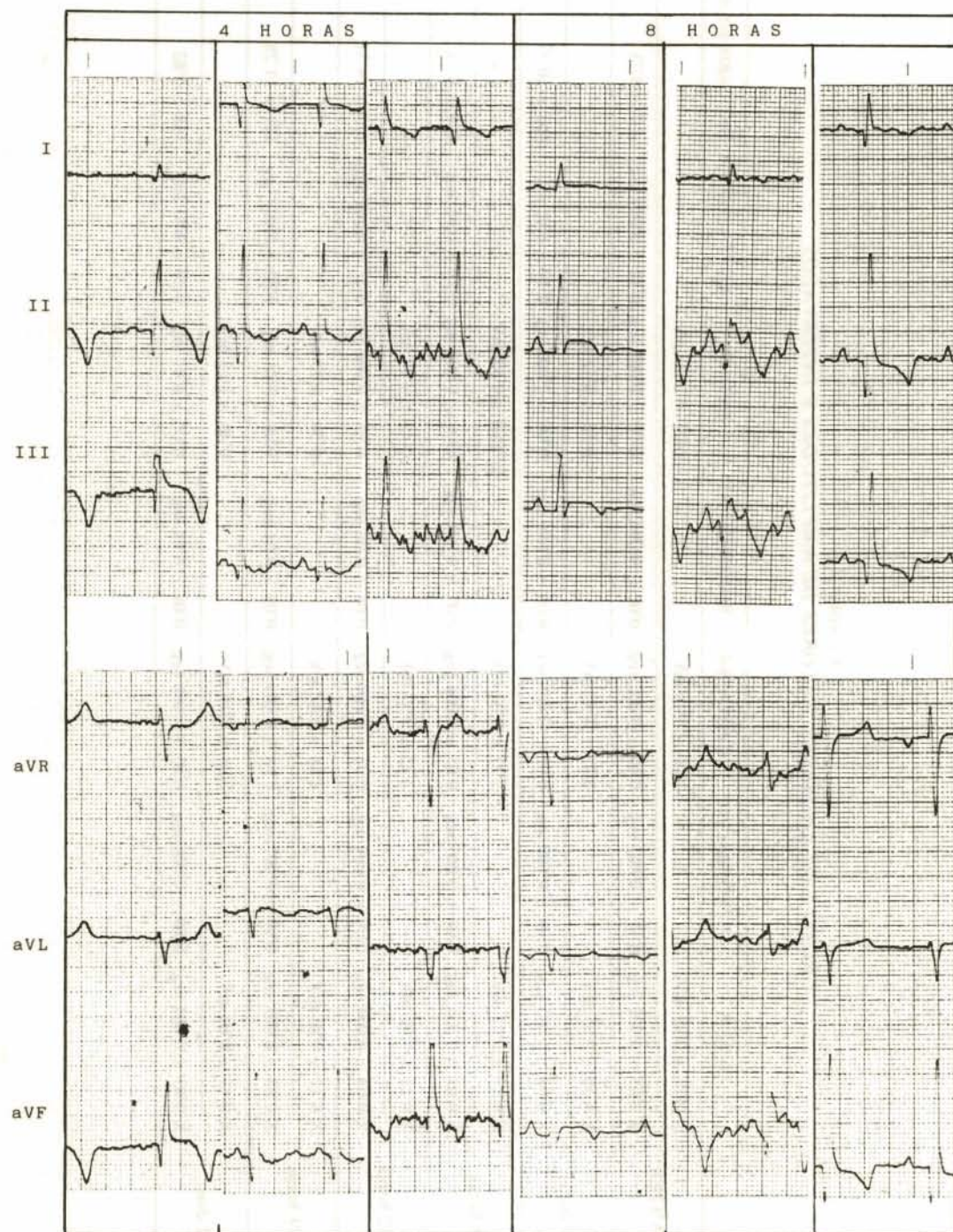


FIGURA 5. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 2. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

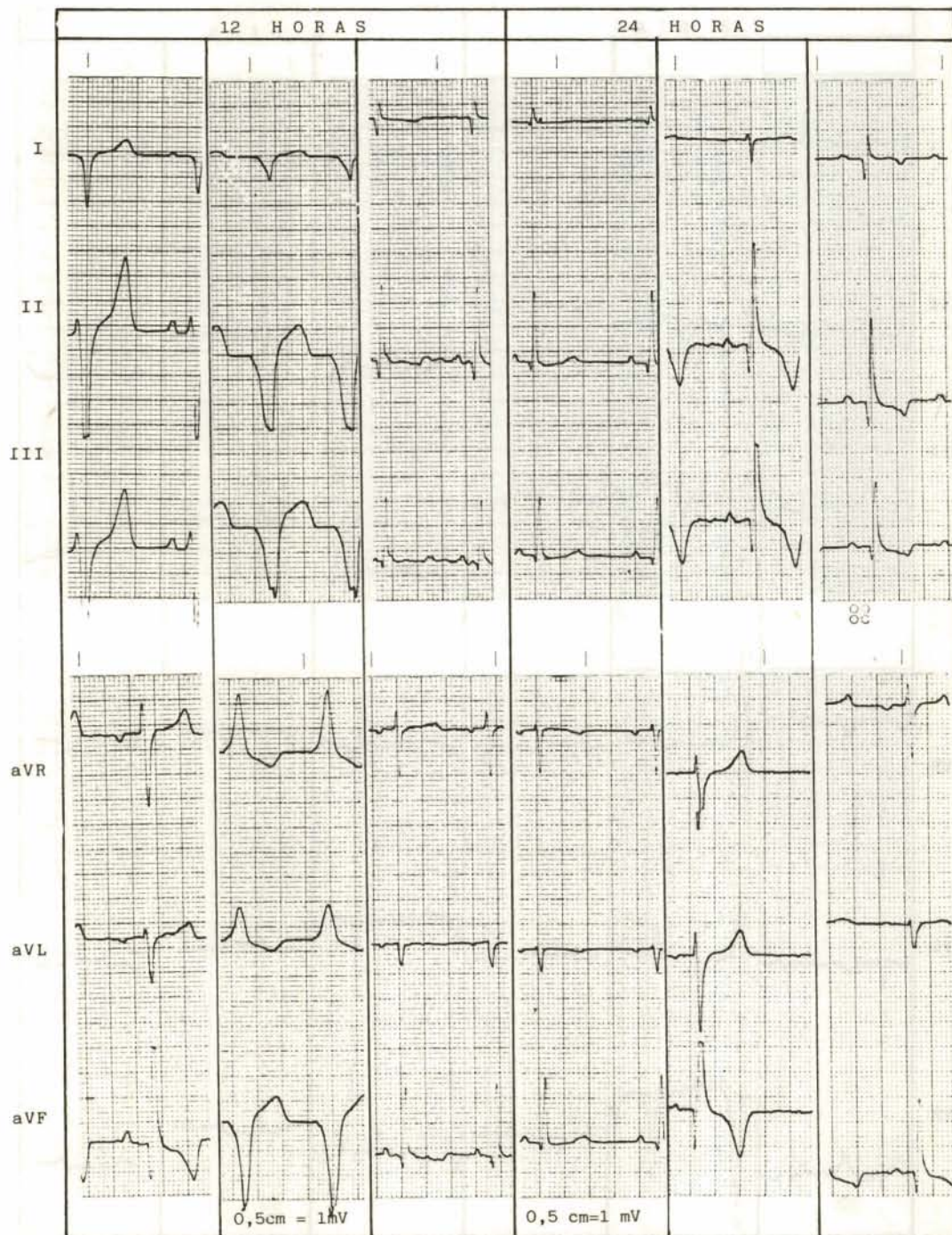


FIGURA 6. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 2. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

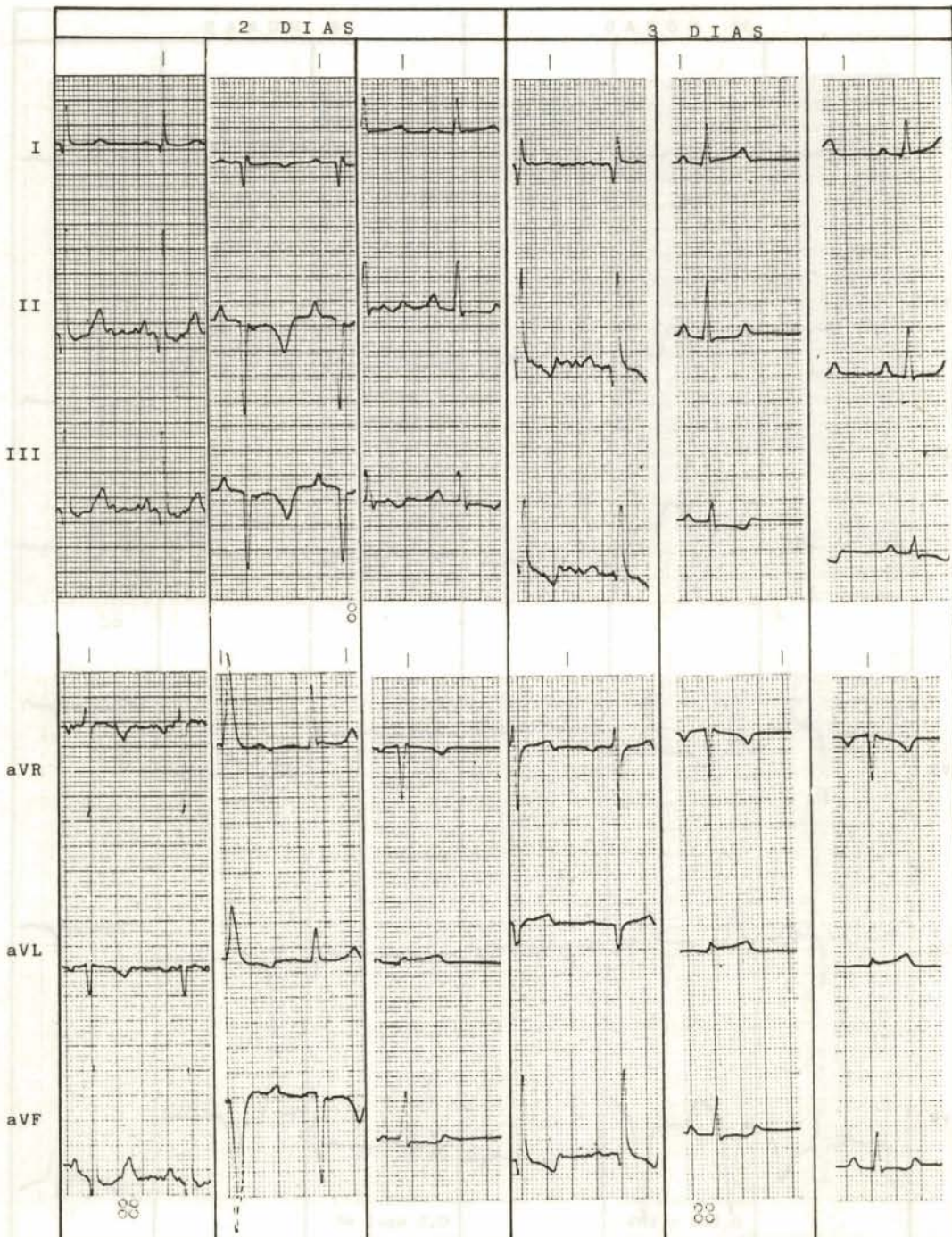


FIGURA 7. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 2. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

de bloqueo peri-infarto, otro con extrasístoles ventriculares, y tres casos en los que se evidenciaron fibrilaciones auriculares.

Casi todas las ondas P eran de configuración normal; en cambio, los complejos QRS no extrasistólicos, manifestaban un voltaje aumentado con 2.37 ± 0.32 mV y 0.05 ± 0.008 seg de duración, y las ondas T negativas eran de -0.48 ± 0.10 mV y una duración de 0.06 ± 0.006 seg. Con respecto al segmento S-T, las desnivelaciones eran lo más frecuente, y las ondas Q y T eran patológicas (cuadro 3 y figura 5).

Los electrocardiogramas recogidos a las 12 horas de oclusión, mostraban un ritmo cardíaco con medias de 175 ± 14.31 p.p.m., y a parte de taquicardias sinusales, aparecían extrasístoles ventriculares con complejos VPC en la mayoría de los registros, aunque no en todos. En los casos en los que el ritmo no era de origen ectópico, se detectaban las manifestaciones típicas de infarto de miocardio, como son las Q profundas, los segmentos S-T desnivelados y las T patológicas (casi siempre negativas). Los voltajes de las ondas electrocardiográficas disminuyeron ligeramente con respecto a las horas anteriores, pero siempre aparecieron mayores que las obtenidas antes de la operación. Tuvimos un caso de bloqueo sinusal intermitente y otro de fibrilación auricular (cuadro 3 y figura 6).

A las 24 horas, las frecuencias cardíacas descendían ligeramente a 139 ± 11.28 p.p.m. de media. Aparecieron mayor número de extrasístoles con complejos VPC cuyos voltajes fueron superiores a los encontrados en el grupo anterior, con cifras medias de 2.68 ± 0.41 mV. Encontramos mayor número de casos con fluter auricular, y los bloqueos intrainfarto fueron mínimos. Lo que más se destaca en los registros obtenidos durante este tiempo fueron las alteraciones que manifestaban las ondas P, pues en el mismo electrocardiograma podían ser positivas o negativas indistintamente, y a veces bifásica. Las manifestaciones de infarto se observaban en todos los casos, Q profunda, segmento S-T desnivelado, T patológica (cuadro 3 y figura 6).

A partir de los 2 días de oclusión, los electrocardiogramas de este grupo de animales tendían hacia la recuperación del pulso a nivel del nódulo sinusal. Las pulsaciones de origen ectópico se redujeron a un solo caso; obtuvimos dos ejemplos de fibrilaciones auriculares y un solo caso de bloqueo sinusal. Las demás arritmias cardíacas las interpretamos como de origen respiratorio, y las frecuencias cardíacas se redujeron a 135 ± 8.54 p.p.m. Los voltajes de las ondas, así como su duración, fueron paulatinamente descendiendo, y las notas más destacadas se centraron en las

anormalidades en las ondas Q (profundas) ondas T (negativas) y desnivelaciones del segmento S-T (cuadro 3 y figura 7).

Durante los restantes días 3, 4, 5, 6, 7 y 8, los animales presentaban mejorías en todos los aspectos, llegando a recogerse, a los 8 días de la prueba, frecuencias cardíacas de 125 ± 12.34 p.p.m. Los voltajes y tiempos de las diferentes ondas, eran dentro de las dadas como normales, exceptuando las anomalías observadas en las ondas Q, T y segmento S-T, que perduraron a lo largo de la prueba.

No obstante, hemos de indicar, que durante estos días, algunos de los animales padecieron ciclos aislados de taquicardias paroxísticas, e intermitentes procesos de bloqueos sinusales, esta última alteración, en un animal a partir de los 4 días de prueba hasta los 8 días (cuadro 4 y figura 7 y 8).

Referente al grupo 3, animales a los que se practicó la ligadura a nivel de la rama *circunflexa* de la arteria coronaria derecha, las alteraciones encontradas fueron:

Taquicardias sinusales, que se presentaron a las 4 horas, con cifras medias de 152 ± 10.27 (fueron más leves que las presentadas por los dos grupos anteriores). Los voltajes de las ondas P, complejo QRS y onda T, fueron ligeramente superiores a los obtenidos antes de la operación. La pauta general de los electrocardiogramas realizados hacia estas horas, revelaron casos de fibrilaciones auriculares, así como las manifestaciones que sobre el electrocardiograma tienen los infartos de miocardio respecto a las ondas Q, T y segmento S-T; no encontrando ningún ejemplo de extrasístoles ni pulsaciones de origen ectópico (cuadro 5 y figura 9).

Hacia las 8 horas, las frecuencias cardíacas aumentaron ligeramente a 163 ± 20.95 p.p.m., haciendo su máximo; a partir de este momento comenzaron a descender paulatinamente hacia la normalidad en los días sucesivos. Los voltajes de las ondas, no fueron mayores que los registrados en la hora anterior, pero sí aparecían ligeramente mayores que para las horas siguientes.

Uno de los animales de este grupo sufrió extrasístoles con bloqueos intrainfarto y enlentecimiento de la corriente en los complejos QRS, así como en las ondas P y T. Los casos con taquicardias parosísticas de 175 p.p.m. complicadas con fibrilaciones auriculares se sucedieron a lo largo de los registros de la mayoría de los animales de este grupo, siendo la nota más característica. No se dejaron de observar, a pesar de ello, típicos signos electrocardiográficos de infarto de miocardio (cuadro 5 y figura 9).

Los registros obtenidos a las 12 horas de oclusión, presentaban una frecuencia cardíaca de 160 ± 12.80 p.p.m. Los trazos electrocardiográficos

CUADRO 4
GRUPO 2 DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUDES E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. p.p.m. |
|--------|----------------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|-------------------|
| 3 días | \bar{X} 0'22 ± 0'05 mV | 2'07 ± 0'31 mV | -0'32 ± 0'06 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'09 ± 0'007 seg | 0'03 ± 0'004 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'05 ± 0'009 seg | 0'18 ± 0'006 seg | 135 ± 8'54 |
| 4 días | \bar{X} 0'21 ± 0'009 mV | 2'27 ± 0'23 mV | 0'25 ± 0'04 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'08 ± 0'007 seg | 0'04 ± 0'004 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'04 ± 0'004 seg | 0'17 ± 0'005 seg | 135 ± 11'38 |
| 5 días | \bar{X} 0'20 ± 0'05 mV | 2'36 ± 0'66 mV | 0'25 ± 0'02 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'08 ± 0'008 seg | 0'04 ± 0'006 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'04 ± 0'006 seg | 0'17 ± 0'006 seg | 151 ± 19'24 |
| 6 días | \bar{X} 0'18 ± 0'04 mV | 1'73 ± 0'24 mV | 0'30 ± 0'19 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'02 ± 0'003 seg | 0'10 ± 0'003 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'08 ± 0'01 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'18 ± 0'01 seg | 111 ± 10'14 |
| 7 días | \bar{X} 0'17 ± 0'02 mV | 2'32 ± 0'31 mV | 0'31 ± 0'03 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'08 ± 0'008 seg | 0'04 ± 0'005 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'05 ± 0'01 seg | 0'16 ± 0'01 seg | 137 ± 11'11 |
| 8 días | \bar{X} 0'26 ± 0'04 mV | 2'87 ± 0'61 mV | 0'41 ± 0'08 mV | | | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'09 ± 0'01 seg | 0'04 ± 0'007 seg | 0'06 ± 0'01 seg | 0'07 ± 0'009 seg | 0'18 ± 0'01 seg | 136 ± 14'34 |

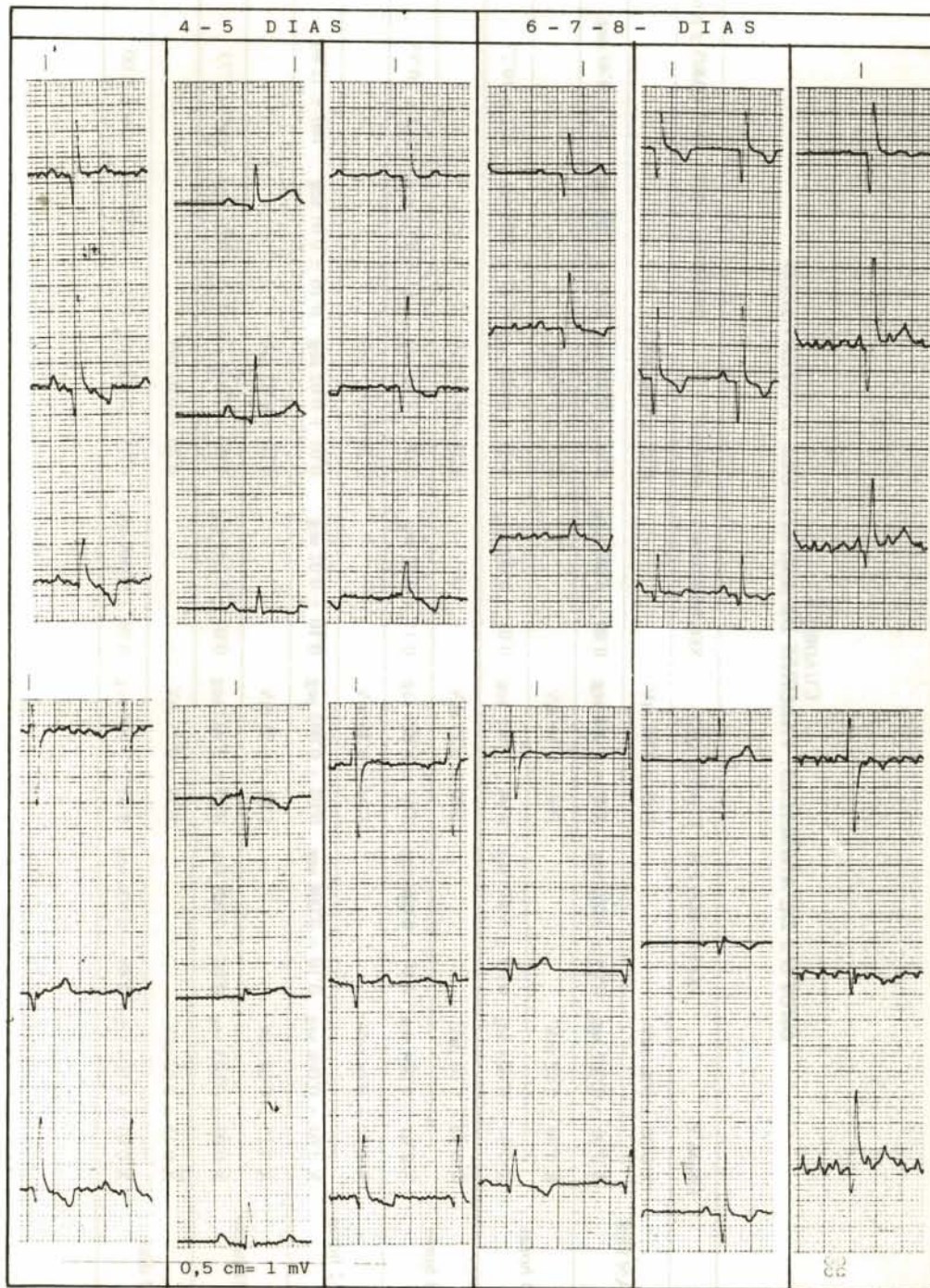


FIGURA 8. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 2. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

CUADRO 5
GRUPO 3 DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUDES E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. p.p.m. |
|----------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| ANTES | \bar{X} 0'20 ± 0'01 mV | | 1'83 ± 0'03 mV | | 0'22 ± 0'02 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'09 ± 0'002 seg | 0'02 ± 0'003 seg | 0'09 ± 0'003 seg | 0'04 ± 0'005 seg | 0'16 ± 0'006 seg | 102 ± 4'49 seg |
| 4 horas | \bar{X} 0'30 ± 0'02 mV | | 2'03 ± 0'36 mV | | -0'25 ± 0'06 mV | | |
| | \bar{X} 0'04 ± 0'003 seg | 0'09 ± 0'003 seg | 0'04 ± 0'003 seg | 0'07 ± 0'006 seg | 0'05 ± 0'006 seg | 0'17 ± 0'01 seg | 152 ± 10'27 |
| 8 horas | \bar{X} 0'30 ± 0'04 mV | | 1'90 ± 0'33 mV | | 0'31 ± 0'13 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'10 ± 0'008 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'11 ± 0'02 seg | 0'06 ± 0'02 seg | 0'17 ± 0'01 seg | 163 ± 20'95 |
| 12 horas | \bar{X} 0'30 ± 0'04 mV | | 1'94 ± 0'30 mV | | 0'26 ± 0'05 mV | | |
| | \bar{X} 0'04 ± 0'008 seg | 0'10 ± 0'008 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'10 ± 0'02 seg | 0'07 ± 0'02 seg | 0'16 ± 0'01 seg | 160 ± 12'80 |
| 24 horas | \bar{X} 0'25 ± 0'04 mV | | 1'68 ± 0'25 mV | | 0'20 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'08 ± 0'003 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'07 ± 0'009 seg | 0'05 ± 0'008 seg | 0'16 ± 0'01 seg | 140 ± 7'73 |
| 2 dias | \bar{X} 0'15 ± 0'02 mV | | 1'58 ± 0'25 mV | | 0'20 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'09 ± 0'006 seg | 0'03 ± 0'006 seg | 0'06 ± 0'008 seg | 0'05 ± 0'003 seg | 0'15 ± 0'008 seg | 130 ± 8'00 |

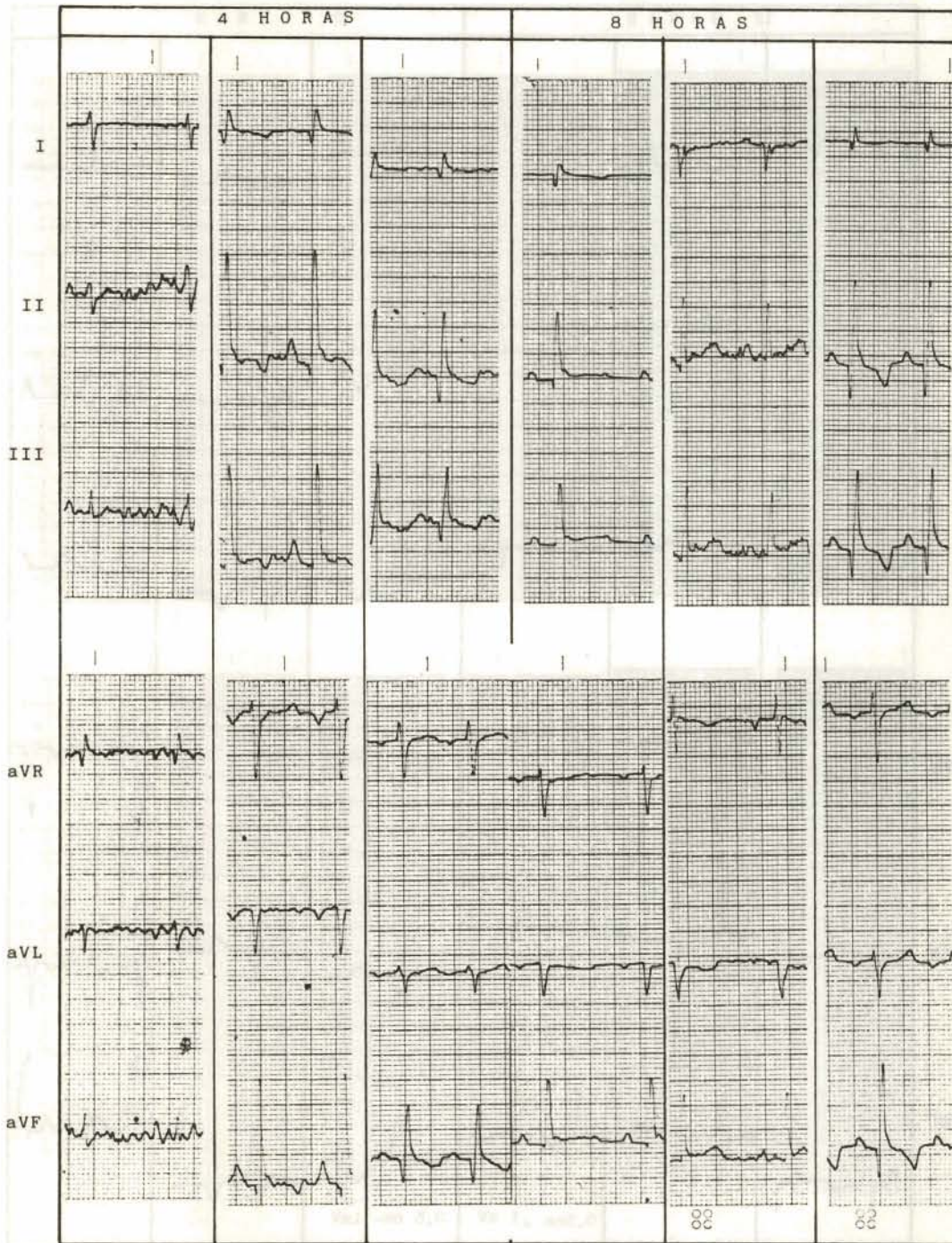


FIGURA 9. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 3, 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

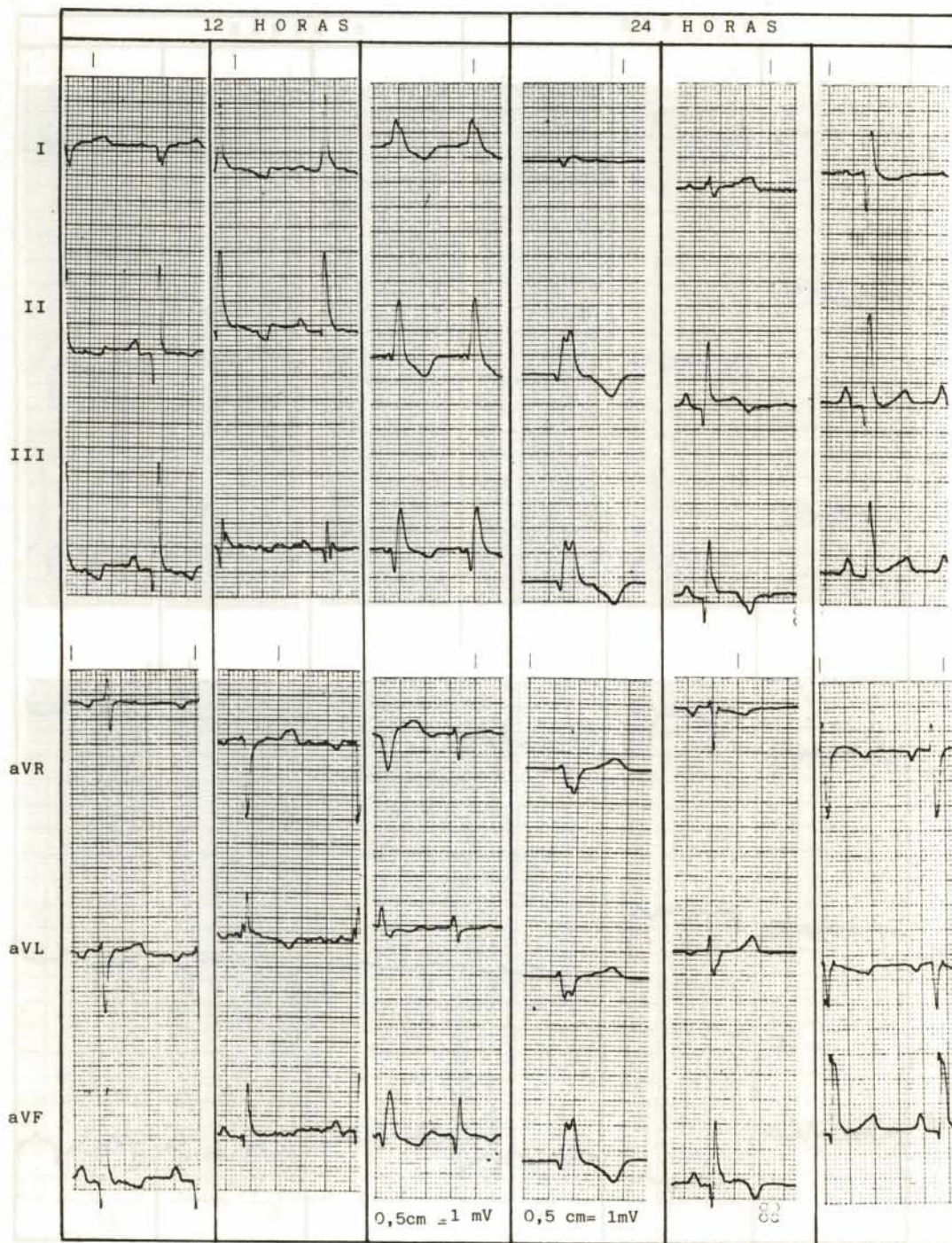


FIGURA 10. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 3. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

CUADRO 6
GRUPO 3 DE ANIMALES. VALORES DE AMPLITUDES E INTERVALOS

| | ONDA P | INTERVALO P-R | COMPL. QRS | SEGMENTO S-T | ONDA T | INTERVALO Q-T | FRC. CARD. p.p.m. |
|--------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|
| 3 días | \bar{X} 0'19 ± 0'05 mV | | 1'44 ± 0'33 mV | | 0'18 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'10 ± 0'008 seg | 0'03 ± 0'005 seg | 0'08 ± 0'008 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'15 ± 0'01 seg | 130 ± 2'44 |
| 4 días | \bar{X} 0'26 ± 0'02 mV | | 1'90 ± 0'33 mV | | -0'21 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'10 ± 0'004 seg | 0'03 ± 0'004 seg | 0'07 ± 0'01 seg | 0'04 ± 0'004 seg | 0'14 ± 0'01 seg | 134 ± 12'86 |
| 5 días | \bar{X} 0'16 ± 0'03 mV | | 1'50 ± 0'43 mV | | -0'18 ± 0'04 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'004 seg | 0'10 ± 0'008 seg | 0'03 ± 0'007 seg | 0'06 ± 0'009 seg | 0'04 ± 0'005 seg | 0'14 ± 0'01 seg | 126 ± 1'86 |
| 6 días | \bar{X} 0'16 ± 0'02 mV | | 1'87 ± 0'22 mV | | -0'22 ± 0'03 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'003 seg | 0'10 ± 0'004 seg | 0'03 ± 0'001 seg | 0'07 ± 0'006 seg | 0'04 ± 0'007 seg | 0'15 ± 0'004 seg | 117 ± 3'06 |
| 7 días | \bar{X} 0'17 ± 0'03 mV | | 1'80 ± 0'21 mV | | -0'31 ± 0'08 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'002 seg | 0'10 ± 0'004 seg | 0'04 ± 0'003 seg | 0'06 ± 0'003 seg | 0'05 ± 0'003 seg | 0'16 ± 0'004 seg | 127 ± 11'08 |
| 8 días | \bar{X} 0'20 ± 0'04 mV | | 1'70 ± 0'27 mV | | 0'27 ± 0'04 mV | | |
| | \bar{X} 0'03 ± 0'001 seg | 0'09 ± 0'002 seg | 0'03 ± 0'003 seg | 0'06 ± 0'009 seg | 0'05 ± 0'006 seg | 0'15 ± 0'006 seg | 129 ± 13'79 |

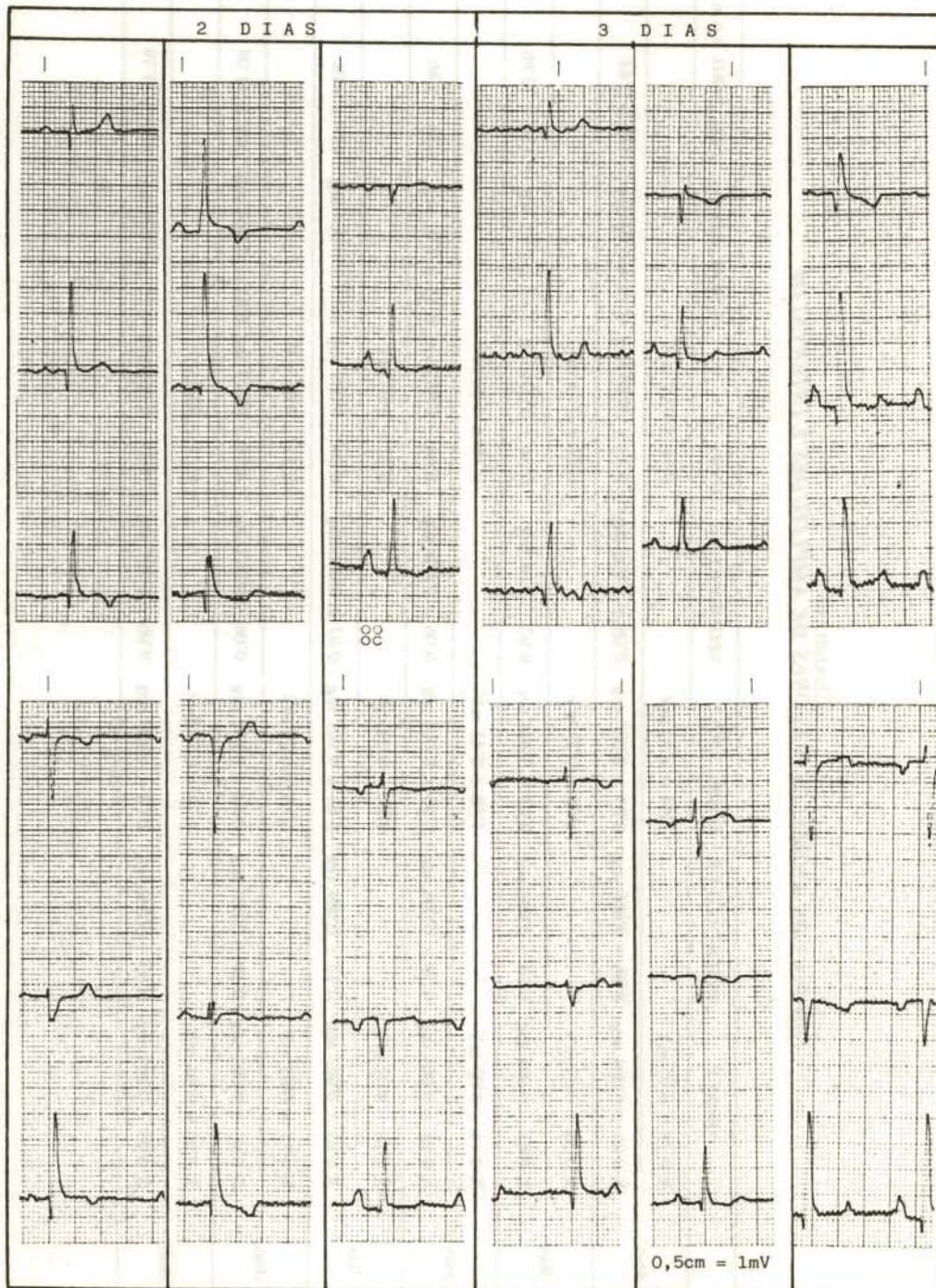


FIGURA 11. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 3. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

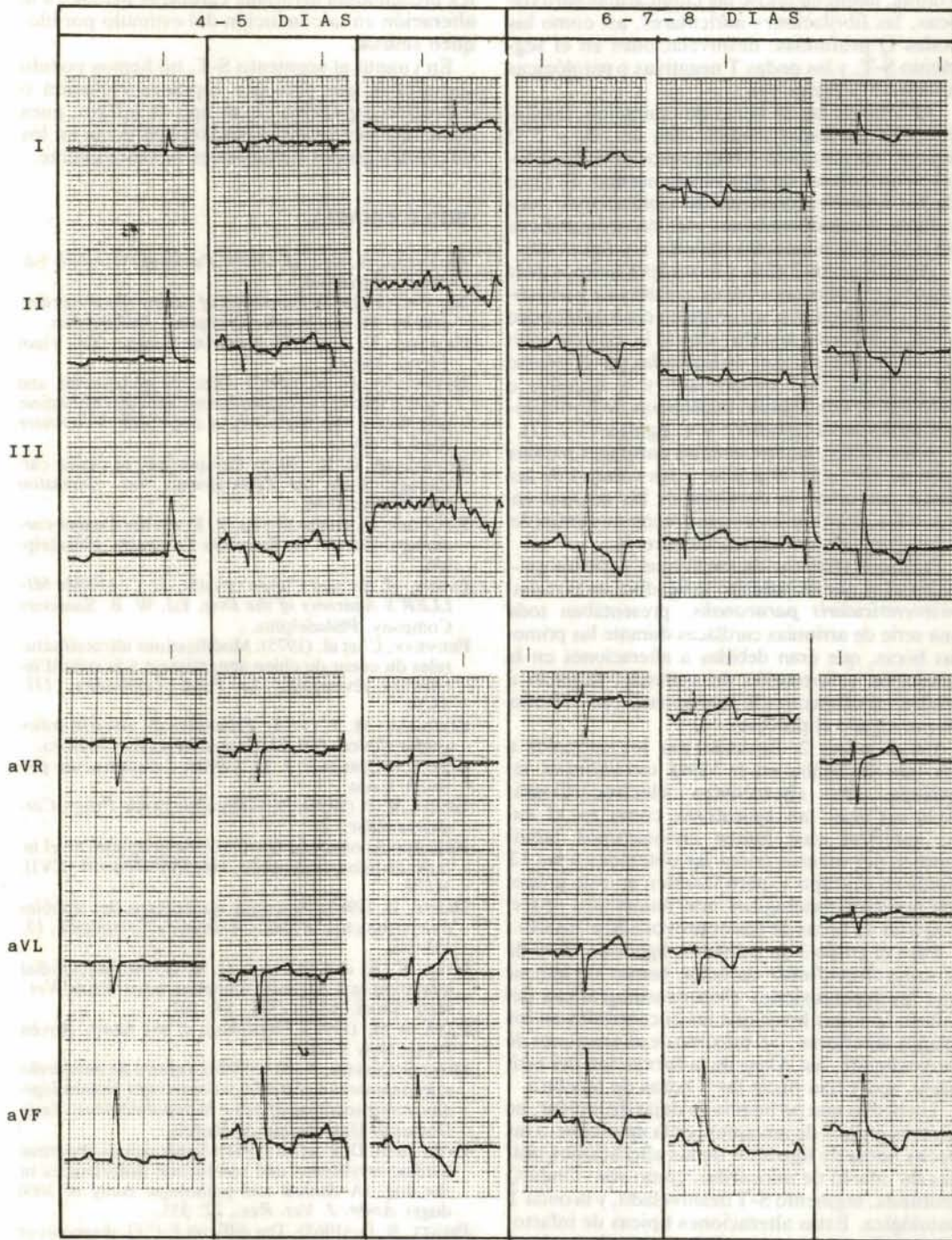


FIGURA 12. Electrocardiogramas más representativos. Grupo 3. 50 mm/seg; 1 cm = 1 mv.

fueron similares a los anteriores observados a las 8 horas, manteniéndose las taquicardias paroxísticas, las fibrilaciones auriculares, así como las ondas Q profundas, desnivelaciones en el segmento S-T, y las ondas T negativas o patológicas (cuadro 5 y figura 10).

Al cabo de las 24 horas de operación, las frecuencias cardíacas medias eran de 140 ± 7.73 p.p.m., encontrando dos ejemplos de extrasístoles ventriculares de morfología normal. El resto de los animales presentaban fibrilaciones auriculares y manifestaciones electrocardiográficas de infarto de miocardio (cuadro 5 y figura 10).

A partir de los 2 días, y hasta los 8 últimos de la prueba, encontramos casos aislados de extrasístoles y fibrilaciones, así como un caso de bloqueo sinusal de forma aislada; siendo lo más característico las alteraciones de las ondas por el infarto (Q profunda, S-T desnivelado y T negativa o patológica) con algunas secuencias de fibrilaciones auriculares (cuadro 5 y 6, figuras 11 y 12).

A los 8 días, las frecuencias cardíacas medias eran de 129 ± 13.79 p.p.m. y los voltajes de las ondas, así como la duración de las mismas en segundos, eran similares a los recogidos antes de la intervención quirúrgica (cuadro 6).

Podemos terminar diciendo que, aquellos animales a los que se practicó la ligadura en la rama *interventricularis paraconalis*, presentaban toda una serie de arritmias cardíacas durante las primeras horas, que eran debidas a alteraciones en la conducción y formación del estímulo, llegando a producirse el máximo de alteraciones a las 12 horas de provocado el proceso.

En el grupo 2, formado por los animales a los que se ligaba en la rama *circunflexus* izquierda, las alteraciones electrocardiográficas no eran tan aparatosas como en el caso anterior; casi nunca encontramos taquicardias tan severas como las obtenidas a las 12 horas en el grupo 1, pero también en este grupo, los registros patológicos más numerosos aparecen a las 12 horas de haber provocado el infarto.

Para el grupo 3 de animales, ligados a nivel de la rama *circunflexus* derecha, hemos de indicar que las repercusiones electrocardiográficas del infarto son más leves que las encontradas en los grupos anteriores, y el máximo de alteraciones de la conducción, así como de la formación del estímulo, aparecían hacia las 8 horas de ligadura.

Un hecho que no hemos de dejar de indicar, en los tres grupos de animales, es la aparición, a las pocas horas de ligadura, de las alteraciones típicas de infarto de miocardio, como son: Onda Q profunda, segmento S-T desnivelado, y la onda T patológica. Estas alteraciones típicas de infarto, se sucedieron a lo largo de la prueba hasta los 8 días que duró la misma. Hacia los 8 días, las frecuencias cardíacas normales estaban recupe-

radas en todos los casos, aunque algunos animales presentaban arritmias cardíacas debidas a la alteración en la conducción del estímulo por bloqueo sinusal.

En cuanto al segmento S-T, no hemos podido comprobar que presente supradesnivelación o depresión específica de un tipo de infarto, pues estas dos formas de alteración aparecían en los diferentes grupos de animales indistintamente.

BIBLIOGRAFÍA

- BALCELLS, G. A. et al. (1979): *Patología General*. Ed. Toray. Barcelona.
- BOLTON, G. (1975): *Handbook of canine electrocardiography*. W. B. Saunder Company. Philadelphia.
- CATCOTT, E. J. (1972): *Medicine Canine*. Ed. Vigot Freres. Paris.
- DETWEILER, D. K. (1957): Electrocardiographic and clinical features of spontaneous auricular fibrillation and flutter (Tachycardia) in dogs. *Zbl. Veterinaer Med.* 4: 509.
- DETWEILER, D. K. (1958): Perspectives in canine cardiology. *Univ. of Pennsylvania Vet. Extension Quart.* 149: 27-48.
- ETTINGER, S. J. and SUTER, P. F. (1970): *Canine cardiology*. Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- EVANS, H. E. and CHRISTENSEN, E. C. (1979): *MILLER'S Anatomy of the Dog*. Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- FEUVRAY, C. et al. (1975): Modifications ultrastructurales du coeur du chien apparaissant á la suite d'ischémies réversibles. *Le Point Vétérinaire*, 111: 55-59.
- GOLDMAN, M. J. (1975): *Principios de electrocardiografía clínica*. Ed. El Manual Moderno. México.
- GONZALO CORDERO, J. M. (1984): Comunicación personal. León.
- GRANT, R. P. (1959): Peri-infarction block. *Progr. Cardiovas. Disc.*, 2:
- HERRERO ALONSO, C. (1977): Complicaciones en el infarto de miocardio agudo. *Hospital General*. XVII. N.º 4.
- HERVE, D. (1980): Pratique quotidienne des troubles du rythme chez le chien. *Animal de Compagnie*, 15: 455-518.
- JAFFE, K. R. and BOLTON, G. R. (1974): Myocardial infarction in a dog with complete heart block. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 69: 197.
- KATZ, A.M. (1977): *Physiology of the heart*. Roven Press. New York.
- MONTES CEPEDA, A. M.^a (1984): *Infarto de miocardio experimental en el perro: valoraciones biopatológicas, electrocardiográficas e histopatológicas*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia.
- PATTERSON, D. F. et al. (1961): Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog. (A clinical and pathologic study of 3000 dogs). *Amer. J. Vet. Res.*, 22: 355.
- PRUITT, R. D. (1963): The difficult E.C.G. diagnosis of myocardial infarction. *Progr. Cardiovas. Dis.*, 6: 85.
- RICK, A. de (1982): Atriumfibrillate by de hond. *Tijdschr. Diergeneesk.* 49: 114-129.

TATYANCHENKO, V. K. (1979): Electrocardiographic findings in the normal dog. *Neurol. Psychiat.* 12/2: 96-106.

TILLEY, L. P. (1985): *Essential of canine and feline electrocardiography*. The C. V. Mosby Company, London.