



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

A IMPORTÂNCIA CLÍNICA DA ONDA T ELETROCARDIOGRÁFICA EM
CANÍDEOS: ESTUDO PROSPETIVO

Bárbara Filipa da Palma Cravinho Sabino

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Dr. André de Sousa Santos

ORIENTADOR

Dr. André de Sousa Santos

CO-ORIENTADORA

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

2017
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

A IMPORTÂNCIA CLÍNICA DA ONDA T ELETROCARDIOGRÁFICA EM
CANÍDEOS: ESTUDO PROSPETIVO

Bárbara Filipa da Palma Cravinho Sabino

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Dr. André de Sousa Santos

ORIENTADOR

Dr. André de Sousa Santos

CO-ORIENTADORA

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

2017
LISBOA

À minha mãe, minha musa, lutadora e que construiu cada pedacinho de mim.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, como sempre, em tudo na minha vida, dedico todo o meu percurso à minha mãe, a referência da minha vida, que sempre me ensinou a ter as características para saber ultrapassar eventuais dificuldades que durante a vida surgem. Para mim isto é ser mãe, é preparar os filhos para viverem autonomamente um dia e sinto que a ela devo. É um exemplo de ser humano e uma verdadeira inspiração para mim. Obrigada mãe.

Quero dedicar a tese à irmã que sempre tentou ser uma figura maternal para mim e que apesar da distância que nos divide, faz sempre por tentar estar presente em momentos importantes. Pai quero também agradecer-te por acreditares sempre em mim.

Obrigada “mana” e pai.

Obrigada avó Jesus. Obrigada por todo o amor, preocupação e ajuda, os quais nunca vou esquecer.

Obrigada à Kina pelos 7 anos de camaradagem, de amizade infinita, de telepatia e cumplicidade. Nunca duvidas do que eu sou capaz e és sempre um elemento essencial nas minhas conquistas. Obrigada!

Quero também agradecer à grande e gigante equipa do Hospital Veterinário do Restelo e aos meus colegas que comigo estagiaram. Esta dissertação foi resultado de um grande trabalho de equipa porque num sítio com a logística que o HVR tem, se não tivesse pessoas que me ajudassem, seria impossível todo o trabalho que tive. Quero agradecer especialmente ao meu orientador que desde o início me apoiou e se demonstrou sempre disponível para me ajudar em tudo o que precisasse. Foi uma pessoa que desde logo se propôs a ajudar-me e que se demonstra exigente e competente na sua área de interesse que também é a minha: Cardiologia. Obrigado Dr. André Santos.

Obrigada à minha coorientadora Professora Berta São Braz pelo apoio indubitável que sempre me deu. Escolhi-a, por ser para mim um exemplo como docente; preocupa-se em saber quem são os alunos e trata-os sempre com exigência, profissionalismo em concomitância com uma amizade sem igual. É para mim um elemento essencial na FMV e que só dignifica o trabalho dos docentes. Obrigada Professora!

Obrigada ao Professor Telmo Nunes que neste reta final é quem nos ajuda sempre com a já esquecida estatística. Sempre com um sorriso no rosto e apesar de pouco me conhecer, nunca soube dizer não a um pedido de ajuda. Obrigada Professor!

Quero agradecer às minha colegas de casa, Marta e Inês que para além de me terem apoiado neste momento final, acompanharam-me nas épocas de exame que só nós sabemos como eram infinitas. São momentos com certeza que não me esquecerei e que sempre irei recordar com carinho. À Inês, em especial, que acompanhou a minha vida universitária no seu todo, e que desde a Biologia à Veterinária ajudou-me sempre que precisei. Foi uma verdadeira companheira. Obrigada Inês.

Obrigada à Bá, à Rafa, Raquel e Inês Machado por terem sido o meu grupo de trabalho ao longo de todo um curso. Graças a isto, pela primeira vez ter conseguido trabalhar confiar tanto noutras profissionais como em mim própria. Tenho a certeza que vão brilhar e vou rezar para no dia em que comece a trabalhar, tenha a sorte de lidar com pessoas tão competentes como vocês! Obrigada!

Um grande, grande obrigado ao Ricardo Dias que para além de me ajudar a procurar num protocolo de recolha e conservação de amostras adequado, ainda me ajudou a conseguir as análises necessárias através de patrocínios. Obrigada Ricardo!

Em relação ao apoio financeiro, quero referenciar o Laboratório Joaquim Chaves que sempre se demonstrou disponível para a utilização do seu equipamento a título gratuito; quero também referenciar a *Beckman Coulter* que foi imprescindível na aquisição das análises de potássio, em especial à Marta Sobral que foi completamente incansável. Sem estes dois agentes tudo seria completamente impossível. Muito, muito obrigada.

Por fim, quero agradecer a todos os meus amigos que assistiram a todo o meu percurso e que inúmeras vezes me diziam que o curso apesar de longo me traria concretização pessoal e profissional, e que por isso eu deveria sempre levá-lo com calma e persistência. Hoje posso dizer que tudo valeu a pena e que todo o meu percurso faz de mim a pessoa que sou hoje e de que me orgulho. Por isso, obrigada a todos os que acreditaram sempre em mim.

Resumo – A importância clínica da onda T eletrocardiográfica em canídeos: estudo prospectivo.

Segundo a bibliografia no eletrocardiograma de cães sem doença cardíaca, a amplitude da onda T deve ser inferior a 25 % da onda R. Em medicina veterinária e contrariamente ao que acontece em medicina humana, a importância deste parâmetro eletrocardiográfico é por vezes subestimada. Esta situação deve-se ao facto de, em canídeos e numa mesma derivação, a onda T poder variar entre negativa, positiva e bifásica. Ainda assim pode ser indicativa de alterações cardíacas, metabólicas ou ainda desequilíbrios eletrolíticos e, portanto, a determinação do valor da sua amplitude é determinante na prática clínica.

O estudo realizado teve como principal objetivo, avaliar se os valores padronizados para a amplitude da onda T, na derivação II, se encontram de acordo com o que realmente se observa na prática clínica.

Neste estudo foram utilizados 27 cães aos quais não fora diagnosticada qualquer doença até à data de realização do mesmo. Para aferir que nenhum animal sofria de doença cardíaca, todos os animais foram submetidos à realização de ecocardiografia, eletrocardiografia e à determinação das concentrações séricas de potássio (K⁺) e troponina cardíaca (cTnI). Estas duas últimas mensurações foram feitas para diagnóstico de alterações na onda T, secundárias a alterações no potássio e lesão do miocárdio, respetivamente. No exame ecocardiográfico foi verificado se as funções sistólica e diastólica se encontravam dentro da normalidade. No exame eletrocardiográfico avaliou-se a amplitude da onda T e com o intuito de avaliar a existência de alterações na condutividade elétrica, verificou-se se o ritmo de todos os eletrocardiogramas era sinusal e se para cada onda P se seguia um intervalo QRS. Para além disso quantificou-se a amplitude e a duração da onda P, a duração dos intervalos PR e QRS, a amplitude da onda R e a depressão/elevação do intervalo ST. Todos os parâmetros revelaram estar dentro dos valores de referência pelo que se conseguiu aferir a ausência de patologia cardíaca.

Posteriormente foi calculado o rácio entre a amplitude da onda T e a amplitude da onda R e concluiu-se que nesta amostra, 30% dos animais demonstrou ter uma onda T com amplitude superior em 25% à da onda R contrariando assim os valores de referência que a atual bibliografia descreve. Estes resultados apontam para a necessidade de uma análise mais aprofundada acerca da importância da amplitude da onda T, não só na avaliação da sua amplitude em animais sem patologia cardíaca, no auxílio ao estabelecimento do diagnóstico das afeções associadas à sua alteração, como na hipótese da sua avaliação poder servir como fator preditivo ou de diagnóstico de outras afeções tal como acontece em medicina humana.

Palavras-chave: onda T, eletrocardiografia, ecocardiografia, cão, amplitude

Abstract - The clinical importance of electrocardiographic T-wave in canids: prospective study

According to the literature on the electrocardiogram of dogs without heart disease the T wave amplitude should be less than 25% of the R wave. In veterinary medicine and contrary to what happens in human medicine, the importance of this electrocardiographic parameter is sometimes underestimated. This situation is due to the fact that, in canids and in the same derivation, the T wave can vary between negative, positive and biphasic. Nevertheless, it may be indicative of cardiac, metabolic or electrolyte imbalances, and therefore, the determination of the value of its amplitude is determinant in clinical practice.

The main objective of this study was to evaluate whether the standardized values for T wave amplitude in lead II, were in agreement with what is actually observed in clinical practice.

In this study were used 27 dogs, without any kind of disease diagnosed. To verify that no animal suffered from cardiac disease, all animals underwent echocardiography, electrocardiography and determination of serum potassium (K⁺) and cardiac troponin (cTnI) concentrations. These last two measurements were made for the diagnosis of T wave alterations, secondary to changes in potassium and myocardial injury, respectively. In the echocardiographic examination, it was verified whether or not the systolic and diastolic functions were within the normal range. In the electrocardiographic exam the T wave amplitude was evaluated. In order to evaluate the existence of changes in electrical conductivity, it was verified if the rhythm of all the electrocardiograms was sinus and if for each P wave followed a QRS interval. In addition, the amplitude and duration of the P wave, the duration of the PR and QRS intervals, the amplitude of the R wave and the depression / elevation of the ST interval were quantified. All the parameters showed to be within the reference values for which it was possible to verify the absence of cardiac pathology.

The ratio between the amplitude of the T wave and the amplitude of the R wave was calculated and it was concluded that in this sample, 30% of the animals showed a T wave with an amplitude greater than 25% of that of the R wave, which contradicts the reference values than in the current bibliography.

These results show us there is a need for a more in depth analysis of the importance of T-wave amplitude. Not only in assessing its amplitude in animals without cardiac pathology and in helping to establish the diagnosis of the diseases associated with its alteration, but also as in the hypothesis that its evaluation can serve as a predictive or diagnostic factor of other conditions as it happens in human medicine.

Key words: T wave, electrocardiography, echocardiography, dog, amplitude

Índice geral

Agradecimentos.....	iii
Resumo – A importância clínica da onda T eletrocardiográfica em canídeos: estudo prospectivo.....	v
Abstract - The clinical importance of electrocardiographic T-wave in canids: prospective study	vii
Índice geral.....	ix
Índice de figuras	xi
Índice de gráficos.....	xii
Índice de tabelas.....	xii
Capítulo I- Atividades desenvolvidas e casuística acompanhada durante o estágio no Hospital Veterinário do Restelo	1
Capítulo II- Revisão Bibliográfica	3
1. O coração	3
1.1. Generalidade anatómica	3
1.2. Sistema de condução elétrico do coração/ Eletrofisiologia cardíaca	5
1.2.1 Despolarização e repolarização	6
2. Eletrocardiografia.....	8
2.1 Derivações.....	8
2.2. Alterações P-QRS-T	9
2.2.1 Onda P	9
2.2.2. Intervalo PR	11
2.2.3. Complexo QRS.....	13
2.2.4 Onda T.....	14
2.2.5 Intervalo ST	16
2.2.6 Intervalo QT	17
2.2.7 Intervalo RR.....	19
2.3 Arritmias	19
2.3.1 Ritmos normais.....	19
2.3.2 Arritmias por distúrbios na formação do impulso sinusal.....	20
2.3.2.1 Ritmos de Escape.....	20
2.3.2.2 Extrassístoles	21
2.3.2.2.1 Complexos atriais prematuros	21
2.3.2.2.2 Complexos ventriculares prematuros	21
2.3.2.3 Arritmias supraventriculares	23
2.3.2.3.1 Bradicardia sinusal	23
2.3.2.3.2 Taquicardia sinusal	24
2.3.2.3.3 <i>Flutter</i> atrial	24
2.3.2.3.4 Fibrilhação atrial	25
2.3.2.4 Arritmias juncionais AV	26

2.3.2.5 Arritmias ventriculares	27
2.3.2.5.1 Ritmo idioventricular	27
2.3.2.5.2 Taquicardia ventricular	27
2.3.2.5.3 <i>Flutter</i> ventricular.....	28
2.3.2.5.4 Fibrilhação ventricular	28
2.3.2.5.5 Assistolia ventricular.....	29
2.3.3. Arritmias por distúrbios na condução	29
2.3.3.1. Bloqueio Sinoatrial (BSA) e Pausa Sinusal (Sinus Arrest)	29
2.3.3.2 Doença do NSA (DNS)	30
2.3.3.3. Bloqueios atrioventriculares.....	30
2.3.3.3.1. Bloqueio atrioventricular de 1º grau	31
2.3.3.3.2. Bloqueio atrioventricular de 2º grau	31
2.3.3.3.3. Bloqueio atrioventricular de 3º grau	32
2.3.3.4. Síndrome pré-excitação ventricular	33
2.3.3.5. Paragem atrial (<i>atrial standstill</i>).....	34
2.3.3.6. Dissociação eletromecânica	34
2.4 Bloqueios de ramo	35
2.4.1 Bloqueio do ramo esquerdo	36
2.4.1.1. Bloqueio fascicular anterior esquerdo	36
2.4.2 Bloqueio do ramo direito	36
2.5 Manifestações eletrocardiográficas por toxicidade ou desequilíbrio eletrolítico	37
2.5.1 Hipocalemia	37
2.5.2 Hipercalemia.....	38
2.5.3 Hipocalcemia	39
2.5.4 Hipercalcemia	39
3. Ecocardiografia.....	40
3.1 Modos.....	40
3.1.1 Ecocardiografia bidimensional	40
3.1.2 Modo M.....	41
3.1.3 Ecocardiografia por <i>Doppler</i>	42
3.2 Parâmetros de avaliação diastólica.....	44
3.2.1 EDVI (<i>volume diastólico final indexado</i>).....	44
3.2.2 E/A transmitral	44
3.2.3 Rácio átrio esquerdo/aorta	45
3.3 Parâmetros de avaliação sistólica.....	45
3.3.1 Fração de ejeção	46
3.3.2 Fração de encurtamento	46
3.3.3 ESVI (<i>volume sistólico final indexado</i>)	47
4. Biomarcadores cardíacos	48
4.1 Troponinas.....	48
4.2 Péptidos natriuréticos	51

Capítulo III - Estudo sobre a importância clínica da onda T em canídeos	53
1. Introdução.....	53
2. Objetivos.....	53
3. Materiais e métodos.....	53
3.1 Animais.....	53
3.2 Critérios de inclusão e exclusão.....	53
3.3 Parâmetros avaliados e exames de diagnóstico	54
3.3.1 Recolha e conservação das amostras	54
3.3.1.1. Quantificação de potássio sérico.....	54
3.3.1.2 Quantificação de troponina cardíaca I (cTnI).....	54
3.3.2 Ecocardiografia	54
3.3.3 Eletrocardiografia.....	55
3.4 Análise estatística	56
4. Resultados e discussão	57
4.1 Caracterização da amostra	57
4.2 Amplitude da onda T e da onda R e o seu rácio	59
4.3 Correlação da amplitude da onda T com a idade e peso dos animais.....	61
4.4. Correlação da amplitude da onda T com os parâmetros ecocardiográficos	63
4.5 Concentração sérica de troponina e potássio	65
4.6 Correlação da amplitude da onda T com os parâmetros eletrocardiográficos	67
5. Limitações do estudo	69
6. Conclusão e perspetivas futuras	69
Bibliografia.....	72

Índice de figuras

Figura 1. Fases do potencial de ação cardíaco.....	6
Figura 2. Representação dos dois mecanismos responsáveis pelo impedimento da fosforilação dos canais de cálcio.....	8
Figura 3. Representação da Onda P (vermelho) num ECG.	10
Figura 4. Representação do intervalo PR (roxo) num ECG.	11
Figura 5. Representação do complexo QRS (verde) num ECG.	13
Figura 6. Representação da onda T (azul) num ECG.	15
Figura 7. Aumento da amplitude da onda T (Fonte: ECG facultado pelo HVR)	15
Figura 8. Representação do intervalo ST (castanho) num ECG.....	17
Figura 9. Representação do intervalo QT (vermelho) num ECG.	18
Figura 10. Extrassístole ventricular provocada por miocardite (Fonte: ECG facultado pelo HVR).....	22
Figura 11. Taquicardia sinusal (Fonte: ECG facultado pelo HVR).....	24
Figura 12. Fibrilhação atrial (Fonte: ECG facultado pelo HVR)	26
Figura 13. Taquicardia ventricular por intoxicação com cogumelos (Fonte: ECG facultado pelo HVR).....	28
Figura 14. Bloqueio AV de 1º grau (Fonte: ECG facultado pelo HVR).....	31
Figura 15. Bloqueio AV de 2º grau Mobitz II (Fonte: ECG facultado pelo HVR)	32
Figura 16. Bloqueio AV de 3º grau (Fonte: ECG facultado pelo HVR).....	33

Índice de gráficos

Gráfico 1. Amplitude da onda T em função da amplitude da onda R.....	60
Gráfico 2. Correlação da amplitude da onda T vs idade.....	61
Gráfico 3. Correlação da amplitude da onda T vs peso.....	62
Gráfico 4. Distribuição do peso em função da amplitude da onda T.....	62

Índice de tabelas

Tabela 1. Valores de E/A transmitral em cães saudáveis, segundo a sua idade (Adaptado de Schober & Fuentes, 2001).	45
Tabela 2. Valores de ESVI e EDVI em cães saudáveis, calculados por diferentes métodos (Adaptado de Madron, 2016)	48
Tabela 3. Valores de referência para os parâmetros ecocardiográficos.....	55
Tabela 4. Posicionamento dos elétrodos	56
Tabela 5. Valores de referência das ondas e intervalos eletrocardiográficos. (Adaptado de Ware, 2014a).....	56
Tabela 6. Identificação dos animais e motivo de deslocação ao HVR.....	58
Tabela 7. Medição da amplitude das ondas T e R e o seu rácio.	59
Tabela 8. Mediana (Md), intervalo interquartil (IQR) da idade e peso segundo o grupo de animais e sua correlação com a variação da onda T.	61
Tabela 9. Parâmetros ecocardiográficos de função sistólica e diastólica	63
Tabela 10. Média e desvio padrão (M±SD) dos parâmetros ecocardiográficos com distribuição normal.....	64
Tabela 11. Mediana (Md) e intervalo interquartil (IQR) dos parâmetros ecocardiográficos sem distribuição normal.	64
Tabela 12. Valores de cTnI e K ⁺	65
Tabela 13. Parâmetros eletrocardiográficos.....	67

Índice de anexos

Anexo 1. Eletrocardiogramas na DII dos animais em estudo.	79
--	----

Lista de Abreviaturas e Siglas

AD – átrio direito
AE – átrio esquerdo
ANP- péptido natriurético atrial
ATP – adenosina trifosfato
AV- atrioventricular
BNP – péptido natriurético cerebral
Bpm – batimentos por minuto
BR- bloqueio de ramo
CAP – complexo atrial precoce
cTnI – troponina cardíaca I
cTnT- troponina cardíaca T
CVP- complexo ventricular precoce

CW- doppler contínuo
ECG – eletrocardiograma
EPSS- distância do septo ao ponto E
ESVI- volume sistólico final indexado
FA- fibrilhação atrial
FC – frequência cardíaca
FE- fração de ejeção
GDV – dilatação gástrica/ volto
HPRF- doppler de frequência de repetição de pulsos elevada
HVR- Hospital Veterinário do Restelo
IKr- corrente de potássio de retificação tardia do tipo rápida
Iks- corrente de potássio de retificação tardia do tipo lenta
INa – corrente de sódio
K⁺- potássio
LQTS- síndrome do QT longo
LVIDd- diâmetro diastólico esquerdo final
LVIDs- diâmetro sistólico esquerdo final
MAD – membro anterior direito
MAE – membro anterior esquerdo
MPE – membro posterior esquerdo
MPD- membro posterior direito
Na⁺- sódio
NAV- nodo atrioventricular
NSA – nodo sinoatril
PW - Doppler pulsátil
SRAA – sistema renina- angiotensina-aldosterona
Rácio AE:Ao – rácio átrio esquerdo/ aorta
Rho- coeficiente de correlação de *Spearman*
SF- fração de encurtamento
TAC- tomografia axial computadorizada
TnC- troponina C
VD – ventrículo direito
VE – ventrículo esquerdo

Capítulo I- Atividades desenvolvidas e casuística acompanhada durante o estágio no Hospital Veterinário do Restelo

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Restelo e teve uma duração de aproximadamente 6 meses. Neste a aluna pode consolidar os conhecimentos anteriormente adquiridos e teve acesso a atividades que a fizeram sem dúvida, apreender o essencial para iniciar a sua atividade profissional.

Os turnos realizados foram rotativos com a duração de 6, 8 ou 16 horas (horário noturno) perfazendo 40 horas semanais com exceção de eventuais urgências, em que sempre foi disponibilizado o tempo necessário quando assim as ocorrências o exigiram. Nas urgências, o conhecimento da aluna acerca do atendimento em urgência e cuidados intensivos foi alargado.

Foi ainda proposto o auxílio e acompanhamento dos clínicos em consultas pré cirúrgicas, de medicina interna, dermatologia, oftalmologia, cardiologia, oncologia, exóticos e ainda a assistência em cirurgias de tecidos moles e ortopedia e endoscopias.

De 15 em 15 dias foi sugerida uma área diferente da anterior praticada e foi submetida a uma avaliação pelo médico acompanhado, sendo que também frequentou formações internas, lecionadas pelos próprios profissionais do HVR e empresas externas, sendo este fator outro elemento de avaliação e aquisição de conhecimento.

Na realização e interpretação de exames complementares consolidou competências referentes ao hemograma, bioquímicas, análises eletrolíticas, urianálise, uroculturas e testes de sensibilidade a antibióticos, eletrocardiografia, radiografia, ecografia (cardíaca e abdominal) e TAC.

Todos os atos clínicos praticados foram sempre realizados sob vigilância de um médico veterinário. Para além dos acima referidos foi ainda possível proceder à colocação de cateteres endovenosos e sistemas de venóclise, realizar drenagens abdominais e pleurais, preparar e administrar formulações medicamentosas (por via oral, subcutânea, muscular e endovenosa) e recolher urina por cistocentese.

Em todas as áreas, a espécie que maioritariamente foi consultada foi a canídea. Na área de dermatologia, com a duração de uma semana (exceção à rotação quinzenal) pôde observar maioritariamente casos de dermatite atópica e otites por *Malassezia* spp. Nesta área em especial pude fazer raspagens cutâneas, zaragatoas auriculares, testes com a lâmpada de *Wood* e tricogramas como meios de diagnóstico complementar. Na área de animais exóticos pode participar na contenção, diagnóstico e implementação de terapêutica em coelhos, aves, porquinhos-da-Índia e tartarugas terrestres. Na área de oftalmologia realizou exames complementares tais como tonometria, teste de *Schirmer*, exame do fundo do olho e testes de fluoresceína. As úlceras da córnea e as uveítes foram as afeções mais identificadas. Na

área da cirurgia foram realizadas tomografias axiais computadorizadas (TAC), consultas de ortopedia e cirurgias de tecidos moles. A aluna auxiliou os médicos nas cirurgias, tendo assistido maioritariamente à realização de hemilaminectomias na resolução de hérnias discais, colocação de *bypass* ureterais e mastectomias.

Através do acompanhamento na área do internamento, foi também possível, à aluna, ter acesso aos históricos médicos, o que ajudou na construção do seu raciocínio clínico bem como na interação através da discussão com o médico responsável acerca de cada caso, o que também desenvolveu a sua capacidade de trabalho em equipa.

Na área de medicina interna a casuística foi muito variada apesar da vacinação ser o fator pelo qual as pessoas mais se dirigem ao Hospital Veterinário do Restelo.

Na área de cardiologia não foi detetada uma casuística tendenciosa para nenhuma doença em particular, tendo inclusivamente tido a oportunidade de assistir a um caso de cardiomiopatia hipertrófica num canídeo, facto algo singular e raro, e que teve a oportunidade de apresentar a colegas. Pôde assistir a exames complementares de diagnóstico como ecocardiografias, efetuar e interpretar eletrocardiografias, colocar um *Holter* e pôde ainda auxiliar em drenagens torácicas e pericárdicas. Após uma formação ministrada pelo Dr. André Santos a aluna foi submetida a uma avaliação escrita de interpretação de eletrocardiografias. Assim, o tema definido para esta dissertação surgiu porque para além da cardiologia de pequenos animais se ter tornado a área de interesse da aluna, a importância clínica da onda T é um tópico pouco documentado em Medicina Veterinária e apesar de mais evidente, ainda pouco claro em Medicina Humana.

No Hospital Veterinário do Restelo a aluna aprendeu essencialmente o que é trabalhar em âmbito multidisciplinar e de como pode ser benéfico trabalhar num sítio em que cada clínico se foca na sua área de interesse, e de como este facto, pode auxiliar no encontro de diagnósticos e planos terapêuticos de sucesso.

Capítulo II- Revisão Bibliográfica

1. O coração

1.1. Generalidade anatómica

“O coração é o órgão muscular oco que funciona como uma bomba de sucção e pressão, sendo as diferenças de pressão causadas pela sua contração e relaxamento que determinam a circulação do sangue e da linfa” (Getty, 1986).

O coração e os grandes vasos a ele conectados são envolvidos por um saco denominado pericárdio (Ware, 2007). Este, sendo um saco fibrosseroso, é dividido numa parte fibrosa e uma serosa, onde esta última é dividida em parietal e visceral (Bezuidenhout, 2013). A camada fina visceral denomina-se epicárdio e é formada por células mesoteliais intimamente ligadas ao coração (Ware, 2007). Este, é um dos constituintes da parede do coração juntamente com o endocárdio e miocárdio sendo o primeiro, a capa endotelial das cavidades cardíacas e o miocárdio, o músculo do coração (Getty, 1986).

No cão, o coração tem a forma de um cone e situa-se numa posição oblíqua na porção média do mediastino, da terceira até à parte caudal da sexta costela. A sua base situa-se dorsocranialmente e o seu ápex ventrocaudalmente no lado esquerdo (Bezuidenhout, 2013). O tamanho pode variar entre raças e indivíduos menores (Dyce, Sack, & Wensing, 2010), representando cerca de 0,6% da massa corporal (King, 1999). Segundo o estudo de Sleeper & Buchanan (2001) não tem alterações significativas desde a idade de cachorro até aos 3 anos de idade.

O coração detém quatro câmaras cardíacas: dois átrios e dois ventrículos. Os dois átrios são separados pelo septo interatrial que também é transversalmente curvado como o interventricular, mas não detém marcas superficiais como este último (Bezuidenhout, 2013).

O átrio direito (AD) recebe o sangue das veias sistémicas e é constituído por uma parte principal designada por *sinus venarum cavarum* e outra cega (*auricula dextra*) e quatro orifícios onde o menor é o seio coronário que se encontra mais caudalmente, à esquerda (Bezuidenhout, 2013), e recebe o sangue venoso dele próprio abrindo ventralmente à abertura da veia cava caudal (King, 1999). Esta faz a circulação de retorno das vísceras abdominais, parte da parede abdominal e membros pélvicos. A veia cava cranial tem aproximadamente o mesmo tamanho e como o nome indica, situa-se mais cranialmente (Bezuidenhout, 2013).

No cão, a veia ázigos normalmente entra na veia cava cranial dorsalmente na base do coração (embora ocasionalmente possa entrar diretamente no átrio) e retorna o sangue para o coração, da parte da região lombar e dos três quartos caudais da parede torácica. A veia cava cranial retorna o sangue vindo do coração, da cabeça, pescoço, membros torácicos, parede torácica ventral e a parte adjacente da parede abdominal. O orifício atrioventricular (AV) direito

(*ostium atrioventriculare dextrum*) é a grande abertura a partir do átrio direito para o ventrículo direito (Bezuidenhout, 2013).

O átrio esquerdo (AE) recebe o sangue arterial dos pulmões trazido pelas veias pulmonares. Nos animais domésticos são seis, as veias pulmonares (duas oriundas do pulmão esquerdo e quatro do direito). Tal como no átrio direito, no esquerdo, as veias coronárias pequenas, também entram através do pequeno forâmen, existindo também um divertículo cego, ligeiramente sobreposto ao tronco pulmonar (King, 1999).

No que toca aos ventrículos, os dois são separados pelo septo interventricular que, na superfície, é demarcado pelo sulco interventricular paraconal à esquerda e pelo sulco subsinusal interventricular à direita.

O ventrículo direito (VD) recebe sangue venoso do átrio direito e bombeia-o para os pulmões onde há reoxigenação sanguínea (circulação pulmonar) (Bezuidenhout, 2013). Esta passagem de sangue, entre o átrio e ventrículo direito, é preservada pela válvula atrioventricular direita, também designada tricúspide. Esta válvula consiste em três folhetos quase transparentes, daí o seu nome. Cada folheto é anexo ao anel fibroso que forma o aro do *ostium atrioventriculare*. A borda livre de cada cúspide é contida pelas cordas tendinosas. Estas surgem de músculos papilares que se projetam a partir da superfície interna da parede ventricular e que no ventrículo direito são três, sendo que dois surgem a partir do septo interventricular e um encontra-se no septo, ventralmente ao tronco pulmonar (King, 1999). Durante a sístole ventricular a tricúspide fecha-se já que a elevação da pressão durante a sístole ventricular abre a válvula pulmonar, permitindo que o sangue flua para dentro do tronco pulmonar e daí, para dentro dos pulmões. A válvula pulmonar consiste em três valvas semilunares formando três bolsos. No final da sístole ventricular, a queda abrupta de pressão ventricular causa um gradiente de pressão súbito do tronco pulmonar para o ventrículo direito promovendo o fecho da válvula pulmonar (King, 1999).

O ventrículo esquerdo (VE) bombeia sangue arterial, recebido do átrio esquerdo, para todo o corpo (circulação sistémica) (Bezuidenhout, 2013) e forma o aspeto caudoventral do coração, formando o ápice cardíaco (Ware, 2007). Tal como o ventrículo direito, possui uma válvula atrioventricular denominada bicúspide devido às duas cúspides de que é composta. De forma igual ao lado direito encontra-se anexa ao aro fibroso da abertura atrioventricular, tendo o seu bordo livre ligado às cordas tendinosas. A válvula aórtica também é constituída por três valvas semilunares. Durante a sístole, o aumento da pressão ventricular fecha a bicúspide e abre a válvula aórtica (King, 1999). No final da sístole ventricular o gradiente de pressão aumenta da aorta para o ventrículo esquerdo e promove o fecho da válvula aórtica. No local da válvula aórtica, a raiz da aorta é expandida para o bulbo aórtico por três protuberâncias denominadas “seios da aorta”. Os seios correspondem à posição das três valvas semilunares. Assim, o seio aórtico esquerdo está relacionado com a valva semilunar esquerda aórtica e o seio aórtico direito está relacionado com a valva semilunar direita (King, 1999). A artéria coronária

esquerda inicia-se no seio aórtico esquerdo e a artéria coronária direita no seio aórtico direito. A artéria coronária esquerda é geralmente a maior; surge acima da válvula caudal esquerda e atinge o sulco coronário, passando entre o AE e o tronco pulmonar e divide-se quase imediatamente. O ramo interventricular esquerdo (paraconal) segue o sulco com o mesmo nome, em direção ao ápice do coração. A artéria coronária direita surge acima da válvula cranial e atinge o sulco coronário após passar entre o AE e o tronco pulmonar (Dyce et al., 2010) e divide-se em ramos interventriculares e subsinusoidais (Getty, 1986). Estas artérias são responsáveis pelo suprimento de sangue de que o coração aúfere (na ordem dos 15% do débito do ventrículo esquerdo) percorrendo a superfície externa do coração antes de penetrarem no miocárdio (Dyce et al., 2010).

1.2. Sistema de condução elétrico do coração/ Eletrofisiologia cardíaca

O coração rege-se por um sistema de condução elétrico que determina a contração do miocárdio através de um potencial de ação, que se propaga de miócito em miócito. Este sinal elétrico é conduzido entre as células cardíacas através de discos intercalares que são junções especializadas da membrana das células, que ligam as suas zonas terminais às células adjacentes seriadas. Devido a esta característica o tecido cardíaco pode ser designado como um sincício funcional pois funciona como uma só célula (Stephenson, 2013).

O miocárdio assemelha-se ao músculo-esquelético pelo seu aspeto estriado. A fibra cardíaca é constituída por miofibrilas, cada uma delas constituída, por bandas (banda A, banda I e banda Z). Cada unidade repetida de bandas denomina-se sarcómero, sendo a subunidade contrátil do coração que se define desde uma banda Z, até à seguinte. O sarcómero é constituído por filamentos finos (compostos por actina) e grossos (constituídos por miosina). Na presença de ATP (adenosina trifosfato) e cálcio (Ca^{2+}), gera-se o que se chama uma ponte cruzada entre os dois tipos de filamentos (Stephenson, 2013).

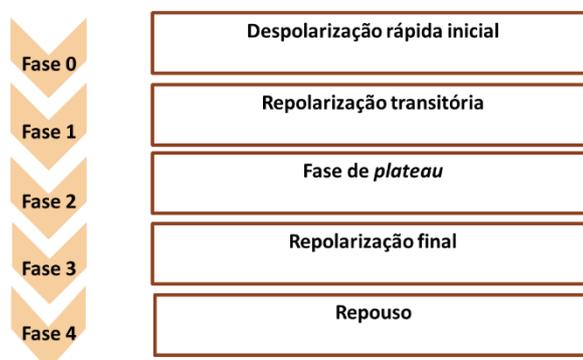
Em repouso, cerca de 70% das células do tecido cardíaco mantêm-se estáveis (Gilmour, 2015). No entanto, existem também células que, de forma espontânea, podem despolarizar-se, denominando-se de células marca-passos. Devido à capacidade de despolarização destas células, o coração torna-se o único órgão que não depende a curto prazo de células de origem nervosa, conseguindo prosseguir o seu batimento independentemente de sinais nervosos. Na ausência destes últimos, o que essencialmente se pode perder é o controlo da frequência cardíaca (Stephenson, 2013). Num coração saudável, as células marca-passos situam-se no nodo sinoatrial (NSA) (Stephenson, 2013). Este por sua vez situa-se na junção da parede livre da aurícula direita e a veia cava superior (James, 1964). Seguidamente este sinal elétrico é conduzido até ao nodo atrioventricular (NAV) situado entre as aurículas e ventrículos, e posteriormente, à primeira porção do feixe His (Stephenson, 2013). Por vezes o NAV é

dividido em três componentes devido às suas diferenças de potencial de ação. São eles: a região atrionodal, nodal e nodal-His. Apesar desta diferença o significado clínico é limitado. A automaticidade destas regiões torna-se essencial quando não existem impulsos sinusais. Porém esta formação é feita de forma mais lenta que no NSA o que permite que a sua capacidade de pacemaker seja suprimida. O acionamento do NSA como pacemaker serve como um mecanismo de segurança que se denomina ritmo de escape e que será referido no capítulo das “Arritmias” (Côté, 2010a).

Tanto o nodo NAV, como o feixe de His, desaceleram o potencial elétrico e garantem que a condução prossiga por um determinado eixo elétrico até aos ramos direito e esquerdo. Estes últimos são constituídos por células de ação rápida que conduzem o sinal até ao ápex que se dispersa pelas fibras de Purkinje. Esta condução é exclusiva destas “estruturas” pois noutras zonas do coração, as células que separam as aurículas dos ventrículos fazem parte do tecido conjuntivo que não conduz o potencial elétrico. A estrutura constituída pelo NSA, NAV, feixe de His e fibras de Purkinje, denomina-se “sistema cardíaco especializado” (Stephenson, 2013).

1.2.1 Despolarização e repolarização

Figura 1. Fases do potencial de ação cardíaco.

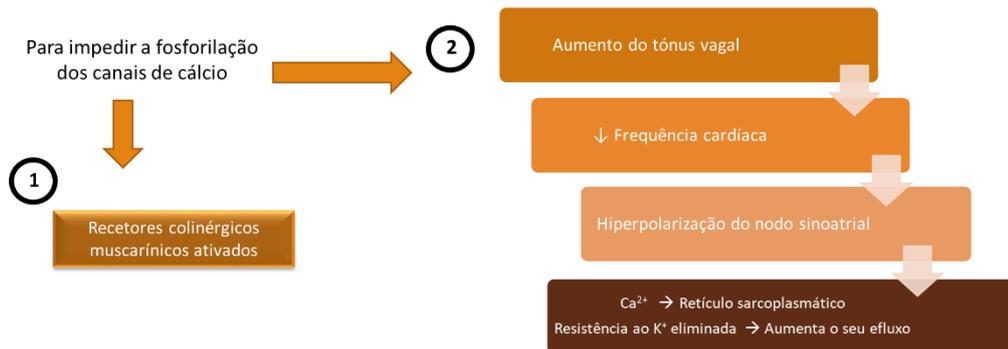


A eletrofisiologia cardíaca divide-se em 5 fases (figura 1) que caracterizam um estado de repolarização ou despolarização das células do músculo cardíaco. Estas são seletivamente permeáveis ao ião potássio (K^+). À medida que os iões K^+ saem da célula através dos seus canais não dependentes de voltagem, há uma força que os atrai para o interior da célula por este ficar mais negativo. Em dado momento, a força propulsora do efluxo de K^+ iguala a força que o atrai e a este equilíbrio dá-se o nome de potencial de equilíbrio de K^+ atingido na fase 4 (fase de repouso). Com a excitação dos miócitos, a adição de cargas positivas dentro da célula cardíaca provoca uma despolarização que contraria a anterior polarização (Gilmour, 2015). Esta despolarização dos átrios, ventrículos e sistema His-Purkinje é controlada pela abertura de canais de sódio (Na^+) que permite o influxo Na^+ de modo rápido para dentro da

célula. Assim a célula passa de um potencial de repouso (Stephenson, 2013) para um potencial de despolarização (0 a + 40 mV) em 1-10 milissegundos, fase denominada fase 0 ou curso ascendente do potencial de ação (Gilmour, 2015). O potencial de repouso não é igual em todas as células cardíacas pois as células do NSA atingem -65 mV; as células auriculares modificadas atingem -80/85 mV, as células no NAV, - 75 mV e as células do feixe de His/ células de Purkinje e ventriculares não modificadas atingem -90 a -95 mV (Desmarás & Mucha, 2001). Para que a ativação dos canais de Na⁺ referida acima, se inicie, é necessário um gradiente de concentração (onde maioritariamente nesta situação existem mais íões de sódio no exterior da célula, relativamente ao seu interior) e um gradiente elétrico (onde o interior da célula deve estar mais negativo para que atraia a carga positiva dos íões Na⁺) (Gilmour, 2015).

Quando a célula despolariza fica mais permeável ao Na⁺ logo ocorre aumento do seu influxo ficando a célula mais positiva. Este processo é célere (1 -2 milissegundos) e ocorre, através de um canal iónico dependente da voltagem. No músculo cardíaco, o estado de despolarização não permite que haja qualquer outro estímulo adicional, o que permite atingir um estado refratário essencial, ou seja, nenhum movimento contrátil adicional ocorre sem o anterior ter cessado. Ocorre nalgumas espécies, nomeadamente no cão, a fase caracterizada por uma repolarização transitória (fase 1) onde há um pequeno efluxo de potássio através dos canais dependentes de voltagem. Ao período em que os canais de Na⁺ estão inativos, ou seja o período até que seja alcançado novamente o potencial de repouso, denomina-se por período refratário (Stephenson, 2013). Se ocorrer um grande estímulo antes da repolarização completa, a amplitude do potencial de ação será sempre menor porque nem todos os canais de Na⁺ estão em repouso (Gilmour, 2015). Este período refratário ocorre na fase de *plateau* (fase 2) onde se abrem os canais de Ca²⁺. Uma fração destes canais são dependentes do tempo e outra fração é dependente de fosforilação das suas comportas. Esta última é ativada pelos recetores β-adrenérgicos estimulados por neurotransmissores do sistema nervoso simpático (norepinefrina e epinefrina) e compostos sintéticos como o isoproterenol. Nesta fase, a entrada de Ca²⁺ para o interior da célula dá-se de forma lenta, sendo o encerramento do canal de Ca²⁺ mais tardio que o dos canais de Na⁺. A este influxo dá-se o nome de corrente de entrada lenta de Ca²⁺ (Stephenson, 2013). Para encerrar os canais de Ca²⁺, a fosforilação destes é impedida através da ativação de recetores colinérgicos muscarínicos que com a ação da acetilcolina reduzem o influxo de Ca²⁺. Para além da ativação dos recetores mencionados, há um aumento do tónus vagal que diminui a frequência cardíaca que leva a uma hiperpolarização do NSA fazendo com que o Ca²⁺, através de transporte ativo, regresse ao retículo sarcoplasmático, (local onde se encontra em maior quantidade na célula) e com que a resistência da membrana ao K⁺ seja eliminada, aumentando o seu efluxo (figura 2) (Côté, 2010a).

Figura 2. Representação dos dois mecanismos responsáveis pelo impedimento da fosforilação dos canais de cálcio.



Esta fase consiste na repolarização final (fase 3) que dura até ao estabelecimento do potencial de repouso (fase 4) (Stephenson, 2013) .

É preciso dar nota que existem duas correntes que fluem nos canais de K^+ ; uma denominada corrente de potássio de retificação tardia do tipo lenta (I_{Ks}) e outra denominada, corrente de potássio de retificação tardia do tipo rápida (I_{Kr}). A ativação lenta da I_{Ks} e a inativação rápida da I_{Kr} asseguram que o efluxo de K^+ não tenha início até que nível máximo de despolarização seja alcançado. Assim, estes canais são imprescindíveis na estabilização da membrana celular. A despolarização é despoletada através do influxo de Na^+ e Ca^{2+} mas também pelo bloqueio do influxo de K^+ que se nada ocorresse estaria sempre em equilíbrio por este canal não ser dependente de voltagem. Este bloqueio é feito através da ligação de magnésio e outras poliaminas (Gilmour, 2015).

2. Eletrocardiografia

A eletrocardiografia é um exame de diagnóstico que utiliza um voltímetro que grava as diferenças de potencial que resultam da despolarização e repolarização do músculo cardíaco. A eletrocardiografia é aplicada essencialmente no diagnóstico definitivo e na monitorização de arritmias cardíacas, podendo ser complementar no diagnóstico de distúrbios eletrolíticos (hipercalemia, hipocalemia, hipercalcemia), efusão pericárdica, efeitos causados por tóxicos, isquémia do miocárdio e fibrose, e alterações na estrutura das câmaras cardíacas (Martin & Corcoran, 2006) .

2.1 Derivações

Uma derivação consiste na atividade elétrica medida entre um eletrodo positivo e um negativo (Tilley & Smith, 2008). Para avaliá-la são usadas várias derivações. O coração é um órgão tridimensional e as correntes elétricas que gera têm uma posição espacial também tridimensional, portanto é necessário estudá-las em pelo menos dois planos, um frontal e um horizontal (Gabey, 2001).

A orientação de uma derivação em relação ao coração é chamada de eixo principal. Se a direção da ativação do miocárdio for paralela ao eixo principal, será registada uma deflexão relativamente grande. À medida que o ângulo entre o eixo principal e a direção da onda de ativação aumenta (até 90 graus), a deflexão no eletrocardiograma (ECG) torna-se menor. A deflexão do ECG é isoelétrica quando a onda de ativação é perpendicular ao eixo principal. Cada derivação regista as ondas de despolarização e repolarização que estão alinhadas com ela através de um polo positivo e um negativo. Uma deflexão positiva no ECG é registada quando a onda de ativação cardíaca se move em direção ao polo positivo. Se esta mesma onda, se afastar do polo positivo é registada uma deflexão negativa.

Tanto as derivações unipolares como bipolares são usadas clinicamente (Ware, 2007).

O padrão bipolar leva a registros de diferenças de potencial elétrico entre dois elétrodos na superfície do corpo; o eixo principal é orientado entre estes dois pontos (Ware, 2007). Conhecem-se três derivações bipolares que são a I, que regista a diferença de potencial entre o membro anterior direito (MAD) e membro anterior esquerdo (MAE); a II, regista a diferença entre o membro anterior direito e o membro posterior esquerdo (MPE); e a III que regista a mesma diferença entre o membro anterior esquerdo e o membro posterior esquerdo (Gabey, 2001).

As derivações unipolares registam a diferença de potencial entre as extremidades do corpo e o coração. Entre elas difere o local onde o polo positivo se encontra. Na derivação aVR, o polo positivo encontra-se no MAD; na aVL, o polo positivo encontra-se no MAE; e na aVF, encontra-se no MPE (Gabey, 2001). O polo negativo das derivações unipolares é formado pelo "terminal central de Wilson" (V), que é essencialmente a média dos outros elétrodos e é análogo ao centro do coração (ou zero) (Ware, 2007).

2.2. Alterações P-QRS-T

2.2.1 Onda P

A onda P representa a despolarização dos átrios (Gabey, 2001). Quando as células do pacemaker (normalmente localizadas no NSA) desencadeiam um impulso é transmitida uma onda de excitação através dos átrios. Quando isto ocorre, as células próximas ao NSA são despolarizadas antes das células mais afastadas deste. Este evento resulta numa diferença de potencial entre a área de células que são despolarizadas primeiro e as células que não ainda não sofreram este processo. Consequentemente há um pequeno fluxo de corrente a partir da área das células despolarizadas para a área das células em repouso (isto é, a corrente passa de negativa a positiva). Este evento é registado como uma deflexão no ECG (Martin & Corcoran, 1996).

A onda P é representada pela primeira deflexão positiva, desde a linha basal até a mesma retornar à mesma linha isoeletrica (figura 1) (Santamarina, Pernas, Álvarez, & Rey, 1998). Com o animal em decúbito lateral direito, a onda P é positiva nas derivações II e aVF e isoeletrica ou positiva na derivação I (Côté, 2010a). Pode apresentar uma aparência bifásica (por norma, inicia-se com uma deflexão negativa e depois uma positiva acabando no intervalo PR). Geralmente, esta aparência é devida a um desvio de posicionamento do marcapassos fisiológico, ou seja, fora do NSA. Por vezes pode-se confundir com ondas T atriais. Estas antecedem a onda P e podem-se encontrar no intervalo PR. Estão associadas a um incremento de corrente criado pela despolarização atrial (Santamarina et al., 1998). A amplitude da onda P não deve exceder os 0,4 mV no cão ou os 0,2 mV, no caso do gato; e a sua duração não deverá ultrapassar os 0,04 segundos em ambas as espécies, não tendo valor mínimo (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008).

Figura 3. Representação da Onda P (vermelho) num ECG.



O aumento do átrio direito pode resultar num aumento de amplitude da onda P. A esta onda alterada chama-se onda P *pulmonale*. Já o aumento do átrio esquerdo pode resultar num aumento de duração da onda P que assim sendo designa-se por P *mitrale* (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008). De registar que atrasos na condução intra-atrial podem provocar um aumento de amplitude ou duração da onda P sem que haja um aumento dos átrios (Côté, 2010).

Uma onda P negativa nas derivações I, II, III e aVF indica que o NSA não é o marcapassos e que está a decorrer uma condução retrógrada através do átrio. Esta alteração aparece com regularidade quando há o aparecimento de um foco ectópico na junção atrioventricular (Santamarina et al., 1998). De forma geral a onda P encontra-se a 90 graus do eixo cardíaco ventricular num plano frontal, embora por vezes possa não acontecer e por isso não ser de fácil visualização (Côté, 2010).

Quando não se encontram ondas P na derivação II deve-se tentar encontrá-las noutras derivações uma vez que tal pode acontecer quando a soma dos vetores que definem a atividade elétrica dos átrios nessa derivação, é zero ou próximo a zero. Este evento é particularmente frequente em gatos. Nestes casos deve-se aumentar a sensibilidade do eletrocardiograma duplicando o tamanho de todas as ondas (Santamarina et al., 1998). Se a onda P não for identificada nas derivações padrão (unipolares e bipolares) deve-se recorrer às derivações precordiais (Tilley & Smith, 2008).

Nos cães, a onda P tem origem nas porções craniais ou mediais do NSA, exceto se houver um elevado tónus do parassimpático que faça com que a despolarização se inicie em regiões ventrais ou em tecidos adjacentes do NSA. Devido a este evento, nos cães, as ondas P podem ter diferentes amplitudes. A isto chama-se marcapassos errante (Côté, 2010) e não é um fenómeno incomum, nem patológico nos cães (Côté, 2010; Martin, 2007).

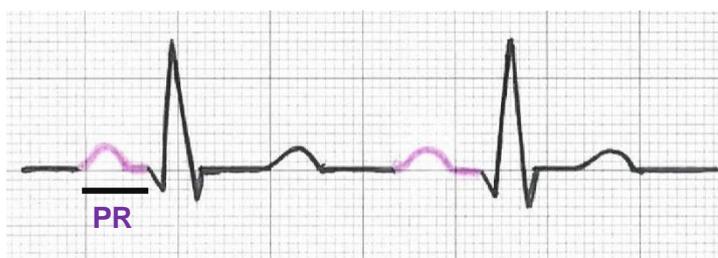
Num ECG os diagnósticos diferenciais que acompanham um marcapassos errante (devido à sua morfologia) são alterações morfológicas (ex: P *pulmonale*) e extrassístoles supraventriculares. Em indivíduos com um tónus vagal demarcado, como no caso de cães braquicefálicos, uma arritmia sinusal respiratória em conjunto com marcapassos errante pode parecer-se com extrassístoles supraventriculares. Para diferenciar os dois eventos deve-se ter em atenção que o marcapassos errante, com a arritmia sinusal respiratória não se manifesta acima dos 150 bpm e as ondas P não são tão prematuras como numa extrassístole. Estas são duas diferenças que podem auxiliar o clínico na distinção dos dois processos (Côté, 2010).

A ausência de ondas P pode significar fibrilhação atrial ou até mesmo paragem da atividade dos átrios; já na taquicardia ventricular e supraventricular (SVT) pode estar sobreposta a outras ondas (Tilley & Smith, 2008).

2.2.2. Intervalo PR

No eletrocardiograma, o intervalo PR é definido como o tempo necessário para que um impulso elétrico seja transmitido a partir do NSA através da via auriculoventricular para as fibras de Purkinje e, portanto, representa a condução atrioventricular e possíveis interferências (Cheng et al., 2009). Este intervalo mede-se desde o início da onda P até à primeira deflexão do complexo QRS (figura 2) e deve ter uma duração semelhante entre complexos; quando varia de batimento em batimento pode indicar algum tipo de arritmia ou alteração de condução (Santamarina et al., 1998). A duração normal deste intervalo é de 0,06 a 0,13 segundos em cães e 0,05 a 0,09 em gatos (Tilley & Smith, 2008).

Figura 4. Representação do intervalo PR (roxo) num ECG.



O prolongamento do intervalo PR significa um aumento do AE ou um atraso na condução do impulso através do NAV (esta última causa costuma ser a 2ª mais comum). Pode ainda haver este prolongamento por um aumento do tônus vagal; por uma FC extremamente lenta; por doenças do miocárdio ou do NAV, como um bloqueio de primeiro grau (Tilley & Smith, 2008); por administração de fármacos que atrasam a condução como digitálicos, β bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e outros compostos (antiarrítmicos como a quinidina ou a procainamida); por doenças metabólicas ou intoxicações, particularmente aquelas que provocam hipercalemia ou endotoxemia (Santamarina et al., 1998). De forma sucinta, todos os eventos que possam gerar batimentos ectópicos que causem dissociação na atividade atrial ou ventricular podem causar alterações neste intervalo (Tilley & Smith, 2008)

O prolongamento do segmento PR pode ser considerado como um marcador para o envelhecimento degenerativo cardiovascular causado por fibrose miocárdica e inflamação vascular. Além disso, devido a este prolongamento, a pressão intra-auricular cronicamente elevada e a consequente ativação neuro-hormonal predis põem a disfunção endotelial vascular sistêmica o que explica as associações que existem entre este prolongamento e efeitos vasculares adversos (Schumacher et al., 2017).

Já o encurtamento do segmento PR pode ocorrer como consequência de frequências cardíacas altas (taquicardia), aumento do tônus simpático, administração de fármacos β -agonistas como o isoproterenol, dobutamina e dopamina ou ainda de fármacos vagolíticos como a atropina. Quando um impulso é gerado fora do NSA e em especial perto do NAV, pode haver uma diminuição do intervalo dando a sensação que a onda P está “apoiada” no complexo QRS (Santamarina et al., 1998). Este impulso gera o encurtamento do intervalo devido à condução rápida que pode ocorrer através de uma via acessória (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008).

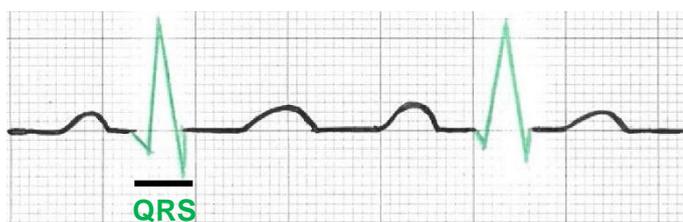
Em medicina humana foram desenvolvidos vários estudos acerca da importância clínica deste segmento, pelo que refiro algumas conclusões obtidas.

O prolongamento PR sem doença cardíaca estrutural ou distúrbios de condução adicionais tem sido considerado como uma ocorrência benigna (Cheng, Lu, Huang, Zhang, & Gu, 2015). Como o intervalo PR reproduz a condução atrial e auriculoventricular existe coerência na ligação entre um intervalo PR patológico e fibrilhações atriais. Além disso, também foi demonstrado que o prolongamento deste intervalo está relacionado com outros eventos adversos, tais como implante de marcapassos, tromboembolismo e um aumento da mortalidade (Magnani et al., 2013). Este aumento de duração pode também ser explicado por uma duração de onda P diferente, como parte integrante do intervalo PR (Soliman, Cammarata, & Li, 2014).

2.2.3. Complexo QRS

A duração do complexo QRS mede-se desde o início da primeira deflexão até ao fim da última. A amplitude da onda R (onda positiva do complexo QRS) vai desde o pico da onda até ao bordo superior da linha basal (figura 3). De igual forma, as amplitudes das ondas Q e S alcançam o bordo inferior da linha basal até ao pico das mesmas (a onda Q é a onda negativa do complexo e antecede a R; a S é a negativa que segue a R) (Santamarina et al., 1998). Se não estiverem presentes ondas positivas, o complexo é chamado de QS (Côté, 2010).

Figura 5. Representação do complexo QRS (verde) num ECG.



O aumento de duração dos complexos QRS pode ocorrer com o aumento do tamanho do ventrículo esquerdo, bloqueio do ramo esquerdo e complexos de origem ventricular (complexos ventriculares prematuros ou complexos de escape ventricular) (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008).

Na ocorrência de alternâncias elétricas há um padrão de variação regular na amplitude dos complexos eletrocardiográficos normais (excluindo a ectopia ventricular). Isto geralmente manifesta-se por uma alteração na amplitude da onda R, embora possam ser observadas variações noutras ondas do complexo (Tilley & Smith, 2008).

Na derivação II, a onda R tem uma amplitude máxima de 2,5 mV nas raças pequenas e de 3 mV nas raças grandes e pode ser maior em cachorros, cães magros ou de tórax profundo (Ware, 2006b). A amplitude da onda R no caso de ocorrência de alternâncias elétricas pode mudar significativamente em cada complexo, alternando entre baixa-alta (Tilley & Smith, 2008). Em cerca de 55% dos cães que registam este padrão, estas alternâncias são mais frequentemente associadas a derrames do pericárdio (Bonagura, 1981; Côté, 2010); embora um derrame pleural grave possa também causar alternâncias elétricas (Tilley & Smith, 2008). Estas alternâncias são resultado de um coração que bate contra um saco do pericárdio distendido e cheio de fluído, correspondendo a um redireccionamento do impulso elétrico (Côté, 2010a). A alternância elétrica pode ser gerada pelo subenchimento dos ventrículos durante a diástole que pode gerar forças tangenciais maiores e radiais menores na despolarização. Este efeito denomina-se “efeito de Brody” e resulta num QRS baixo em amplitude (Côté, 2010).

Quando a transmissão do impulso elétrico cardíaco para a pele é dificultada, podem ocorrer ondas R de baixa amplitude. Esta situação pode verificar-se quando há ocorrência de derrames pericárdicos e pleurais (Côté, 2010; Rush & Hamlin, 1985; Tilley & Smith, 2008), em situações de risco de obesidade ou na ocorrência de edema subcutâneo (Tilley & Smith, 2008). Também podem diminuir em situações de pneumotórax, edema pulmonar e hipotireoidismo (Côté, 2010a; Tilley & Smith, 2008), hemorragia aguda, hipotermia, massa intratorácica e hipovolémia (Della Torre, Zak, Govendir, Church, & Malik, 1999). Estas deduções só são verdadeiras se o complexo QRS tiver uma amplitude diminuída em todas as derivações (Côté, 2010).

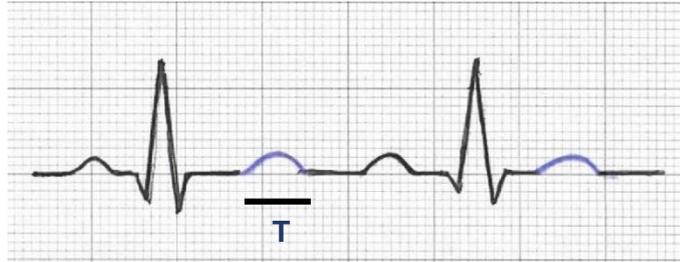
Em casos de hipotermia grave (testada no miocárdio canino) pode-se observar uma onda *Osborn* ou onda J no fim do complexo QRS (Côté, 2010; Osborn, 1953). Esta onda pode também ocorrer em casos de doença cardíaca avançada como a estenose subaórtica severa (Antzelevitch, 2006; Côté, 2010).

Em situação de isquémia existem alterações no segmento ST assim como no complexo QRS (Wagner et al., 1988). Em estudos de medicina humana, usando o cão como modelo experimental, foi demonstrado que o aumento da duração do QRS durante a isquémia é um sinal de fluxo arterial colateral deprimido e uma taxa rápida de morte celular miocárdica (Floyd et al., 2009). Assim segundo os estudos de Almer et al (2016), que também utilizaram o cão como modelo experimental, o prolongamento do complexo QRS pode ser potencialmente utilizado como biomarcador para isquémia miocárdica grave.

2.2.4 Onda T

A onda T (figura 4) representa a repolarização ventricular (Ware, 2014). Segundo Tilley & Smith (2008) a onda T é bastante variável no cão e no gato; porém no que toca à sua amplitude, não deverá exceder a um quarto da amplitude da onda R (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008) ou da onda Q (se esta for maior que a R) ou ainda, deve ultrapassar os 0,5 mV a 1 mV em qualquer derivação (Tilley & Smith, 2008). Se a onda T ultrapassar os 25% da onda R e a onda Q for profunda pode suspeitar-se de aumento do ventrículo esquerdo (Côté, 2010). Na maioria das derivações pode ser negativa, positiva ou bifásica. Deve ser positiva na derivação CV_5RL em cães com 2 meses de idade, negativa em V_{10} , exceto no Chihuahua (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008) e positiva em V_2 (Côté, 2010a).

Figura 6. Representação da onda T (azul) num ECG.

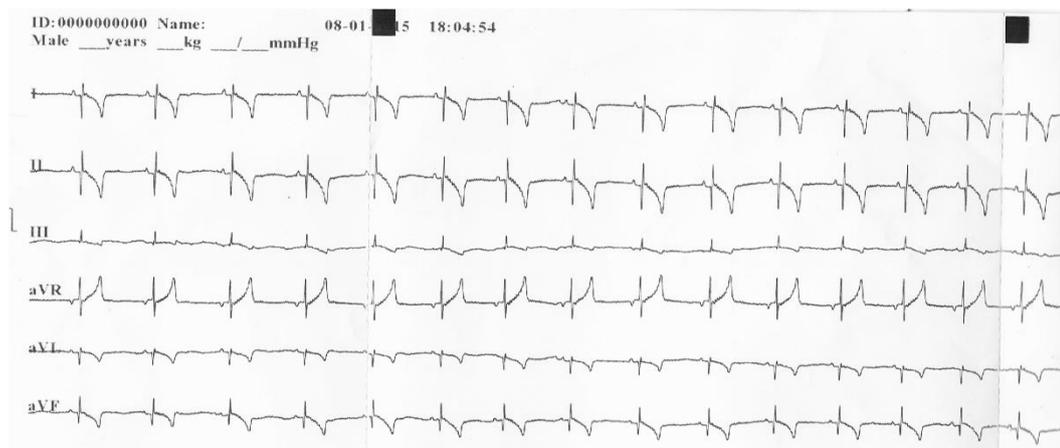


Em casos de hipoxia miocárdica, distúrbios de condução interventricular, dilatação ventricular e em alguns animais com doença cardíaca e bradicardia, podem ocorrer ondas T aumentadas em amplitude, como ilustrado na figura 5.

As ondas T em pico (*peaked T waves*) e aumentadas em amplitude estão também associadas a hipercalemia. As ondas T bifásicas podem ser fisiológicas mas também podem evidenciar situações de hipocalcemia. Existem ainda alterações inespecíficas da onda T em casos de distúrbios metabólicos como hipoglicemia, anemia, choque, febre ou ainda em toxicidade por fármacos (digoxina, quinidina, procainamida) e em casos de doença neurológica (Tilley & Smith, 2008).

A alternância de ondas T é definida como uma alteração na amplitude, polaridade e/ ou na morfologia da onda T durante algumas arritmias (ex: taquicardia ventricular) (Verrier & Nearing, 1994). Tem sido relatada como secundária à hipocalcemia, ao aumento das catecolaminas circulantes e aos aumentos repentinos do tônus simpático (Tilley & Smith, 2008). Juntamente com a dispersão do intervalo QTc e quando monitorizado por Holter é também um bom fator de prognóstico de morte súbita em cães com cardiomiopatia dilatada e com taquicardia ventricular (Noszczyk-Nowak, 2012).

Figura 7. Aumento da amplitude da onda T (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



Juntamente com a onda T, na repolarização pode ainda surgir uma deflexão adicional denominada onda U que pode ser observada no cão e gato, embora seja raro (Antzelevitch, 2006; Côté, 2010). Esta onda U segue-se à onda T e por norma pode ser observada em pacientes com hipocalcemia (Atkins, 1991; Côté, 2010). As alterações na repolarização do

sistema de His-Purkinje são, pelo menos parcialmente, responsáveis pelo aparecimento destas ondas; porém a densidade comparativamente baixa destas fibras nos ventrículos dos corações de cães ajuda a explicar a raridade do aparecimento de ondas U mesmo em cães demarcadamente hipocalemicos (Antzelevitch, 2006; Côté, 2010a).

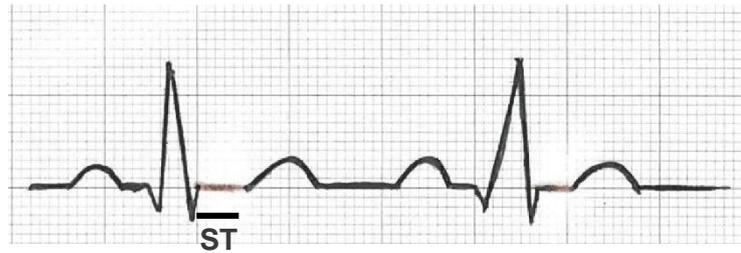
A principal diferença entre a onda T em humanos e em cães, é que nestes últimos, os vetores desta onda são muito instáveis, logo a onda varia entre negativa, positiva e bifásica entre segmentos P-QRS-T, mesmo sem variar de derivação; já no Homem, esta onda T tende a ser constante e positiva na derivação II (Detweiler, 1984; Richig & Sleeper, 2014). Por este motivo, em medicina humana, a alteração da onda T é indicativa de mais alterações cardíacas do que em medicina veterinária (Hampton, 2013). Porém existem artigos que referem que em doentes humanos assintomáticos, a inversão da onda T pode ser considerada normal. Já em indivíduos com dor no peito pode ser normal mas também pode indicar doença grave das coronárias (Okada, Yotsukura, Shimada, & Ishikawa, 1994).

No entanto De Luna et al. (2014) concluíram que num paciente com doença coronária, a inversão da onda T não representa a ocorrência de isquémia aguda, e que pelo contrário, esta inversão ocorre na fase de resolução da patologia. Foi também concluído que, em doentes com isquémia, a onda T negativa, é simétrica e precedida por um segmento ST isoelétrico (devido à total despolarização aquando do início do segmento). Especialmente em casos de enfarte do miocárdio a onda T é negativa e mais profunda em algumas derivações apresentando um padrão espelho. Se por um lado a onda T negativa é relacionada com isquémia, por outro pode ter outras causas relatadas neste estudo tais como: miocardite, cardiomiopatia, pós taquicardia, após ingestão medicamentosa administração de amiodarona, hiperventilação e hipocalemia (embora seja mais frequente a depressão do segmento ST) (De Luna et al., 2014). Contudo os enfartes agudos do miocárdio são raros em cães e gatos (Driehuys, Van Winkle, Sammarco, & Drobatz, 1998).

2.2.5 Intervalo ST

O intervalo ST representa o período entre a despolarização ventricular e a sua repolarização (estando relacionado com a fase 2 do potencial de ação) (Ware, 2014a) sendo chamado por vezes de fase lenta da repolarização, tendo incluída na sua decorrência a ativação dos canais lentos de cálcio no final do complexo QRS (Côté, 2010). Este segmento mede-se desde o final da onda S até o primeiro movimento positivo ou negativo da onda T.

Figura 8. Representação do intervalo ST (castanho) num ECG.



Ainda que a duração deste segmento não pareça ter significado clínico, é importante destacar que no decurso de algumas alterações cardíacas (hipoxia ou enfarte do miocárdio, hipercalemia...) pode situar-se acima ou abaixo da linha isoelétrica (Santamarina et al., 1998). No cão, a sua elevação superior em mais de 0,15 mV e depressão superior a 0,2 mV são considerados valores anormais (Ware, 2014a). No gato qualquer elevação ou depressão do segmento é anormal (Tilley & Smith, 2008).

A elevação pode ser causada por hipoxia ou enfarte do miocárdio transmural, derrame pericárdico e pericardite; no gato pode ocorrer elevação ou depressão do segmento devido à toxicidade da digoxina. A depressão pode ser causada por hipoxia miocárdica, hipercalemia, hipocalemia ou, enfarte do miocárdio subendocárdico. As ondas T proeminentes, causadas por doença atrial ou taquicardia, também causam depressão do segmento ST. As alterações do segmento ST podem ser também secundárias a bloqueios de ramo, hipertrofia miocárdica ou a complexos ventriculares prematuros (CVPs). Estas alterações estão na direção oposta à deflexão principal do QRS (Tilley & Smith, 2008).

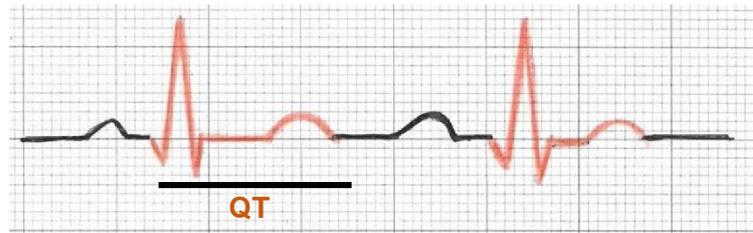
Os trabalhos desenvolvidos por Di Diego & Antzelevitch (2003) numa amostra de cães demonstraram que a elevação do segmento ST acompanhada da inversão da onda T é indicativo de isquémia do miocárdio.

Segundo Weston et al. (2007) a magnitude da elevação do segmento ST juntamente com o aumento do prolongamento do complexo QRS, está relacionada com o prognóstico em isquémia do miocárdio por oclusão das coronárias, isto é, uma maior magnitude está relacionada a um pior prognóstico.

2.2.6 Intervalo QT

O intervalo QT mede-se desde o início do complexo QRS até ao retorno da onda T à linha isoelétrica (figura 6) (Santamarina et al., 1998). No cão, um intervalo normal tem a duração de 0,15 a 0,25 segundos e no gato de 0,12 a 0,18, tende a aumentar quando a FC é baixa e em geral, deve ser inferior a metade do intervalo R-R precedente. A sua duração é determinada principalmente por uma interação de influências do sistema nervoso autónomo (SNA) (Santamarina et al., 1998).

Figura 9. Representação do intervalo QT (vermelho) num ECG.



A frequência cardíaca e o intervalo QT são determinados por diferentes neurónios do Simpático, que podem ou não, ser ativados em conjunto. Este intervalo está inversamente relacionado com a FC, e de forma semelhante ao que ocorre no intervalo PR, a uma maior FC corresponde uma menor duração do intervalo QT (Santamarina et al., 1998). Assim, para que melhor se possa avaliar o intervalo QT recorre-se a fórmulas de forma a obter uma medição corrigida do intervalo QT (QTc). Segundo os efeitos da frequência cardíaca, existem várias fórmulas e métodos para corrigir o intervalo QT, porém todas elas têm limitações fisiológicas, tais como o facto de não terem em conta que o tónus do sistema nervoso autónomo reproduz efeitos independentes no intervalo e na frequência cardíaca, como atrás referido (Tilley & Smith, 2008). Clinicamente pode-se recorrer a medições do intervalo QT sem a sua correção (Côté, 2010).

O encurtamento do intervalo pode ocorrer em casos de hipercalcemia, hipercalemia ou tratamento com digoxina (Tilley & Smith, 2008).

A repolarização ventricular e a sua relação com o intervalo QT conduziram a estudos, em medicina humana, que determinaram que o intervalo QT pode servir como marcador de prognóstico de taquiarritmias ventriculares e morte súbita (Uvelin, Pejaković, & Mijatović, 2017).

Sabe-se que os fármacos antiarrítmicos das classes IA e/ou III, tais como a quinidina e o sotalol, prolongam a repolarização miocárdica. Isto pode proporcionar um efeito protetor contra arritmias ou conduzir a uma maior ocorrência de arritmias relacionadas com o intervalo QT, incluindo taquicardia ventricular *torsade de pointes*. Esta é um tipo de taquicardia ventricular polimórfica ou *flutter* em que a amplitude dos complexos aumenta e diminui de tamanho de tal modo, que parecem torcer em torno da linha de base. Embora esta arritmia seja rara em cães (Côté, 2010) e a literatura de medicina humana seja escassa, a monitorização do intervalo QT em humanos é essencial para precaver o aparecimento desta arritmia. Segundo estudos recentes de Uvelin, Pejaković, & Mijatović (2017) podemos prevenir o aparecimento não só desta arritmia como dos efeitos a que alterações no intervalo QT podem conduzir, através de medidas simples como a manutenção do potássio e magnésio.

O prolongamento do intervalo QT pode ocorrer em distúrbios de condução interventricular que estão associados ao prolongamento dos complexos QRS, em casos de bradicardia, de toxicidade por etilenoglicol, de excesso de exercício, de distúrbios do SNC ou ainda ser causa de administração de fármacos ou desequilíbrios eletrolíticos (hipocalemia, hipocalcemia,

quinidina, procainamida, brevílio, antidepressivos tricíclicos e muitos anestésicos) (L. Tilley & Smith, 2008).

Num estudo desenvolvido por Campbell & Atwell (2002), o intervalo QTc prolongado e a morfologia alterada da onda T em cães parasitados por carraças refletiram uma repolarização cardíaca tardia que pode ser comparável à síndrome do QT longo (LQTS) em pessoas que estão predispostas a taquicardia ventricular polimórfica e morte súbita.

A metadona pode a longo prazo prolongar o intervalo QT pelo que Juba, Khadem, Hutchinson, & Brown (2017) determinaram para o Homem a dose máxima que não conduz ao desenvolvimento desta anomalia cardíaca. Por outro lado Sugrue et al. (2017) determinaram que, através da análise da onda T, pode distinguir-se se uma síndrome do QT longo (LQTS) tem etiologia secundária ou se é congénita. Estes autores concluíram que a onda T, em síndromes do QT longo adquirido é mais plana e que a duração entre o seu máximo de amplitude e o seu mínimo, é maior. O mecanismo por detrás do prolongamento QT adquirido deve-se em grande parte às mudanças no canal I_{Kr} (um canal crítico na repolarização da fase 3 do potencial de ação cardíaco), que se manifestam através de mudanças na repolarização, transmitidas pela onda T. Nguyen et al. (2016) concluíram ainda que o intervalo QTc pode ser usado ainda como marcador atrial para avaliar o risco de fibrilhação atrial (FA) e o método específico a empregar em estratégias terapêuticas.

Estes achados clínicos apesar de relevantes em medicina humana necessitam ser esclarecidos em medicina veterinária

2.2.7 Intervalo RR

O intervalo RR corresponde à duração do ciclo cardíaco, Em gatos, por norma não se verifica variação entre intervalos e se tal acontecer é considerado patológico (Côté, 2010; Rishniw & Bruskiwicz, 1996) Em cães, uma variação cíclica (i.e., rítmica "regularmente irregular") é normal. Os intervalos RR sem padrão, irregularmente irregulares são sempre anormais em ambas as espécies (Côté, 2010).

2.3 Arritmias

2.3.1 Ritmos normais

Para que as arritmias sejam entendidas é necessário saber quais os ritmos normais num ECG. O ritmo sinusal é um ritmo normal e sinaliza-se pela precedência de uma onda P a cada complexo QRS observado (Martin & Corcoran, 1996; Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008). Trata-se de um ritmo regular que ocorre com uma FC entre os 60 a 180 batimentos por minuto (bpm) (Tilley & Smith, 2008) . O ritmo sinusal é altamente influenciado por alterações no tónus do sistema nervoso autónomo. Um tónus simpático elevado aumenta a taxa de descarga do NSA; um tónus parassimpático (vagal) elevado diminuirá a descarga elétrica

nodal (Tilley & Smith, 2008). Estes critérios são aplicáveis a um outro ritmo normal, a arritmia sinusal respiratória: com a exceção de que a FC varia em função da fase respiratória. Assim, quando o animal expira, a FC decresce; quando inspira, a FC aumenta (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998). A arritmia sinusal respiratória é resultado de efeitos vagais que ocorrem durante os ciclos respiratórios, e é observada em cachorros a partir das 4 semanas (Detweiler, 1989)

O marcapassos errante (já referido no ponto 2.2.1 referente à onda P), é também considerado um ritmo normal, devendo-se aos diferentes locais de origem da corrente dentro do nodo SA que dão a origem a diferentes ondas P entre si na mesma derivação.

2.3.2 Arritmias por distúrbios na formação do impulso sinusal

2.3.2.1 Ritmos de Escape

Por vezes o NSA pode falhar e não desencadear a despolarização no tempo certo, produzindo-se uma pausa breve (pausa sinusal) ou longa, durando mais de dois segundos (paragem sinusal). Por norma o nodo SA retorna a um ritmo normal depois de uma pausa. Quando isto não acontece, existe uma série de mecanismos de defesa no coração capazes de manter o seu funcionamento (Santamarina et al., 1998).

A despolarização de outras áreas, que ocorrem como resultado da falha do NSA, refletem-se em batimentos de escape ou ritmo de escape. Estes surgem como um mecanismo cardioprotetor para evitar a paragem de um ritmo normal. Assim o NAV, a união AV ou ainda as células marcapassos nas aurículas despolarizam-se automaticamente se a corrente não se iniciar no seu local fisiológico de origem (Santamarina et al., 1998), tentando manter a sua taxa de batimentos intrínsecos (Ware, 2007). Devido a esta característica, este mecanismo não deve ser suprimido com recurso a fármacos antiarrítmicos (Ware, 2007).

Acerca da origem do ritmo de escape podem-se referir dois tipos: escape juncional (atrioventricular) e escape ventricular.

Os ritmos de escape juncionais variam geralmente de 40 a 60 batimentos / minuto no cão (Ware, 2007). Quando há o despoletar da corrente, esta dirige-se para os átrios e para os ventrículos, pelo que se consegue visualizar um complexo QRS normal e uma onda P negativa na derivação II. Esta onda P pode aparecer antes, durante ou depois do complexo, em função da velocidade atingida pela corrente (Santamarina et al., 1998).

Os ritmos de escape ventricular (ritmos idioventriculares) ocorrem geralmente a uma taxa <40-50 batimentos / minuto no cão e <100 batimentos / minuto no gato (Ware, 2007). O resultado deste batimento de escape ventricular, a nível eletrocardiográfico, pode ser muito semelhante a CVPs que apresentam QRS largos dissociados de ondas P. Recorde-se que fisiologicamente este último não é um mecanismo cardioprotetor ao contrário dos batimentos

de escape que visam defender a normal atividade elétrica do coração (Santamarina et al., 1998).

2.3.2.2 Extrassístoles

2.3.2.2.1 Complexos atriais prematuros

As contrações atriais prematuras (CAPs) ou complexos atriais prematuros ou extrassístoles atriais são batimentos que surgem a partir de um foco ectópico localizado no átrio (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998). A FC é normal, mas o ritmo é irregular devido ao aparecimento de uma onda P prematura. A aparência no ECG das ondas P associadas às contrações atriais prematuras geralmente difere da do ritmo sinusal normal devido à diferente origem e condução através do átrio (Santamarina et al., 1998). Por isso denominam-se ondas P ectópicas (P') e podem ser positivas, negativas, bifásicas ou sobrepostas à onda T precedente (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008). O intervalo PR pode ser curto, normal ou longo, dependendo do lugar de origem do batimento prematuro (Etienne Côté, 2010a; Santamarina et al., 1998). Os pontos de origem podem ser o NSA ou uma localização ectópica no átrio. As contrações atriais prematuras podem ou não, ser conduzidas até aos ventrículos, dependendo do momento em que os impulsos alcançam o NAV (se estiver recetivo/ repolarizado ou refratário/ despolarizado). Se a despolarização chegar a ser conduzida até aos ventrículos, o complexo QRS tem geralmente uma configuração normal pois o impulso percorreu o sistema normal de condução dentro dos ventrículos. Se a despolarização ocorrer quando os ventrículos estiverem refratários, irão surgir ondas P prematuras isoladas no ECG, devido à falta de resposta dos ventrículos (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008)

Esta arritmia está associada com maior frequência, a processos que levam a aumento atrial, como a doença valvular degenerativa, a cardiomiopatia congénita (Tilley & Smith, 2008), o hipertiroidismo nos gatos e a toxicidade por digitálicos, entre outras causas (Côté & Ettinger, 2005). Pode ainda surgir em neoplasias nos átrios como o hemangiossarcoma, hipoxia ou em casos de obstrução pulmonar crónica (Tilley & Smith, 2008)

Quando aparecem três ou mais contrações atriais prematuras seguidas considera-se taquicardia atrial e pode dever-se a uma elevada automaticidade do foco ectópico atrial ou ao aparecimento de reentradas, provocado por impulsos que retornam dos ventrículos aos átrios seguindo uma via acessória que os ativam de forma prematura (Santamarina et al., 1998).

2.3.2.2.2 Complexos ventriculares prematuros

Os complexos ventriculares prematuros (CVPs), também chamados de contrações ventriculares prematuras ou extrassístoles ventriculares, originados abaixo do nódulo AV têm

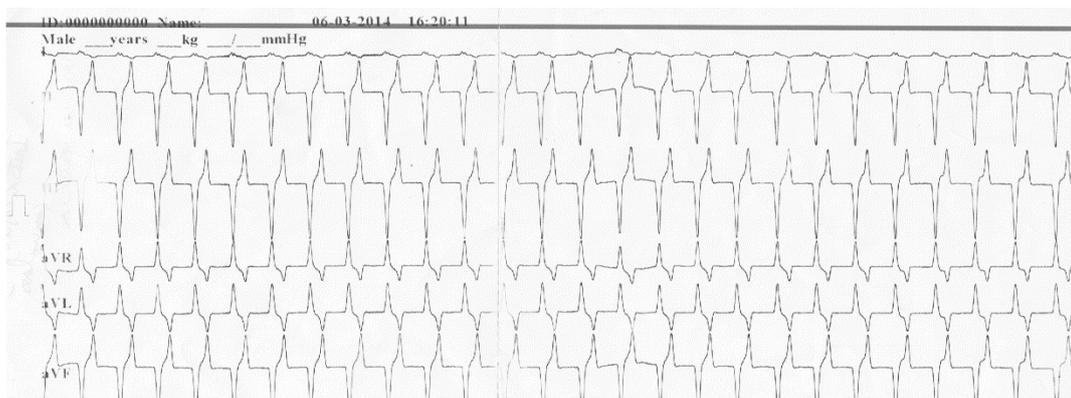
uma configuração QRS diferente (Ware, 2007). Estes complexos são longos, frequentemente de grande amplitude, e não estão associados a ondas P porque a despolarização não se dá no NSA (Santamarina et al., 1998). A onda P pode estar escondida no complexo QRS (Martin & Corcoran, 2006). A largura dos complexos QRS deve-se ao facto da condução se dar somente pela difusão célula a célula o que faz com que esta seja mais lenta (Santamarina, Pernas, Álvarez, & Rey, 1998). Para além disto são também identificáveis por um intervalo RR mais curto devido à prematuridade.

Os CVPs são resultado de um batimento anormal originado nos ventrículos e que ocorre mais cedo do que o esperado em relação ao ritmo existente. Por norma um CVP é seguido por uma pausa compensatória (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008). Quando o CVP não altera o ritmo normal subjacente, diz-se que é interpolado (Tilley & Smith, 2008).

Quando num eletrocardiograma, a configuração dos CVPs é sempre igual, os complexos são descritos como uniformes, unifocais ou monomórficos; quando têm diferentes configurações são chamados de multiformes ou polimórficos (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007). Alguns estudos demonstraram que uma única lesão ventricular pode produzir CVPs de morfologia diferente, devido à condução alterada em substituição de múltiplos locais ectópicos (Tilley & Smith, 2008). Por conseguinte, é preciso utilizar mais o termo multiforme do que multifocal (Tilley & Smith, 2008).

A onda T associada a estes CVPs apresenta uma direção oposta à da deflexão principal do complexo (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008) e por norma é grande (Côté, 2010). Quando no registo existe, de forma alternada, um complexo sinusal normal e um complexo ventricular prematuro, denomina-se ritmo bigémino. Se os ventrículos forem ativados simultaneamente pelo NSA e existir um foco ectópico ventricular, o resultado será um complexo de fusão com o intervalo PR mas com um QRS de configuração intermédia entre um normal e uma extrassístole (Santamarina et al., 1998). Quando existem mais de três CVPs dá-se o nome de taquicardia ventricular (Côté, 2010)

Figura 10. Extrassístole ventricular provocada por miocardite (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



A origem da contração ventricular prematura pode ser determinada observando a derivação II e aplicando o conhecimento dos vetores de despolarização. Se o impulso se originar no VE, a onda de despolarização “viaja” para cima e para a direita e como consequência a contração ventricular prematura refletir-se-á no ECG numa deflexão negativa. De forma contrária, se uma contração ventricular prematura que se origina no VD for para baixo e para a esquerda surge uma deflexão positiva no ECG (Santamarina et al., 1998).

A contração ventricular prematura é o ritmo anormal mais frequente em cães (Santamarina et al., 1998). As causas das extrassístoles ventriculares incluem praticamente qualquer desordem cardíaca ou sistémica, sendo as mais comuns, as doenças cardíacas primárias (Figura 2) (Côté & Jaeger, 2008), as doenças cardíacas valvulares, as cardiomiopatias congénitas e endocardite (Wall, Calvert, & Greene, 2002), bem como problemas sistémicos como a hipocalcemia, anemia, hipoxemia, trauma fechado (Snyde, Cooke, Shaw, Lewis, & Lanz, 2001), dilatação volvo gástrica (DVG) (Miller, Schwartz, Nakayama, & Hamlin, 2000), massas abdominais (comummente esplénicas ou hepáticas), (Harpster, 1994) e ainda intoxicação e acidose.

Um exemplo de uma doença cardíaca que provoca esta arritmia é a cardiomiopatia ventricular direita arritmogénica (cardiomiopatia de Boxer). Esta arritmia causa extrassístoles ventriculares e taquicardia ventricular (Côté, 2010; Lester, Tajik, Nishimura, Bijoy, & Khandheria, 2008)

2.3.2.3 Arritmias supraventriculares

2.3.2.3.1 Bradicardia sinusal

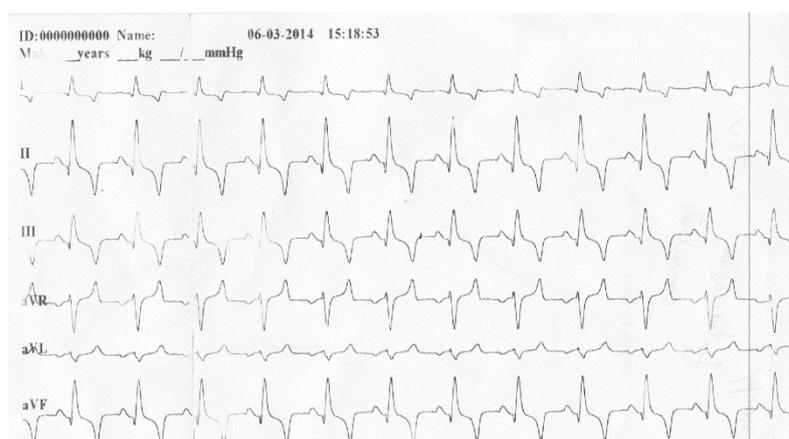
A bradicardia é um ritmo sinusal normal originado no NSA, com uma frequência abaixo dos 60 bpm em cães e inferiores a 70-80 bpm em gatos. Os cães que sejam mais aptos a atividade desportiva podem ter batimentos abaixo dos 60 e por isso deve-se saber distinguir quando uma bradicardia é fisiológica ou anormal (Santamarina et al., 1998). Deve-se também ter em conta a idade, raça (por exemplo, se é braquicefálico) e o próprio ambiente do animal que pode fazer variar a sua FC (Côté, 2010).

Em geral as bradicardias graves relacionadas com sinais clínicos tais como síncope, convulsões ou até mesmo mal-estar geral, devem ter tratamento farmacológico ou deve-se realizar implantação de um pacemaker. Por norma a bradicardia não é a causa para outras manifestações clínicas e por norma trata-se a sua causa. No entanto, no caso de haver disfunção do NSA, podendo a bradicardia pode ser patologicamente primária e tipicamente acompanhada por um bloqueio AV e/ou extrassístoles, esta deve ser tratada (Côté, 2010a).

2.3.2.3.2 Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal (figura 8) ocorre quando os batimentos por minuto são superiores a 160 em cães e a 240 em gatos. Este ritmo pode ser resposta a um processo fisiológico (exercício, excitação) ou patológico (febre, anemia, hipertireoidismo, hipoxia etc.) (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008). O último fenómeno fisiológico a perder-se é a arritmia sinusal respiratória no caso dos cães. Deve-se recorrer a uma manobra vagal para separar as ondas P e T e fazer o diagnóstico desta arritmia (Côté, 2010a).

Figura 11. Taquicardia sinusal (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



Por norma trata-se sempre a causa e não a taquicardia em si (Santamarina et al., 1998). Deve-se ter atenção a sua supressão porque esta arritmia, por norma, é uma resposta compensatória e a utilização de um β bloqueador ou de bloqueadores de canais de cálcio pode causar hipotensão arterial com colapso ou até mesmo uma paragem cardíaca (Côté, 2010a).

2.3.2.3.3 Flutter atrial

Esta arritmia traduz-se numa onda de ativação elétrica macro, reentrante, que circula regularmente através dos átrios (Côté, 2010a; Olgin & Zipes, 2001) e faz com que haja um *loop* fechado de corrente (Côté, 2010a). Por norma, as frequências rondam os 250-350 bpm, (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008) refletindo-se no eletrocardiograma em ondas regulares com um aspeto de “dentes de serra” denominadas ondas F (Côté, 2010; Tilley & Smith, 2008) ou ondas de flutter de *Sawtooth* (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998; Ware, 2007). Os complexos QRS costumam ter uma aparência normal e se houver algum bloqueio de impulsos atriais o intervalo RR é irregularmente irregular (Côté, 2010).

Por vezes as ondas F podem não ser facilmente visualizadas e para tal deve-se proceder a uma manobra vagal para induzir um bloqueio AV (Côté, 2010).

O *flutter* atrial é diferente de outras taquicardias atriais, na medida em que não ocorre retorno à linha de base isoelétrica após cada despolarização atrial (Côté, 2010).

A taxa de resposta ventricular depende da condução AV e pode ser irregular ou regular (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007). Esta condução AV pode não ser feita de modo eficaz devido às frequentes despolarizações anteriores à repolarização do NAV. Quando a repolarização se concretiza, há passagem de corrente para os ventrículos. Tal evento faz com que a frequência atrial não seja a mesma que a ventricular, sendo esta última menor devido ao facto de o ventrículo não receber toda a corrente por sob despolarização do NAV (Santamarina et al., 1998).

A ocorrência desta arritmia pode terminar espontaneamente mas caso não aconteça deve-se tratá-la devido à cardiomiopatia que uma frequência superior a 240 bpm pode provocar, em cães com idade superior a 3 semanas (Côté, 2010).

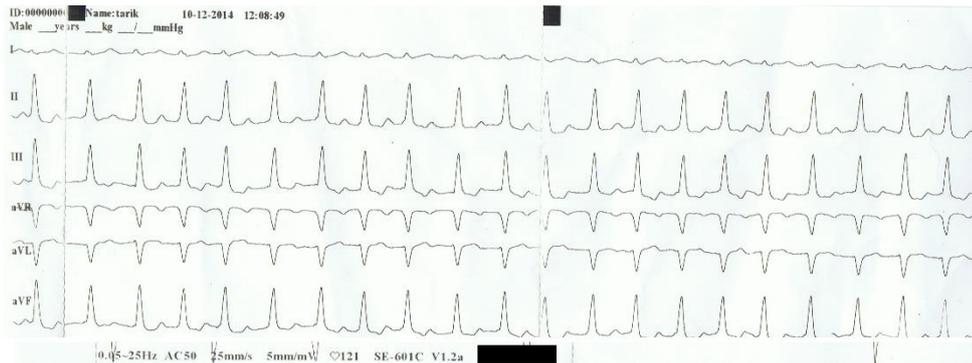
Se no eletrocardiograma existir um batimento ventricular de 140-150 com ondas P anómalas, o *flutter* atrial pode ser um dos diagnósticos diferenciais. Esta arritmia pode desenvolver-se e resultar numa fibrilhação atrial (Santamarina et al., 1998).

2.3.2.3.4 Fibrilhação atrial

A fibrilhação atrial (figura 9) é uma arritmia rápida e caótica pelos múltiplos circuitos reentrantes (Ware, 2007) e chega a atingir 400 a 1200 despolarizações por minuto (Côté, 2010). Apresenta cerca de 14% de incidência em cães com arritmias e em que 50% possuem cardiomiopatia dilatada (Côté, 2010). Fisiologicamente o NAV é atingido por estes circuitos, e segundo a velocidade de condução destes e o tempo que o nodo leva a repolarizar, é determinada a frequência cardíaca ventricular (Ware, 2007) que acaba por se tentar regular pois o referido nodo faz com que apenas as correntes organizadas em sincronismo e orientação, prossigam até aos ventrículos (Côté, 2010). A frequência por norma é irregular e alta (podendo em casos raros ser normal ou baixa (Côté, 2010) situando-se entre os 220-240 bpm no cão (Santamarina et al., 1998). No gato esta arritmia é rara (Tilley & Smith, 2008).

Nesta arritmia verifica-se a ausência de ondas P (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008), existindo ondulações irregulares conhecidas como ondas de fibrilhação e por vezes pode haver aumentos de amplitude dos complexos QRS; mas também podem ser normais, devido à sua condução intraventricular normal (Figura 4). Há formação de um ritmo irregular com uma frequência alta devendo esta última ser vigiada por eletrocardiografia devido à imprecisão da auscultação.

Figura 12. Fibrilhação atrial (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



A causa da fibrilhação atrial (FA) é, por norma, o alargamento atrial tanto em cães como em gatos. Pode ser intercalada com taquiarritmias atriais intermitentes e *flutter* atrial (Ware, 2007). Em cães de raça gigante pode por vezes ocorrer sem alteração da FC e sem evidência de doença cardíaca (Brownlie, 2000; Côté, 2010a) como é o caso do *Wolfhound* irlandês (Harpster, 1994).

Para além de causas cardíacas pode também desenvolver-se por causas não cardíacas como dilatação volvo-gástrica- (Tilley & Smith, 2008), hipotiroidismo, pericardiocentese rápida e de grande volume e sobrecarga de volume com aumento do átrio (Côté, 2010).

A combinação de uma fibrilhação atrial com um bloqueio de ramo pode ser facilmente confundida com uma taquicardia ventricular, porém não tem ondas P apesar dos QRS semelhantes. Deve-se proceder a uma manobra vagal e a se a frequência reduzir não se trata então de uma taquicardia ventricular; além de que esta por norma tem intervalos RR regulares (Côté, 2010a).

A fibrilhação atrial é uma das poucas arritmias de cuja existência podemos suspeitar desde o momento em que, durante o exame físico, auscultamos e palpamos o animal pois há irregularidade caótica do ritmo e deficit de pulso devido à redução do tempo diastólico (Côté, 2010a).

2.3.2.4 Arritmias juncionais AV

Os impulsos que surgem na área do nodo AV e no feixe de *His* denominam-se ritmos juncionais. Estes impulsos podem ser batimentos de escape, batimentos prematuros (complexos prematuros juncionais) ou ritmos íntegros e exclusivos de união (Santamarina et al., 1998). No ECG apresentam-se com uma configuração similar às contrações atriais prematuras mas a onda P é geralmente negativa ainda que às vezes possa sobrepor-se ou ser posterior ao complexo QRS (Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008). Por norma o complexo QRS não é afetado (Tilley & Smith, 2008).

As causas são as mesmas da ocorrência de CAPs. Entre elas está a toxicidade por digoxina e a doença cardíaca estrutural (Tilley & Smith, 2008).

Em cães, a FC associada aos ritmos juncionais é de aproximadamente 40-60 bpm. Um ritmo juncional acelerado caracteriza-se por uma frequência de 60-100 bpm. Por outro lado, a taquicardia juncional revela frequências superiores a 100 bpm (Santamarina et al., 1998).

2.3.2.5 Arritmias ventriculares

2.3.2.5.1 Ritmo idioventricular

Quando há falha conjunta, para gerar corrente, no NSA e no NAV, ocorre o aparecimento de um foco ectópico no ventrículo que atua como um segundo mecanismo de defesa para assegurar um batimento cardíaco contínuo (Santamarina et al., 1998).

Este ritmo também é chamado de taquicardia idioventricular (quando ocorrem ritmos de escape que controlam a arritmia) (Santamarina et al., 1998) a qual ocorre a uma FC de 60-100 bpm no cão e um pouco mais rapidamente no gato. Pelo facto da FC ser mais lenta do que na taquicardia ventricular verdadeira, esta arritmia é considerada uma perturbação do ritmo menos grave (Ware, 2007). Esta arritmia é sempre secundária a uma alteração na formação ou condução do impulso, tal como os ritmos de escape da junção AV (Santamarina et al., 1998); pode aparecer em fases mais lentas da arritmia sinusal e ser suprimido à medida que aumenta a taxa sinusal (Ware, 2007). No ECG aparecem QRS similares a CVPs e não existem ondas P porque o NSA não está funcional (Santamarina et al., 1998).

As causas desta arritmia são semelhantes às das extrassístoles ventriculares, mas a frequência cardíaca ventricular é menos comprometedora do tempo de enchimento ventricular diastólico (Côté, 2010).

O tratamento é dirigido à causa subjacente. Os medicamentos antiarrítmicos não são considerados na terapêutica a menos que o tratamento da causa não surta efeito e haja evolução até uma taquicardia ventricular (Côté, 2010).

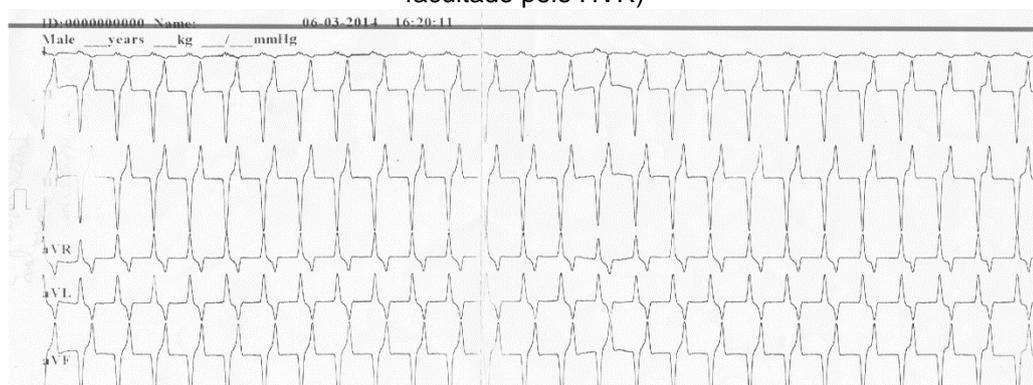
2.3.2.5.2 Taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular (figura 10) consiste em três ou mais complexos ventriculares prematuros consecutivos, com uma frequência de 100 bpm ou superior (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007). Esta arritmia origina danos graves no miocárdio e pode preceder uma fibrilhação ventricular (Santamarina et al., 1998); pode aparecer e desaparecer intermitentemente (taquicardia ventricular paroxística) (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998) ou aparecer de forma sustentada (Côté, 2010; Santamarina et al., 1998; Tilley & Smith, 2008). O seu ritmo é regular (Tilley & Smith, 2008) e compromete o tempo e consequentemente o volume

diastólico, provocando sinais clínicos relacionados. Os sinais clínicos têm a ver com este débito cardíaco comprometido (Côté, 2010).

A condução bem-sucedida de uma onda P sinusal nos ventrículos, ininterrupta por outro CVP, é conhecida como uma "batimento de captura". Se a sequência de ativação ventricular normal for interrompida por outro CVP, pode resultar num complexo de "fusão" (Côté, 2010; Ware, 2007) que consiste na fusão do CVP com um QRS normal e é precedido de uma onda P não conduzida (Tilley & Smith, 2008) e intervalo PR reduzidos (Ware, 2007) sendo frequentemente observado no início ou no final de uma taquicardia ventricular paroxística (Ware, 2007).

Figura 13. Taquicardia ventricular por intoxicação com cogumelos (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



A identificação de ondas P, conduzidas ou não, ou de complexos de fusão na taquicardia ventricular auxilia na diferenciação com taquicardia supraventricular com condução intraventricular anormal.

A taquicardia ventricular polimórfica apresenta complexos QRS que variam em tamanho, polaridade e frequência (Ware, 2007).

2.3.2.5.3 Flutter ventricular

O *flutter* ventricular é um estado rápido e que precede uma taquicardia ventricular e antecede uma fibrilhação ventricular, apesar de ser raro. Deve ser diferenciado de artefacto de movimento. O artefacto mostra QRS normais inseridos nas ondas de flutter ao contrário do que acontece no *flutter* ventricular. Esta arritmia é grave e justifica a correção imediata de causas predisponentes, o tratamento antiarrítmico endovenoso e possivelmente uma desfibrilhação elétrica (Côté, 2010).

2.3.2.5.4 Fibrilhação ventricular

A fibrilhação ventricular é um ritmo letal caracterizado pela despolarização caótica através de múltiplos circuitos reentrantes que causam a desorganização na contração cardíaca

(Santamarina et al., 1998; Ware, 2007). As ondas no ECG são erráticas, sem padrões de morfologia e amplitude e com frequência variável. Por vezes a fibrilhação é precedida por um *flutter* ventricular (Santamarina et al., 1998; Ware, 2007; Côté, 2010), extrassístoles ventriculares ou taquicardias ventriculares (Côté, 2010a; S. Ettinger & Suter, 1970)

As causas para este evento são muitas destacando-se o choque, anoxia, dano miocárdico grave, alterações eletrolíticas e ácido-base e ainda hipotermia (Côté, 2010a; Santamarina et al., 1998).

Deve-se verificar se a ligação elétrica com o paciente através dos cabos está bem efetuada; assegurar a condutividade colocando álcool na junção da pele com o cabo; avaliar se a fibrilhação se verifica em todas as derivações e observar se o paciente está inconsciente, para excluir possibilidade de artefacto. Um animal com fibrilhação ventricular nunca está consciente (Côté, 2010a)

O aparecimento dos precedentes a uma fibrilhação ventricular (CVPs, taquicardia ventricular, etc.) devem ser contrariados com a terapêutica direcionada às causas, principalmente se estas forem arritmogénicas pois tornam o tratamento, com antiarrítmicos, ineficaz. (Côté, 2010; Marinchak, Rials, Filart, & Kowey, 1997)

O tratamento de uma fibrilhação ventricular envolve uma desfibrilhação elétrica e utilização de antiarrítmicos da classe III (Côté, 2010).

2.3.2.5.5 Assistolia ventricular

A assistolia ventricular consiste na ausência de qualquer atividade elétrica ventricular significativa. Ocasionalmente o ECG pode apresentar complexos de escapes ventriculares ocasionais. A assistolia é pois um ritmo terminal que requer a recuperação imediata do ritmo para preservar a vida (Tilley & Smith, 2008).

2.3.3. Arritmias por distúrbios na condução

2.3.3.1. Bloqueio Sinusal (BSA) e Pausa Sinusal (Sinus Arrest)

Uma pausa sinusal é uma falha do pacemaker na emissão do impulso elétrico que resulta numa pausa sem P-QRS-T. Se no eletrocardiograma esta sequência falhar em duas vezes, podemos suspeitar de bloqueio sinusal. Uma pausa superior a duas vezes o intervalo RR, sugere uma pausa sinusal (Martin & Corcoran, 2006). No entanto, a paragem sinusal pode ser não diferenciada, com certeza, do bloqueio sinusal pelo ECG de superfície (Ware, 2014b)

A longos períodos de pausa sucedem-se complexos de escape. À auscultação, percebe-se uma pausa no ritmo como se momentaneamente o coração parasse (Martin & Corcoran, 2006). Longas pausas podem causar síncope ou fraqueza (Ware, 2014b).

2.3.3.2 Doença do NSA (DNS)

A doença do NSA acaba por ser um termo para descrever um conjunto de anomalias do NSA tais como bradicardia sinusal grave, bloqueio/paragem grave do nodo (Martin & Corcoran, 2006) que podem conduzir a alterações na condução do NAV, e conseqüentemente levar a bloqueios e distúrbios na excitabilidade ventricular e supraventricular (Côté, 2010). Por isso o distúrbio pode não ter que ver com alterações no nodo, como o nome sugere, mas sim, com alterações no marcapassos e tecidos condutores em todos os níveis (Côté, 2010). Quando existem episódios de taquicardias supraventriculares, esta doença pode ser denominada por síndrome de bradicardia-taquicardia (Côté, 2010; Martin & Corcoran, 2006).

A causa para esta disfunção é desconhecida e em medicina veterinária, é reconhecida como quase exclusiva dos cães (Côté, 2010). No ser humano, a causa associada pode ser a existência de auto-anticorpos contra o tecido do NSA ou a recetores colinérgicos (Chial et al., 2001; Côté, 2010)

Nesta arritmia e durante longos períodos de paragem sinusal, podem ocorrer batimentos de escape (Martin & Corcoran, 2006).

O início desta disfunção costuma ocorrer a meio da idade adulta (6 a 10 anos), e a associação com doença valvular mitral crónica é comum, mas não obrigatória. O diagnóstico pelo ECG requer traçados suficientemente longos (2 a 3 minutos) para demonstrar convincentemente alguns ou todos os aspetos da DNS: bradicardia sinusal (frequentemente com bloqueio AV de primeiro ou segundo grau), pausas sinusais prolongadas com batidas de escape variáveis e aparecimento súbito de taquicardia supraventricular ou extrassístoles ventriculares em várias frequências. Em alguns casos, ocorre unicamente bradicardia sinusal (Côté, 2010).

A aplicação de um Holter é essencial no diagnóstico de DNS (Côté, 2010).

2.3.3.3. Bloqueios atrioventriculares

Nos bloqueios atrioventriculares há impedimento de condução a partir do NAV até aos ventrículos. Por norma este nodo tem como função, limitar a passagem excessiva de impulsos supraventriculares para os ventrículos sendo que nos bloqueios esta restrição é excessiva (Côté, 2010). As alterações na condução atrioventricular que resultam em bloqueios podem ter origem num tônus vagal excessivo, fármacos ou doenças do NAV e/ ou do sistema de condução intraventricular (Ware, 2007).

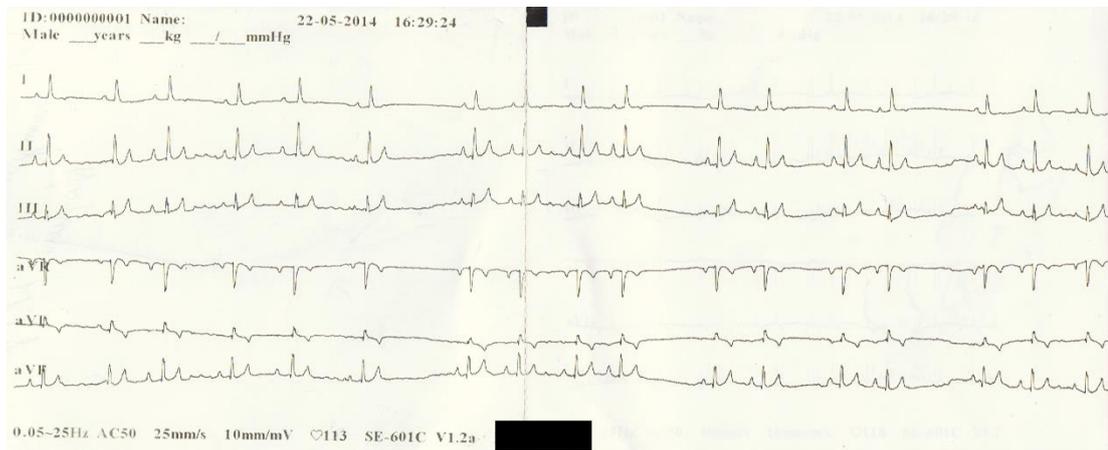
Os bloqueios são agrupados de acordo com critérios anatómicos e funcionais. Os critérios anatómicos têm em conta a localização física e os funcionais, o grau de gravidade.

2.3.3.3.1. Bloqueio atrioventricular de 1º grau

O bloqueio AV de 1º grau (figura 11) é a condução anormalmente prolongada do átrio para os ventrículos, embora todos os impulsos sejam conduzidos (Ware, 2007). Este prolongamento pode ser permanente ou transitório (Côté, 2010) e pode surgir de uma lesão estrutural (como a fibrose do NAV) ou pode ser simplesmente funcional através de estimulação vagal, por administração de fármacos como a digoxina, ou ainda por desequilíbrio eletrolítico (Tilley & Smith, 2008).

No ECG (figura 11) pode-se observar uma onda P que prolonga o intervalo PR (em mais de 0,13 segundos no cão e mais de 0,09 segundos no gato) (Tilley & Smith, 2008) e complexos QRS são normais (Côté, 2010).

Figura 14. Bloqueio AV de 1º grau (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



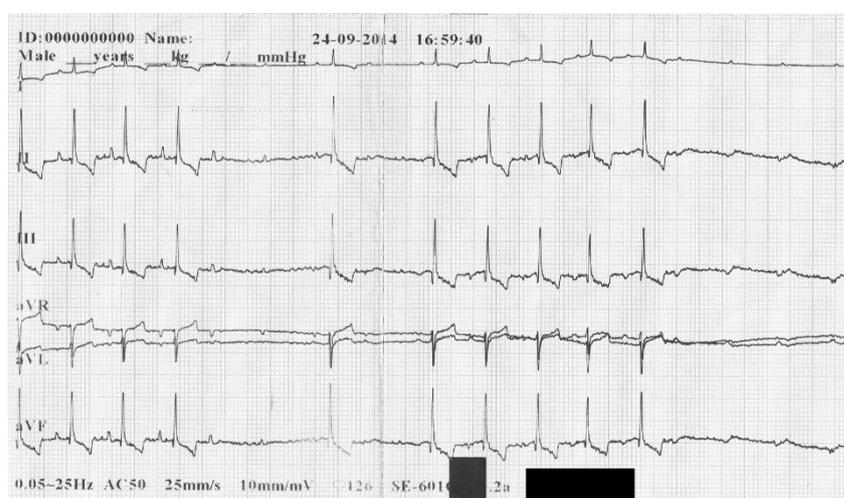
O bloqueio AV de 1º grau isolado não é clinicamente significativo, mas pode ser um indicador precoce da disfunção progressiva do NAV (Tilley & Smith, 2008). Assim o diagnóstico deste bloqueio permite alertar para possíveis causas desta condução tardia tais como a administração de fármacos glicosídeos cardiotônicos como os digitálicos ou outra terapêutica antiarrítmica. A causa mais comum é o tônus vagal aumentado e por norma este bloqueio de primeiro grau não evolui para outros graus, a menos que haja sobredosagem pela administração dos fármacos já referidos (Côté, 2010a).

2.3.3.3.2. Bloqueio atrioventricular de 2º grau

O bloqueio AV de 2º grau é caracterizado pela condução AV intermitente. Algumas ondas P não são seguidas por um complexo QRS (Ware, 2007), ou seja para cada complexo QRS existe sempre uma onda P mas existem ondas P que podem não ser acompanhadas por complexos QRS (Côté, 2010a). Este bloqueio foi subclassificado em *Mobitz* tipo I e *Mobitz*

tipo II (Ware, 2007). O *Mobitz* tipo I (*Wenckebach*) é reconhecido pelo prolongamento progressivo do intervalo PR antes de ocorrer uma onda P não-condutora. Este bloqueio é frequentemente associado a distúrbios dentro do próprio NAV e/ou tónus vagal elevado (Ware, 2007). Por norma, tem bom prognóstico porque está intimamente relacionado com o bloqueio AV de primeiro grau e não causa sinais clínicos (Côté, 2010). Em contraste, o bloqueio AV de 2º grau *Mobitz* tipo II (figura 7), apresenta intervalos PR perfeitamente regulares para todos os batimentos, até que de repente são bloqueadas uma ou mais ondas P, como se consegue observar na figura 12 (Côté, 2010). Este tipo de bloqueio AV de 2º grau é frequentemente associado a doença abaixo do sistema de condução AV (no feixe de His ou ramos de feixes maiores) (Ware, 2007).

Figura 15. Bloqueio AV de 2º grau Mobitz II (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



Os bloqueios Mobitz tipo II têm mau prognóstico porque se assemelham mais aos de 3º grau (Côté, 2010). Em grau avançado este bloqueio pode originar fraqueza, letargia, síncope e convulsões de *Stokes-Adams* (convulsões verdadeiras causadas por hipoperfusão cerebral crítica induzida por bradicardia) (Côté, 2010a). Um bloqueio AV avançado ou de alto grau consiste em mais de duas despolarizações atriais bloqueadas consecutivas (Tilley & Smith, 2008).

2.3.3.3.3. Bloqueio atrioventricular de 3º grau

No bloqueio AV de 3º grau, a condução através do NAV é bloqueada e as despolarizações auricular e ventricular não são coordenadas e ocorrem independentemente umas das outras (Tilley & Smith, 2008) existindo assim uma dissociação atrioventricular completa (Côté, 2010). A taxa ventricular é tipicamente de 30 a 50 bpm (Tilley & Smith, 2008) e a despolarização ventricular é iniciada por um ritmo de escape (normalmente regular) (Ware, 2007). Como já foi referido, este ritmo tem uma função cardioprotetora evitando a assistolia, pelo que embora

os QRS sejam bizarros, a terapêutica antiarrítmica está completamente contraindicada (Côté, 2010a).

Nas causas de um bloqueio AV de 3º grau podem incluir-se a fibrose do NAV, a administração de fármacos como a digoxina, a doença infiltrativa, a miocardite, a hipercalemia entre outras (Tilley & Smith, 2008).

Figura 16. Bloqueio AV de 3º grau (Fonte: ECG facultado pelo HVR)



Os bloqueios AV de 3º grau (figura 13) dão origem a sinais clínicos tais como intolerância ao exercício, fraqueza e síncope. Porém é possível encontrar animais mais velhos, não muito ativos por natureza, que têm bloqueios AV de 3º grau "assintomáticos" ou indivíduos (especialmente gatos) com um bloqueio AV de 3º grau e um ritmo rápido de escape ventricular no qual o bloqueio é um achado incidental (Côté, 2010a; Côté & Ettinger, 2005; Tilley, 1992). Os bloqueios AV de 3º grau e os Mobitz II estão geralmente mais relacionados com lesões estruturais (endocardite, miocardite de *Lyme*, miocardite traumática) ou degenerativas (disrupção física do nodo AV por cardiomiopatia, endocardiose ou fibrose) do que funcionais, contrariamente aos bloqueios de 1º grau e Mobitz I (Côté, 2010a).

A melhor solução terapêutica para bloqueios de 3º grau é a implantação de pacemaker (Côté, 2010a).

2.3.3.4. Síndrome pré-excitação ventricular

Esta síndrome ocorre quando a despolarização atravessa o NAV através de uma via acessória para estimular prematuramente o ventrículo (Martin & Corcoran, 2006) daí o nome pré-excitação (Côté, 2010). A via acessória pode ligar os átrios ao NAV distal, ao feixe de His ou diretamente ao tecido ventricular (Tilley & Smith, 2008). No cão acredita-se que existam 3 vias acessórias (Martin & Corcoran, 2006). No eletrocardiograma verifica-se que o intervalo PR é muito curto devido à ativação prematura dos ventrículos (Tilley & Smith, 2008), e os complexos QRS formam a letra Δ podendo ser ligeiramente prolongados (Côté, 2010). Em circunstâncias normais, a pré-excitação é um achado acidental, clinicamente silencioso. No entanto, uma despolarização atrial prematura pode iniciar um tipo de ciclo de reentrada que pode produzir taquicardias extremas. Embora as vias de derivação conduzam impulsos rapidamente, o seu período refratário é tipicamente mais longo do que o do NAV. Por conseguinte, a despolarização supraventricular prematura pode deixar de ser conduzida através da via

acessória, mas ser capaz de conduzir através do NAV, despolarizando normalmente. À medida que o impulso completa a despolarização dos ventrículos, a via acessória fica repolarizada e fica capaz de conduzir o impulso. Muitas vezes os circuitos nas vias acessórias podem conduzir impulsos em qualquer direção; assim sendo, o impulso ventricular pode ser conduzido de forma retrógrada, através da via acessória, para os átrios, depois novamente através do NAV na direção normal e novamente através da via acessória, iniciando um ciclo sem fim (Côté, 2010). Este processo pode dar origem a uma taquicardia paroxística supraventricular reentrante a uma taxa de 300 bpm, referida como síndrome *Wolff-Parkinson-White* (Côté, 2010; Martin & Corcoran, 2006). O tratamento inicial pode envolver manobras vagais que, através do abrandamento da condução AV (isto é, ação dromotrópica negativa), quebram o ciclo de reentrada (Côté, 2010).

As causas para esta síndrome incluem anomalias congénitas, cardiomiopatia hipertrófica felina e outras doenças cardíacas estruturais. O significado clínico depende da frequência e gravidade da taquicardia secundária resultante da via acessória (Tilley & Smith, 2008).

2.3.3.5. Paragem atrial (*atrial standstill*)

A paragem atrial é um problema pouco comum (Santamarina et al., 1998) e consta da ausência total de despolarização atrial e por isso ausência total de ondas P (Côté, 2010).

As causas desta arritmia prendem-se essencialmente com doenças que originem aumento dos átrios (Santamarina et al., 1998). A causa mais provável de paragem atrial temporária é a hipercalemia (única causa reversível) e de paragem atrial persistente é a distrofia muscular atrial, ocorrendo mais comumente em cães *Springer Spaniels English* (Tilley & Smith, 2008). Independentemente da causa, a aparência do ECG é de um ritmo regular, geralmente com complexos QRS de aparência supraventricular e com uma FC baixa ou normal, mas sem ondas P detetáveis em qualquer derivação no ECG (Côté, 2010) como já referido. Se a causa for hipercalemia é também possível ver a onda T aumentada, como já referido (Tilley & Smith, 2008).

2.3.3.6. Dissociação eletromecânica

A dissociação eletromecânica (DEM) não é, estritamente, uma anomalia do ritmo cardíaco; refere-se antes à falha da conversão de um ritmo elétrico em forças mecânicas da sístole e da diástole (Charlap, Kahlam, Lichstein, & Frishman, 1989; Etienne Côté, 2010a). Assim, no ECG pode-se verificar qualquer ritmo sendo o diagnóstico desta arritmia, baseado na combinação de um paciente inconsciente que inicia uma falha hemodinâmica sem assistolia. Geralmente o pulso é quase impercetível ou ausente. Se possível, o tratamento requer a correção das causas subjacentes e em seguida, o aumento a circulação para melhorar a

perfusão miocárdica. Na maioria dos casos a DEM indica hipoxia miocárdica profunda, sendo o prognóstico grave mesmo com tratamento (Côté, 2010).

2.4 Bloqueios de ramo

Os bloqueios de ramo (BR) são abrandamentos ou interrupções de condução envolvendo um ou mais dos ramos ventriculares do feixe His. Os bloqueios podem ser funcionais (interrupções transitórias devidas às despolarizações ocorridas durante o período refratário) ou estruturais (interrupções permanentes devido a uma perturbação física) (Côté, 2010a).

As alterações da condução do impulso através de uma ou mais vias do sistema de condução abaixo do feixe de His podem provocar um bloqueio de ramo. Existem três vias principais que constituem o sistema de condução intraventricular: o ramo direito, o feixe posterior esquerdo e o fascículo anterior esquerdo (Santamarina et al., 1998).

Os bloqueios de ramo não podem ser considerados arritmias porque não alteram o ritmo dos batimentos cardíacos, portanto, o diagnóstico pelo ECG deve ser declarado como "ritmo" (por exemplo, ritmo sinusal normal) "com bloqueio de ramo" direito ou esquerdo (Côté, 2010a).

Os bloqueios de ramos são detetáveis pelos complexos QRS largos, em que a primeira porção representa predominantemente os eventos no ventrículo esquerdo enquanto a última parte, os eventos do ventrículo direito. Devido a esta evidência, nos bloqueios de ramo esquerdo, as mudanças afetam o complexo inteiro enquanto em bloqueios de ramo direito só se denotam alterações na última porção do complexo QRS (Santamarina et al., 1998)

A duração dos complexos QRS é superior a 0,07 segundos e a 0,04 segundos, respetivamente em cães e em gatos com BR; já a polaridade é positiva na derivação II em bloqueios do ramo esquerdo e negativa na derivação II em bloqueios do ramo direito (Côté, 2010a)

Se os bloqueios de ramo ocorrerem durante o ritmo sinusal, o diagnóstico é fácil porque apesar da aparência dos complexos QRS anormais, a sequência P-QRS-T é normal - a onda aparece atrás de cada complexo e o intervalo PR é fixo - em todo o eletrocardiograma. Ainda assim deve-se ter cuidado para identificar o ritmo sinusal normal e evitar o diagnóstico de taquicardia ventricular baseados nos complexos QRS aberrantes (Côté, 2010a).

Geralmente, não ocorrem manifestações clínicas só pela presença de bloqueios de ramo, sendo acompanhados de outros problemas (Bolton & Ettinger, 1972; Côté, 2010a). Portanto, estes distúrbios, não justificam um tratamento específico para além do seu problema subjacente, se houver. A importância de reconhecer bloqueios de ramo está no facto de eles poderem ser os primeiros indicadores de doença cardíaca subjacente que assim pode ser detetada a tempo, evitando o tratamento para arritmias ventriculares (Côté, 2010a).

2.4.1 Bloqueio do ramo esquerdo

Neste bloqueio há um atraso ou bloqueio da condução do impulso nos fascículos anterior e posterior do ramo esquerdo do feixe de His (Martin & Corcoran, 2006). A despolarização no ventrículo direito ocorre normalmente, mas no esquerdo é atrasada o que resulta num complexo QRS prolongado (>0,07 segundos no cão). Os complexos QRS são positivos nas derivações I, II, III e aVF e negativos nas derivações aVR e AVL (Martin & Corcoran, 2006). Por vezes pode observar-se uma onda Q pequena na derivação I (Santamarina et al., 1998). Por isso é necessário saber diferenciar este problema de um aumento do ventrículo esquerdo (Martin & Corcoran, 2006).

Como já referido e como em qualquer bloqueio de ramo, há uma causa que por norma é uma anomalia cardíaca grave. Ainda que os enfartes de miocárdio sejam raros em pequenos animais, são uma das principais razões para o aparecimento de um bloqueio do ramo esquerdo que pode também estar associado a cardiomiopatia dilatada, estenose subaórtica congénita (Santamarina et al., 1998), neoplasias, trauma, fibrose, entre outras (Tilley & Smith, 2008).

2.4.1.1. Bloqueio fascicular anterior esquerdo

Neste bloqueio há uma falha na condução do impulso no ramo anterior esquerdo do feixe de His que desacelera a despolarização do ventrículo esquerdo. Os complexos QRS têm uma duração normal porém as ondas R são altas nas derivações I e aVL e as ondas S profundas (e maiores que as R) nas derivações II, III e aVF (Martin & Corcoran, 2006).

O eixo cardíaco é desviado para a esquerda aproximadamente 0° no gato e -40° no cão (Tilley & Smith, 2008).

Este bloqueio está relacionado com cardiomiopatia hipertrófica felina, outras doenças associadas à hipertrofia ventricular esquerda, hipercalemia, isquémia e pós cirurgia cardíaca (Tilley & Smith, 2008).

2.4.2 Bloqueio do ramo direito

O bloqueio desta parte do sistema de condução especializado faz com que, quando o ventrículo direito é estimulado pelo impulso que vem do ramo esquerdo, este seja conduzido para o lado direito do septo abaixo do bloqueio, o que provoca um atraso na ativação do referido ventrículo causando alterações nos complexos QRS (Santamarina et al., 1998).

No ECG é possível ver complexos QRS mais longos e desvio do eixo cardíaco para a direita. Observam-se também ondas S proeminentes nas derivações I, II, III e aVF (Tilley & Smith, 2008).

Deve-se tentar corrigir a causa de alteração de condução do ventrículo direito. Existem algumas doenças que se podem relacionar com esta alteração: doença cardíaca estrutural, doença de Chagas, dirofilariose, tromboembolismo pulmonar agudo e hipocalemia (Tilley & Smith, 2008).

2.5 Manifestações eletrocardiográficas por toxicidade ou desequilíbrio eletrolítico

O potássio torna-se essencial na repolarização dos miócitos cardíacos. Localiza-se maioritariamente (95% a 98%) em ambiente intracelular contrariamente ao sódio (Phillips & Polzin, 1998) e por isso qualquer distúrbio na sua concentração, produz alterações cardíacas. Já o cálcio e a sensibilidade das proteínas dos cardiomiócitos a este ião, são fundamentais para o controlo da contractilidade miocárdica (Marín-García, 2010). O cálcio entra inicialmente na célula através de canais na membrana plasmática, embora a principal via para a entrada de cálcio no citoplasma seja a partir do retículo sarcoplasmático (Marín-García, 2010). Os canais de libertação de cálcio no retículo sarcoplasmático são ativados pela entrada de cálcio pela membrana plasmática. O cálcio citoplasmático libertado interage com as proteínas sensíveis ao cálcio para controlar a força e a taxa de contração, e depois é removido do citoplasma através de vários processos energéticos, que o bombeiam de volta para o retículo sarcoplasmático, e para fora da célula, através da membrana plasmática. A alteração deste ciclo é evidente no decurso da evolução de uma insuficiência cardíaca (Marín-García, 2010). Assim sendo o potássio e o cálcio são dois iões que se devem monitorizar no controlo de problemas cardíacos.

2.5.1 Hipocalemia

Em cães e gatos, a hipocalemia é mais comum que a hipercalemia. O intervalo normal para o potássio, em cães e gatos, é entre 3,5 a 5,5 me/L podendo variar muito suavemente segundo o tipo de amostra (plasma, sangue ou soro) e metodologia usada (DiBartola & de Moraes, 2006)

As causas deste desequilíbrio eletrolítico são a depleção de potássio, principalmente devido ao aumento das perdas ou redistribuição, podendo também dever-se a ingestão inadequada do ião. Os sinais clínicos desenvolvem-se em concentrações moderadas (2,5- 3,0 mEq/ L) e em hipocalemia grave (<2,5 mEq / L) (Kogika & de Moraes, 2016).

A hipocalemia aumenta a automaticidade espontânea das células cardíacas (Ware, 2007, 2014b), bem como a repolarização através do aumento da duração do potencial de ação (Côté, 2010; DiBartola & de Moraes, 2006).

A repolarização dos miócitos depende principalmente da atividade das correntes de potássio (principalmente dos retificadores tardios I_{Kr} e I_s) que na hipocalemia são mais lentas. Nestas

condições há aumento do período de tempo da repolarização, estando o potencial da membrana diastólica próximo do limiar de repouso. Assim sendo o prolongamento da repolarização induzido por hipocalcemia abre uma janela de excitabilidade aumentada durante a qual pode ocorrer atividade ectópica espontânea (Côté, 2010).

No que toca ao aspeto eletrocardiográfico, a hipocalcemia pode causar depressão progressiva do segmento ST, redução da amplitude da onda T e prolongamento do intervalo QT. A hipocalcemia grave também pode aumentar as amplitudes e durações do QRS, da onda P (Ware, 2014b), podendo também surgir extrassístoles atriais ou ventriculares (leiam-se CAPs e CVPs respetivamente) (Côté, 2010).

Uma vez que os fármacos antiarrítmicos de classe I (por exemplo, lidocaína, mexiletina, quinidina) atuam nos canais de sódio que requerem concentrações normais de potássio no soro para conseguirem atuar, a hipocalcemia é também uma importante causa de refratariedade em terapêuticas com recurso a fármacos antiarrítmicos. Assim, caso queiramos tratar algum animal com um destes fármacos, devemos garantir a normocalcemia (Côté, 2010); além deste aspeto, a hipocalcemia também exacerba a toxicidade da digoxina e os seus efeitos no coração podem ser agravados pela hipernatremia e alcalose. A deficiência concomitante de magnésio pode igualmente exacerbar os efeitos e interferir na correção da hipocalcemia (Ware, 2007, 2014b).

2.5.2 Hipercalemia

A hipercalemia, em níveis elevados, é um desequilíbrio eletrolítico grave que pode resultar em arritmias cardíacas e geralmente está relacionada com hipoadrenocorticismo, insuficiência renal aguda, obstrução uretral, pseudoadrenocorticismo e aumento da ingestão suplementar de potássio (Saponaro, Tursi, Migliorini, & Crovace, 2013; Tag & Day, 2008)

A hipercalemia induz um decréscimo do gradiente de potássio na membrana celular que faz com que o potencial de repouso seja menos negativo do que o normal e haja um aumento da excitabilidade da membrana celular (Parham, Mehdirad, & Fredman, Biermann, Carey, 2006; Saponaro et al., 2013). Depois de algum tempo abertos na despolarização, os canais de sódio ficam refratários o que faz com que haja aumento do limiar para a produção de um novo potencial de ação (Saponaro et al., 2013; Tag & Day, 2008).

Os níveis de potássio sérico ligeiramente elevados (5,6 a 6,5 mEq / L) têm efeito antiarrítmico (Côté, 2010b) e estão associados a maior permeabilidade da membrana celular ao potássio durante a repolarização (Ware, 2007, 2014b), o que faz aumentar a sua velocidade e uniformidade e diminuir a automaticidade (Côté, 2010). Este aumento de velocidade é refletido no ECG através de um intervalo QT menor e uma onda T anormalmente estreita, em pico ou em “tenda” (Côté, 2010; Ettinger, Regan, & Oldewurtel, 1974; Ware, 2007, 2014b). No entanto

esta morfologia da onda T não é específica de hipercalemia e deve ter-se em conta que isoladamente não é indicativa desta alteração eletrolítica (Côté, 2010).

Os estados de hipercalemia mais avançados (> 7 mEq/ L) provocam abrandamento da condução intraventricular que faz com que os complexos QRS e intervalos QT e PR fiquem mais largos, devido à bradicardia, e a onda P tende a desaparecer quando começa a haver falha auricular, apesar do NSA ser relativamente resistente aos efeitos da hipercalemia. Este ECG pode também indicar hipercalemia em casos em que a condução elétrica não seja lenta (Ware, 2007, 2014b).

Em concentrações extremamente elevadas (>10 mEq / L), o K^+ pode provocar um ritmo ventricular ectópico irregular, fibrilhação ou assistolia. A hipocalcemia, hiponatremia e a acidose acentuam as alterações eletrocardiográficas causadas pela hipercalemia, enquanto a hipercalcemia e hipernatremia tendem a contrabalançá-las (Ware, 2007, 2014b)

2.5.3 Hipocalcemia

A hipocalcemia raramente origina efeitos nefastos no coração, pois origina consequências no músculo-esquelético através da redução do limiar de potencial de ação, facilitando a despolarização (Côté, 2010).

No ECG observa-se um prolongamento do intervalo QT devido a uma maior duração da repolarização ventricular. Este facto ajuda a perceber o porquê de administrações endovenosas de cálcio serem cardioprotetoras e auxiliarem no tratamento de hipercalemias graves (Côté, 2010).

2.5.4 Hipercalcemia

Contrariamente à hipocalcemia, a despolarização é dificultada pelo aumento do limiar do potencial dos cardiomiócitos aumentar. Para além disto a repolarização ventricular é precoce tornando o intervalo QT mais curto (Côté, 2010). Apesar de haver uma probabilidade de aparecerem arritmias cardíacas em casos de hipercalcemia grave (> 18 mg/dL) (Ware, 2007, 2014b), nestes casos, estas arritmias podem ser preocupações secundárias relativamente a outros problemas como a mineralização distrófica dos rins (Côté, 2010). Podem ser causadas por efeito direto da hipercalcemia ou por mineralização do tecido cardíaco (DiBartola, 2006)

No ECG observa-se a um prolongamento do intervalo PR e um encurtamento do intervalo QT (Etienne Côté, 2010a; Surawicz, 1995).

Apesar da hipertensão ter sido reconhecida como uma consequência da hipercalcemia aguda em humanos, tal facto ainda é desconhecido em cães e gatos (Campese, 1989; DiBartola, 2006).

3. Ecocardiografia

A ecocardiografia é uma ferramenta de imagem não invasiva do coração e das estruturas que o rodeiam (Ware, 2014a), que em alguns casos, substituiu técnicas invasivas como o cateterismo cardíaco e é complementar ao exame físico, à radiografia e ao eletrocardiograma (Tilley & Smith, 2008). As relações anatómicas e a função cardíaca podem ser avaliadas através do tamanho das câmaras, espessura das paredes, da configuração das válvulas e seu movimento e outros parâmetros (Ware, 2014a).

A ecocardiografia é realizada através da utilização de ondas sonoras pulsadas de alta frequência (Ware, 2014a), sendo a sua propagação favorecida por fluidos e tecidos moles e inibida por osso, metal e ar. O fundamento desta tecnologia é de que quando a sonda emite as referidas ondas, estas penetram o tecido-alvo e uma parte do ultrassom emitido passa pelo órgão e é perdida, e outra parte é refletida de volta para a sonda (Bélanger, 2010).

Se o ultrassom é refletido para trás, a partir do miocárdio, por exemplo, a estrutura é dita hiperecogénica e aparece como uma imagem mais branca. Quando existe pouca reflexão como no sangue ou vasos sanguíneos, a estrutura é chamada hipoecóica e aparece com uma tonalidade escura no ecógrafo (Bélanger, 2010).

3.1 Modos

3.1.1 Ecocardiografia bidimensional

A ecocardiografia bidimensional é utilizada para avaliar as alterações da estrutura cardíaca que resultam de defeitos congénitos ou doenças cardíacas e reproduz em tempo real a anatomia do coração ao longo do ciclo cardíaco. Um estudo bidimensional completo inclui o exame de todas as válvulas, grandes vasos, tamanho relativo e espessura da parede das câmaras cardíacas (Bélanger, 2010).

Neste modo existe uma variedade de planos que podem ser visualizados em várias zonas do tórax. A maioria dos planos são obtidos através das janelas paraesternal direita (eixo longo e curto) ou esquerda (diretamente sobre o coração e perto do esterno) (Ware, 2007, 2014a).

A maioria do coração é coberto por estruturas impenetráveis, como ossos (costelas e esterno) e pulmões. No entanto, o pulmão direito não cobre o coração completamente, e há uma área apenas dorsal ao esterno no quarto ou quinto espaço intercostal onde o pericárdio fica diretamente abaixo da parede torácica. Esta região é denominada por janela paraesternal direita (Bélanger, 2010).

Os planos que são rotineiramente examinados a partir da janela paraesternal direita são: o das quatro câmaras de eixo longo, saída do ventrículo esquerdo de eixo longo e os diferentes planos de eixo curto (Bélanger, 2010).

A parede do VD, geralmente, apresenta cerca de um terço da espessura da parede livre do VE e não deve ser maior que a metade da sua espessura. O tamanho das câmaras atriais e ventriculares direitas é subjetivamente comparado com o do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo.

Apesar das dimensões internas e da espessura da parede, em fase diastólica e sistólica, serem geralmente obtidas utilizando o modo M, também o modo bidimensional pode ser utilizado (Ware, 2007, 2014a).

Deve-se sempre realizar um ecocardiograma em ambos os lados do tórax. Avaliar apenas o lado direito é semelhante à auscultação de apenas um pulmão. Algumas informações são obtidas, mas muita informação é perdida. Ao contrário da posição paraesternal direita, no lado esquerdo existem duas janelas. As posições paraesternais cranianas esquerdas são obtidas ao nível do quarto espaço intercostal, enquanto as paraesternais caudais esquerdas (apical) são melhor visualizadas a partir do quinto a sexto espaço intercostal do animal (Bélanger, 2010).

O volume de câmaras e a fração de ejeção (FE) são melhor estimados a partir do modo bidimensional, otimizado pelo método de Simpson modificado, do que no modo M devido ao maior potencial de imprecisão que as medidas unidimensionais detêm. A posição paraesternal direita de eixo longo, otimizada para o maior tamanho do VE, geralmente é melhor para avaliar o volume do VE do que a posição apical esquerda (Ware, 2014b; Ware, 2007).

3.1.2 Modo M

O modo M (*motion mode*) utiliza um único feixe para a formação da imagem e transmite as ecocardiografias através de um gráfico distância-tempo (Tilley & Smith, 2008). A ecocardiografia neste modo é utilizada para avaliar o movimento fásico das estruturas cardíacas durante o ciclo cardíaco e é complementar ao modo bidimensional. É especialmente útil no registo de mudanças subtis no movimento das paredes e válvulas, e para realizar medições precisas dos diâmetros de câmara e da espessura da parede (Bélanger, 2010). A imagem é atualizada milhares de vezes por segundo contrariamente às 40-200 atualizações da imagem em modo bidimensional, daí a sua precisão (Tilley & Smith, 2008).

Em medicina veterinária, a ecocardiografia em modo M é geralmente realizada apenas na posição paraesternal direita e inclui uma avaliação do ventrículo esquerdo, válvula mitral e “raiz” da aorta (Bélanger, 2010). No estudo do modo M do ventrículo esquerdo utiliza-se uma posição paraesternal direita de eixo longo dos quatro compartimentos ou a vista paraesternal de eixo curto. Estas são usadas para calcular os índices de fração de ejeção (Bélanger, 2010). O tamanho do corpo influencia muito as medidas ecocardiográficas, especialmente nos cães, devido à grande variação entre as raças. No entanto, o relacionamento entre o peso corporal ou a área de superfície e as dimensões cardíacas não são lineares. Em vez disso, as

dimensões lineares cardíacas estão estritamente relacionadas com o comprimento do corpo, que é proporcional ao peso corporal. As medidas normais em gatos são mais uniformes, mas também são influenciadas pelo tamanho corporal (Ware, 2007, 2014b).

Os parâmetros mais utilizados são o diâmetro ventricular esquerdo final durante a sístole e a diástole (para calcular a fração de encurtamento) (Madron, 2016b), a espessura do septo no final da diástole e sístole e espessura da parede livre do ventrículo esquerdo (Madron, 2016a). As medidas diastólicas são obtidas ao nível da onda Q no eletrocardiograma, que corresponde ao preenchimento máximo dos ventrículos após a contração atrial (Madron, 2016a). As medidas sistólicas são obtidas perto do ponto mais próximo do septo (Madron, 2016a). Em caso de movimento anormal do septo, o fim da onda T no ECG é uma boa referência para decidir onde se devem fazer as medidas sistólicas (Madron, 2016a). As medições são iniciadas pela linha mais próxima da sonda, designando-se este método por *leading edge*. Existe a probabilidade de serem feitas medições artefactuais quando a imagem em modo M é obtida num plano sub-ótimo (ex: planos tangenciais) sendo esta uma limitação deste modo (Bélanger, 2010).

No modo M, também pode ser observado espessamento do folheto anterior da valva mitral. O aumento do fluxo transmitral aumenta o movimento de abertura do folheto anterior da válvula mitral que atinge o septo interventricular numa diástole precoce (Madron, 2016a).

3.1.3 Ecocardiografia por *Doppler*

3.1.3.1 Modo *Doppler* espectral

Existem dois tipos de *Doppler* espectral usados clinicamente: o *Doppler* pulsátil (PW) e o *Doppler* contínuo (CW). Existe ainda um intermédio entre PW e CW, chamado *Doppler* de frequência de repetição de pulsos elevada (HPRF), que é usado com menor frequência (Bélanger, 2010).

Em medicina veterinária, o *Doppler* espectral é frequentemente utilizado para calcular gradientes de pressão instantâneos (ΔP) através de uma área estenótica ou de uma válvula regurgitante. O gradiente de pressão máxima é calculado a partir da velocidade máxima do fluxo (v) usando a Equação de *Bernoulli* modificada: $\Delta P = 4v^2$ (Bélanger, 2010)

O *Doppler* espectral é útil na avaliação de gradientes de pressão, pressão de câmara intracardiaca, frações regurgitantes, rácios de *shunt*, área valvular / área de orifício efetivo e débito cardíaco (Bélanger, 2010).

3.1.3.1.1. *Doppler* pulsátil

No *Doppler* espectral de ondas pulsadas, um cristal de uma sonda específica emite a uma certa frequência (conhecida como frequência de recorrência) (Madron, 2016b) sequências curtas de feixes de ultrassom (Ware, 2007, 2014a). Conhecendo a velocidade de propagação do ultrassom através dos tecidos moles (1540 m / s), torna-se possível definir a emissão e a recepção de modo a gravar apenas as frequências refletidas a partir de uma determinada profundidade do feixe (Hatle & Angelsen, 1985; Madron, 2016b). A principal desvantagem do *Doppler* espectral de ondas pulsadas é que a velocidade máxima mensurável é limitada (Ware, 2007, 2014a).

O exame *Doppler* de onda pulsada requer a seleção de uma pequena zona, chamada volume de amostra, na linha do cursor *Doppler*, em modo bidimensional. Este volume de amostra contém eritrócitos cujas velocidades devem ser analisadas. Assim, este exame permite a análise das características do fluxo sanguíneo, numa área específica do coração ou grandes artérias (Hatle & Angelsen, 1985; Madron, 2016b).

Este modo permite avaliar a função diastólica através da relação E/A transmitral, índices de fluxo venoso entre outros (Ware, 2007, 2014a).

3.1.3.1.2. *Doppler* contínuo

O *Doppler* contínuo é caracterizado pelo uso de dois cristais que trabalham de forma simultânea e contínua, sendo um emissor e um recetor.

Emparelhar os modos de ondas pulsadas com ondas contínuas permite localizar os fluxos e registar as velocidades mais altas sem nenhum artefacto (Madron, 2016b). O *Doppler* de ondas pulsadas é indicado para quando o operador quer saber onde se encontra uma área específica de fluxo anormal, enquanto o *Doppler* de onda contínua documenta a velocidade máxima através deste fluxo anormal (Bélanger, 2010)

3.1.3.4. *Doppler* a cor

O mapeamento de fluxo a cores é uma forma de *Doppler* de onda pulsada que combina o modo M ou bidimensional com imagens de fluxo sanguíneo. No entanto, em vez de um volume de amostra ao longo de uma linha de varredura são analisados muitos volumes de amostra ao longo de várias linhas de varredura. Os desvios médios de frequência obtidos a partir de múltiplos volumes de amostra são codificados por cores segundo a sua direção (em relação ao transdutor) e velocidade (Ware, 2007, 2014a).

Quando o fluxo se dirige para a sonda, a imagem apresentada é de tonalidade avermelhada, quando se afasta, é azul (Madron, 2016b).

A gravidade da regurgitação valvular é por vezes estimada pelo tamanho e forma do jato regurgitante embora, as alterações no tamanho da câmara forneçam uma melhor indicação de gravidade na regurgitação crónica (Ware, 2007, 2014a).

3.2 Parâmetros de avaliação diastólica

3.2.1 EDVI (*volume diastólico final indexado*)

O volume diastólico final indexado (EDVI) é usado para avaliar a função diastólica e é especialmente usado para avaliar a dilatação do VE (Dell'italia et al., 1997; Madron, 2016a). Tanto o EDVI como o volume sistólico final indexado (ESVI), mostraram ser mais sensíveis do que os parâmetros derivados do modo M na deteção de formas precoces de cardiomiopatia dilatada em *Doberman Pinscher* (Dell'italia et al., 1997; Madron, 2016a). Um EDVI > 95 mL / m² permite este diagnóstico com 96,9% de sensibilidade e 94,4% de especificidade (Dell'italia et al., 1997; Madron, 2016a). Há também que notar que em casos de regurgitação da válvula mitral, o EDVI aumenta de forma mais rápida e linear que o ESVI (Borgarelli et al., 2008; Madron, 2016a).

3.2.2 E/A transmitral

O padrão de movimento da válvula mitral é identificado por letras. O ponto E ocorre na abertura máxima da válvula durante a fase de enchimento ventricular rápido. A válvula flui para uma posição mais fechada (ponto F) no final do enchimento ventricular rápido e a contração atrial faz com que a válvula se abra novamente (ponto A). Em frequências cardíacas rápidas os pontos E e A podem fundir-se. A válvula mitral fecha-se (ponto C) no início da contração ventricular (Ware, 2007, 2014a).

A velocidade máxima da onda E do fluxo transmitral diastólico é o resultado da complexa interação entre o gradiente de pressão atrioventricular, obviamente influenciado pelo enchimento atrial (pré-carga) e as propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo (Madrón, 2016a; Ohno, Cheng, & Little, 2004). Em animais normais, o ponto E mitral é próximo ao septo interventricular. O aumento da separação do ponto E para o septo é geralmente associado a contratilidade miocárdica reduzida, embora a insuficiência aórtica também possa causar este aumento (Ware, 2007, 2014a).

A velocidade da onda A depende do gradiente atrioventricular na diástole final que é influenciada pela complacência do ventrículo esquerdo, bem como pela força da contração atrial (Madrón, 2016a).

A relação das velocidades máximas das ondas E e A (E / A) é um indicador importante da função diastólica (Madrón, 2016a).

Na tabela 1 estão referidos os valores normais de E/A transmitral em cães, segundo (Schober & Fuentes (2001).

Tabela 1. Valores de E/A transmitral em cães saudáveis, segundo a sua idade (Adaptado de Schober & Fuentes, 2001).

E/A transmitral	Idade (anos)				
	<2	≥2 -<4	≥4 -<6	≥6 - <10	≥ 10
	1.65 (1.16-1.98)	1.35 (0.93-1.86)	1.44 (1.10-1.60)	1.08 (0,98 – 1,70)	1.28 (0.68-1.42)

3.2.3 Rácio átrio esquerdo/aorta

O rácio átrio esquerdo/aorta (AE: Ao) é utilizado para estimar o grau de aumento atrial esquerdo e assim verificar se existem sinais congestivos (Bélanger, 2010).

A amplitude do movimento anterior-posterior está frequentemente diminuída em animais com baixo débito cardíaco. A dimensão do átrio esquerdo (caudal à raiz aórtica) é medida no pico máximo da sístole. Em gatos e cães normais, no modo M, o rácio AE : Ao é de cerca de 1:1. No entanto e especialmente em cães, o tamanho do átrio esquerdo é subestimado neste modo porque geralmente o cursor em modo M secciona o átrio esquerdo junto à aurícula esquerda e não na sua dimensão máxima. Portanto, a avaliação da dimensão do AE deve ser feita no modo bidimensional e a comparação com a aorta deve ser feita através dos seios de Valsava (Ware, 2014b; Ware, 2007).

Através do modo bidimensional mede-se o rácio AE: Ao através da posição paraesternal direita de eixo curto da aorta e do átrio esquerdo quando a válvula aórtica está fechada (Bélanger, 2010). Pode também ser medido através da posição paraesternal direita de eixo longo abrangendo as 4 câmaras (Madron, 2016a). O diâmetro interno da aorta é medido ao longo da comissura entre as cúspides da válvula aórtica não coronária e da coronária direita após o fecho da válvula aórtica. O diâmetro interno do átrio esquerdo é medido a partir de uma linha paralela à comissura entre as cúspides da válvula aórtica não coronária e a coronária aórtica esquerda até à margem mais distante do átrio esquerdo. Os rácios de AE: Ao > 1,6 em cães e > 1,5 em gatos sugerem dilatação atrial esquerda (Bélanger, 2010).

3.3 Parâmetros de avaliação sistólica

A função sistólica deve ser analisada em todos os ecocardiogramas pois qualquer alteração pode indicar doença cardíaca (Bélanger, 2010).

Os índices da fase de ejeção são frequentemente usados para avaliar o desempenho do VE. Estes são calculados a partir de medições lineares no modo M e incluem a fração de

encurtamento, a velocidade de encurtamento da fibra circunferencial, o volume do VE, a fração de ejeção e a distância do septo ao ponto E (EPSS) (Bélanger, 2010).

Estes índices devem ser calculados em modo bidimensional. Além disso, o profissional deve sempre lembrar que esses índices são significativamente influenciados pelas condições de pré-carga e pós-carga ventricular (Bélanger, 2010).

3.3.1 Fração de ejeção

A fração de ejeção (FE) é um dos parâmetros da função sistólica do VE mais utilizado na medicina humana e veterinária. Esta representa a percentagem de sangue que é ejetado do ventrículo esquerda para a aorta (Boon, 2011). O seu cálculo é realizado utilizando a seguinte equação:

$$FE(\%) = \frac{\text{Volume sistólico final do VE}}{\text{Volume diastólico final do VE}} \times 100$$

A fração de ejeção fornece uma visão mais abrangente do desempenho sistólico do VE do que a SF, considerando as mudanças da dimensão radial e longitudinal. Os valores obtidos dependem do modo como são feitas as medições. É aceite que uma FE <40% indique disfunção sistólica em cães, variando consoante a raça (Madron, 2016a).

Os diferentes métodos de cálculo da FE foram comparados em humanos e cães (McGowan & Cleland, 2003; Madron, 2016a). Nas duas espécies, a FE calculada, utilizando um método planimétrico, correlacionou-se melhor com FE medida por ventriculografia nuclear (outro método mais utilizado em medicina humana e mais preciso) do que a FE calculada pelo método de *Teichholz* (McGowan & Cleland, 2003; Madron, 2016a).

As limitações de utilização da FE, como critério de função sistólica, são de natureza técnica (necessidade de uma vista das 4 câmaras que realmente atravesse o ápice com boa visualização do endocárdio ventricular) e hemodinâmica (influência da pré-carga, pós-carga e frequência cardíaca) (Madron, 2016a).

3.3.2 Fração de encurtamento

A fração de encurtamento (SF) é comumente utilizada para estimar a função do VE (Ware, 2007, 2014a); avalia a percentagem de alteração do tamanho ventricular entre o seu enchimento e esvaziamento (Boon, 2011). Define-se pela alteração percentual na dimensão VE da diástole para a sístole e pode ser calculada de acordo com seguinte equação:

$$SF(\%) = \frac{LVIDd - LVIDs}{LVIDs} \times 100$$

onde LVIDd e LVIDs são, respetivamente, os diâmetros diastólico e sistólico finais esquerdo, (Madron, 2016a).

A SF é obtida através do modo M, pela vista transventricular paraesternal direita de eixo curto, sendo relativamente fácil de medir (Madron, 2016a) apesar de também depender das condições da carga ventricular (Ware, 2007, 2014a). Por exemplo, a pós carga reduzida do VE facilita o fluxo sanguíneo para fora do VE produzindo um diâmetro sistólico final e SF maior. A SF pode também ser afetada por alterações regionais do movimento da parede e arritmias também podem afetá-la (Ware, 2007, 2014a).

Os valores normais da SF em cães são 34.4 ± 6.5 (%) (Madron, 2016a).

3.3.3 ESVI (*volume sistólico final indexado*)

O volume sistólico final indexado (ESVI) é o modo mais preciso de avaliar a contratilidade miocárdica na presença de regurgitação mitral em cães. Este índice (ESV / m^2 área corporal), ao contrário da fração de encurtamento (Madron, 2016a), compara a dimensão ventricular após a ejeção, com o tamanho corporal, e não com o tamanho ventricular diastólico final (Ware, 2007, 2014a). A estimativa do volume do VE deve ser feita a partir de imagens em 2D em vez de imagens em modo M (Madron, 2016a).

O encurtamento das dimensões do ventrículo esquerdo, numa regurgitação significativa da mitral, é facilitado pela diminuição da pós-carga, o que pode esconder uma disfunção sistólica. A utilização do ESVI pode ajudar a revelar esta disfunção, ao contrário da fração de encurtamento pelos motivos já referidos (Madron, 2016a).

A extrapolação de estudos no homem sugere que um ESVI inferior a $30 \text{ mL} / m^2$ é normal, de 30 a $60 \text{ mL} / m^2$ indica disfunção sistólica discreta do VE, de 60 a $90 \text{ mL} / m^2$ representa disfunção moderada do VE e se for maior que $90 \text{ mL} / m^2$ indica disfunção grave do VE (Ware, 2007, 2014a). Esta abordagem foi baseada no método de *Teicholz*, no entanto, este método não é o ideal devido à sobrestimação de volumes em cães pequenos. Isto ocorre, porque ao contrário dos métodos planimétricos (como o método de Simpson), o método de *Teichholz* (geométrico) não tem em conta o comprimento do VE, mas apenas o seu diâmetro transversal. Os métodos planimétricos são mais adequados para cães, mas os valores de corte de ESVI que indicam claramente disfunção sistólica continuam a ser determinados (Madron, 2016a). No Doberman Pinscher, em casos de disfunção sistólica sem regurgitação significativa da mitral (ex: cardiomiopatas dilatadas), os valores de ESVI acima de $55 \text{ mL}/m^2$ pelo método de Simpson, indicam disfunção sistólica com uma sensibilidade de 94,4% e especificidade de 97,4% (Madron, 2016a).

Na tabela 2 apresentam-se os valores da variação entre os diferentes métodos no cálculo do EDVI e do ESVI.

Tabela 2. Valores de ESVI e EDVI em cães saudáveis, calculados por diferentes métodos (Adaptado de Madron, 2016)

Método	Simpson	Área-comprimento	Teichholz
EDVI (mL/m²)	47.6 ± 8.4	49.5 ± 10.3	80.4 ± 18.6
ESVI (mL/m²)	15.9 ± 3.9	16.9 ± 4.3	23.4 ± 7.3

4. Biomarcadores cardíacos

Segundo Prošek & Ettinger (2010), define-se biomarcador por “um parâmetro objetivamente medido e avaliado como um indicador de um processo biológico normal, processos patológicos, ou resposta farmacológica a uma intervenção terapêutica”.

Para um biomarcador ser clinicamente útil existem três critérios (Marrow e de Lemos, 2007). Em primeiro lugar, as mensurações devem ser disponibilizadas ao clínico a um custo razoável e num curto período de tempo; em segundo, o biomarcador deve fornecer informação que não se verifique clinicamente; e por último deve conhecer-se o que a sua medição indica em termos de decisão clínica (Marrow e de Lemos, 2007). Até à data existem cerca de 40 biomarcadores, mas são poucos os que cumprem estes três critérios (Côté, 2010a). Os dois biomarcadores cardíacos mais estudados em clínica de animais de companhia são a cTnI e duas formas do péptido natriurético B, denominadas por porção C-terminal (C-BNP), que é a biologicamente ativa, e a porção N-terminal (NT-proBNP) (Oyama, 2015).

Nesta dissertação apenas se abordam de forma mais extensiva, três péptidos natriuréticos e as troponinas como marcadores de *stress* miocárdico existem outros biomarcadores que necessitam de mais estudos tais como a ST2, adrenomedulina e a proadrenomedulina (Boswood, 2009) .

4.1 Troponinas

O biomarcador cardíaco cTnI, juntamente com a troponina cardíaca T (cTnT) e a troponina C (TnC) formam um complexo de 3 proteínas miofibrilhares que regulam a interação actina-miosina (Polizopoulou et al., 2014). Este complexo de troponinas regula a ligação de cálcio e consequente interação entre a actina e os filamentos de miosina. Quando existem danos no miocárdio, as troponinas dissociam-se da actina e entram em circulação (Oyama, 2015).

A cTnT (subunidade de ligação à tropomiosina) fixa o complexo à actina. As subunidades adicionais são responsáveis pela inibição e promoção da contração, mediada pelo cálcio e pelo ATP (trifosfato de adenosina). Na ausência de cálcio, a cTnI (subunidade inibitória), inibe a hidrólise de ATP necessária na interação actina-miosina, fazendo com que não ocorra a

contração. O cálcio é o iniciador desta última, eliminando o bloqueio estérico da interação do filamento através da sua ligação à subunidade de ligação ao cálcio, a TnC (Oyama, 2015).

As subunidades de troponina I e T possuem isoformas específicas para músculo cardíaco e esquelético. Para a troponina C, a isoforma cardíaca é uma isoforma esquelética tornando a subunidade imprópria para ser usada como marcador cardíaco. Assim as troponinas cardíacas são apenas a cTnI e a cTnT, que partilham mais de 50% de homologia com isoformas esqueléticas, mas podem ser identificadas separadamente (Oyama, 2015).

A cTnT pode por vezes ser expressa no tecido músculo-esquelético doente ou lesionado (Bodor et al., 1997), porém, raramente, este aspeto pode comprometer a sua especificidade cardíaca (Jaffe et al., 2011).

A cTnI partilha menos de 50% de homologia com isoformas esqueléticas e contém um único péptido N-terminal (Apple & Collinson, 2012). Não é expressa no tecido músculo-esquelético durante estados de doença e é, portanto, exclusivamente um biomarcador cardíaco (Adams, Bodor, & Davila-Roman, 1993).

A sequência genética completa de cTnI, em cães e gatos, foi determinada e a homologia entre genes cTnI caninos/felinos e humanos é de 95-96% (Rishniw, Barr, Simpson, Winand, & Wootto, 2004).

No miócito cardíaco a maioria do conteúdo de troponinas é estruturalmente ligado, havendo uma percentagem menor (em seres humanos, 3-8% para cTnI e 6-8% para cTnT) da forma livre no citoplasma (Sepé, Clifford, & Lastre, 2001). No estudo de Voss, Sharkey, & Gernert (1995) pôde comparar-se a quantidade de cTnT livre, entre o ser humano e o cão, sendo neste último verificou-se que existe cerca de 2% de cTnT livre (Voss, Sharkey, & Gernert, AE, 1995).

O aumento da TnI e TnT demonstrou ser mais específico de lesão miocárdica do que os outros marcadores (Cuminas, Koln, Auckland et al., 1987). A troponina cardíaca I é reconhecida como a mais sensível e o marcador mais específico de necrose das células miocárdicas no Homem e demonstra ter mais especificidade que a creatina quinase cardíaca (CK-MB), e ser mais sensível e específica que a troponina cardíaca T (Adams, Bodor, & Davila-Roman, 1993). Após uma lesão cardíaca, pode-se observar uma elevação das troponinas cardíacas dentro de 2-3 horas (MacRae et al., 2006), e um pico entre as 18-24 h; podendo manter-se em circulação durante dias a semanas (Babuín, 2005).

Após uma lesão cardíaca a cTnI é libertada em maior concentração que a cTnT. Isto pode refletir o menor tamanho molecular de cTnI, mas também sugere que a cTnT está ligada de forma mais forte ao aparelho contrátil. Portanto, o aumento da concentração de cTnT e cTnI, parece revelar lesão cardíaca mais grave do que o aumento isolado de cTnI (Schober, Kirbach, & Oechtering, 1999).

No Homem, a semi-vida de cTnI e cTnT é de aproximadamente 2 horas quando apenas o pool citoplasmático é libertado. A semivida aumenta quando existe libertação do pool estrutural causada por uma quebra lenta do aparelho contrátil (Hickman et al., 2010).

A via de eliminação da troponina cardíaca ainda não foi esclarecida, mas devido ao seu tamanho pensa-se que seja eliminada através do sistema reticuloendotelial (Freda, Tang, & Van Lente, 2002). No entanto, a depuração renal de produtos de degradação menores também poder estar envolvida (Diris, Hackeng, & Kooman, 2004).

Em resumo, as troponinas cardíacas circulantes têm muitas características de um biomarcador ideal: especificidade cardíaca, alta sensibilidade para lesão do miocárdio e circulação precoce após lesão cardíaca) (Hickman et al., 2010). Note-se que a sua presença, desprezível na circulação de indivíduos saudáveis e persistência na circulação após dias de lesão e correlação com a gravidade da lesão contribui para ser, de facto, um excelente biomarcador cardíaco (O'Brien, 2008). A cTnI e a cTnT são específicas do coração, porém é importante ter em mente que não são específicas da doença. Consequentemente, um aumento concentração de troponina reflete a lesão miocárdica, independentemente da sua causa (Barison, Pastormerlo, & Giannoni, 2011).

Outro facto importante é que as troponinas não substituem um diagnóstico cardíaco mais completo com recurso a ecocardiografia e eletrocardiografia por exemplo. Uma doença cardíaca primária leve nem sempre resulta em lesão cardíaca, e a exclusão de doença cardíaca deve, portanto, seguir o correto encadeamento de exames de diagnóstico da mesma. O aumento da troponina cardíaca I também está relacionado com doença cardíaca congestiva grave (Chen, Wei, Zeng, & Wu, 1999) e miocardite (Missov, Calzolari, & Pau, 1997). Segundo estudos de Shaw, Rozanski, & Rush (2004) a medição de cTnI pode ajudar também na descoberta da etiologia de efusões pericárdicas distinguindo etiologia neoplásica (como o hemangiossarcoma) de etiologia idiopática.

Burgener, Kovacevic, Mauldin, & Lombard (2006) desenvolveram estudos em animais com lesão cardíaca consequente a DVG e trauma torácico fechado (TTF) e concluíram que os animais que sofrem de DVG demonstram um aumento significativo das troponinas cardíacas no espaço de 24 a 48 horas ao contrário dos animais com TTF e apesar de a cTnI ser mais sensível quando há lesão de células miocárdicas, a cTnT provou que o seu aumento pode estar correlacionado com um mau prognóstico em casos de DVG.

Ainda no contexto da degeneração da válvula mitral foi demonstrado que a medição constante de cTnI auxilia no diagnóstico precoce da doença visto que aumenta precocemente com a degeneração da válvula e deste modo também auxilia no maneio do plano terapêutico (Polizopoulou et al., 2014).

Há também que salientar que Porter, Rozanski, Price, & Shaw, (2016) demonstraram que a cTnI poderá também ter algum valor de prognóstico em emergência auxiliando a triagem dos pacientes.

Segundo Sleeper et al. (2001), o intervalo de concentração de TnI circulante considerado normal, no cão, é de 0,03 a 0,07 ng/mL. Segundo Fonfara et al. (2010), quando a cTnI ultrapassa os 0,1 ng/mL e existe um aumento persistente, estamos perante um mau prognóstico em cães detentores de doença cardíaca. Segundos estudos de Wess, Simak, Mahling, & Hartmann (2010), a TnI é exclusiva dos miócitos cardíacos e é imunologicamente diferente do músculo-esquelético, aumenta mais frequentemente e mais precocemente em vários animais quando comparada com a TnT (Spratt, Mellanby & Archer, 2005).

Mais recentemente, na sequência de estudos que relacionavam o aumento de cTnI e NTpro-BNP à azotemia, Pelander, Häggström, Ley, & Ljungvall (2017) desenvolveram um estudo para tentar correlacionar a taxa de filtração glomerular, o fator de volume plasmático por cintigrafia, a pressão arterial sistólica, medidas ecocardiográficas, valores de hemograma e bioquímicas com o aumento da cTnI e o NT-proBNP em cães com doença renal crónica e cães saudáveis. Concluiu-se que não há nenhuma relação, em especial, entre doença renal crónica e o aumento destes biomarcadores, pelo que a análise dos mesmos é semelhante em cães com doença renal e em cães saudáveis.

4.2 Péptidos natriuréticos

Os péptidos natriuréticos são considerados marcadores de aumento de *stress* (marcadores funcionais) dos cardiomiócitos. Estes péptidos demonstram capacidade para antagonizar o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), para proteger o sistema cardiovascular de sobrecarga de volume e pressão, para inibir a proliferação de células de músculo liso e induzir broncodilatação (Prošek & Ettinger, 2010). Dentro deste grupo, os péptidos natriuréticos atrial (ANP) e cerebral/tipo B (BNP), são considerados os mais importantes do ponto de vista clínico. O ANP é sintetizado nos átrios, a partir do seu precursor proANP, respondendo ao aumento da pressão e da tensão, sendo libertado nas suas duas formas: N-terminal (NT) - proANP (forma inativa) e a ANP C-terminal, biologicamente ativa. O BNP é produzido nos átrios e, em menor extensão, nos ventrículos, e libertado na circulação também na sua forma inerte e na forma biologicamente ativa (Braunwald, 2008). No entanto, na doença cardíaca crónica, o miocárdio ventricular torna-se o principal local de síntese (Moe, 2006) e a sua concentração aumenta drasticamente em relação ao ANP (Schafer & Berry, 1995). A sua forma inativa (NT-proBNP) tem uma semivida mais longa do que a forma ativa, tornando a sua mensuração mais conveniente em diagnóstico. Recentemente, a utilidade do BNP e do NT-proBNP tem sido investigada para a diferenciação de doenças respiratórias e cardíacas em cães com tosse ou dificuldade respiratória (Sisson, 2010).

Segundo Asano, Masuda, Okumura, Kadosawa, & Fujinaga (1999), os biomarcadores ANP e BNP aumentam na presença de um aumento da pressão capilar pulmonar, bem como na regurgitação mitral crónica e assim sendo podem ser indicadores destas afeções.

As concentrações plasmáticas de ANP e BNP são bons indicadores da gravidade e de prognóstico da disfunção ventricular esquerda em enfartes miocárdios agudos e doença congestiva cardíaca no Homem (Omland et al., 1996) .

Os níveis circulantes de péptidos natriuréticos, especialmente NT-proBNP e BNP, mostraram correlação com a gravidade da doença cardíaca, com o grau de remodelação cardíaca (Oyama, Fox, Rush, Rozanski, & Lesser, 2008), com a resposta à terapêutica e com o prognóstico (Chetboul et al., 2009). Mostraram-se igualmente úteis na diferenciação de afeções cardíacas, das não cardíacas, em cães (Defrancesco, Atkins, Keene, Coats, & Hauck, 2002). Também está descrito que os níveis de NT-proBNP podem auxiliar na avaliação da gravidade em casos de estenose pulmonar (Kobayashi, Hori, & Chimura, 2014).

Um terceiro péptido natriurético, tipo C ou CNP, encontra-se localizado principalmente no endotélio vascular. Os níveis circulantes de CNP são muito mais baixos do que os de ANP e BNP em animais saudáveis e no Homem, sugerindo que age de forma paracrina, induzindo o relaxamento local do músculo liso vascular e inibindo a remodelação vascular (Côté, 2010a). Os fragmentos N-terminais de proANP e proBNP são removidos mais lentamente da circulação, assim, os níveis plasmáticos de NT-proANP e NT-proBNP são mais elevados e não tão instáveis como os seus homólogos do terminal C (Lorentzen & Caola, 2008).

Os níveis plasmáticos de BNP, dez vezes superiores ao normal, permitiram uma melhor distinção entre gatos com insuficiência cardíaca e gatos saudáveis, do que os níveis plasmáticos de ANP, que aumentam em quatro a cinco vezes. O potencial de diagnóstico dos níveis plasmáticos de BNP não parece tão promissor em cães onde a magnitude da alteração é menos dramática do que a observada em gatos e no Homem (Asano et al., 1999).

Em contraste com gatos e com o Homem, os níveis plasmáticos de NT-proANP podem revelar-se mais úteis do que os níveis de BNP como marcador de doença cardíaca e insuficiência cardíaca, em cães nos quais a prevalência de doença cardíaca valvular é muito mais elevada (Asano et al., 1999).

Segundo Kanno et al. (2016), os níveis plasmáticos de ANP e NT-proBNP encontram-se significativamente elevados em cães com ICC do lado direito. Valores de ANP > 47,6 pg / ml e de NT-proBNP > 3,003 pmol / l apresentam alta sensibilidade e especificidade para a detecção da insuficiência cardíaca congestiva direita.

O NT-proBNP plasmático não é um teste de triagem adequado para o diagnóstico de anomalias cardíacas congénitas em cachorros assintomáticos com sopro audível (Marinus, Van Engelen, & Szatm, 2017). No entanto, pode ser útil para avaliar o significado hemodinâmico de anomalias cardíacas congénitas com passagem de sangue do lado esquerdo para o lado direito (como a persistência do ducto arterial- PDA) tal como no Homem.

Capítulo III - Estudo sobre a importância clínica da onda T em cães

1. Introdução

Sendo a amplitude da onda T uma indicação de possíveis alterações cardíacas, alterações metabólicas e desequilíbrios eletrolíticos, achou-se que seria importante alargar o seu estudo, por forma, a verificar se factos os valores de referência da mensuração da sua amplitude, em animais sem patologia cardíaca, são os que se verificam na prática clínica e se alterações na mesma, podem vir a auxiliar no diagnóstico de outras afeções.

2. Objetivos

O principal objetivo deste estudo prospetivo foi avaliar se os valores da onda T observados na prática clínica se encontram de acordo com os valores considerados normais.

Assim, este estudo propôs-se a:

- Avaliar a onda T em cães sem patologia cardíaca e verificar se os valores obtidos nos animais incluídos no estudo correspondem aos indicados na bibliografia atual.
- Avaliar se há ou não, um impacto clínico relevante, nos animais sem patologia cardíaca que apresentam amplitudes da onda T fora do intervalo normal.

3. Materiais e métodos

3.1 Animais

Neste estudo, os animais admitidos foram da espécie *Canis lupus familiaris* e apresentaram-se para efeitos de esterilização ou a título voluntário no Hospital Veterinário do Restelo entre 15 de dezembro de 2016 e 18 de fevereiro de 2017.

3.2 Critérios de inclusão e exclusão

Neste estudo foram incluídos animais com idades compreendidas entre os 5 meses e os 10 anos sem historial clínico de qualquer doença crónica. Não houve qualquer preferência por raça, género ou estado reprodutivo.

Somente os animais com os valores séricos de cTnI e potássio, dentro dos valores de referência, com um exame físico de estado geral normal e exames ecocardiográfico e eletrocardiográfico normais, foram admitidos neste estudo.

3.3 Parâmetros avaliados e exames de diagnóstico

Para assegurar que a nível cardíaco, os animais eram saudáveis, foram realizados os seguintes exames: exame físico de estado geral, eletrocardiografia, ecocardiografia, quantificação de concentrações séricas de potássio e cTnI.

3.3.1 Recolha e conservação das amostras

A recolha das amostras de sangue foi o primeiro procedimento a ser realizado em todos os animais. A recolha foi feita à temperatura ambiente, na veia jugular, e as amostras colocadas em tubo seco. Depois as amostras repousaram 10 minutos a 2-4°C para que se formasse coágulo, e seguidamente foram centrifugadas a 5000 rpm durante 8 minutos para obter soro. Após centrifugação foram colocados 0,2 ml de soro em dois tubos de eppendorf e conservados a -80°C até ao dia da medição de potássio e cTnI séricos.

3.3.1.1. Quantificação de potássio sérico

A concentração de potássio sérico foi determinada pelo método potenciométrico, utilizando para o efeito o aparelho *AU640 Chemistry Analyzer* e um reagente isoelétrico disponibilizado pela *Beckman Coulter*. Como valor de referência foi utilizado um intervalo de concentrações de 3,5-5,5 mEq/L (DiBartola & de Moraes, 2006).

3.3.1.2 Quantificação de troponina cardíaca I (cTnI)

A concentração sérica de cTnI foi determinada pelo método de eletroquimioluminescência, utilizando para o efeito o aparelho *Roche Cobas 601 Immunology Analyzer* e um reagente disponibilizado pelo Laboratório Joaquim Chaves. Consideraram-se saudáveis os animais com concentração de cTnI em circulação <0,1ng/mL (Fonfara et al., 2010; Hamacher, Dörfelt, Müller, & Wess, 2015; Polizopoulou et al., 2014; Spratt et al., 2005).

3.3.2 Ecocardiografia

A ecocardiografia foi realizada pelo Dr. André Santos, recorrendo ao aparelho MyLab™ Seven da Esaote, com o auxílio de uma sonda *phased array* (SP2442) com uma frequência de 3-8 MHz.

A todos os pacientes foi feita tricotomia para melhorar o contacto com a pele e a qualidade de imagem. Foi aplicado gel/ álcool sobre as áreas precordiais direita e esquerda e o animal foi mantido em decúbito lateral aquando do exame. Os membros anteriores dos animais foram

ligeiramente puxados no sentido cranial a fim de manter os cotovelos fora da área de interesse (Bélanger, 2010).

Foram avaliados parâmetros sistólicos e diastólicos e volume das câmaras bem como a ecogenicidade miocárdica (parede livre do VE, VD e do septo interventricular).

Quanto à avaliação sistólica foram quantificadas a fração de ejeção (FE), a fração de encurtamento (SF) e o volume sistólico final indexado (ESVI). Para avaliar a função diastólica foram quantificados o rácio E/A transmitral, o volume diastólico final indexado (EDVI) e o rácio AE:Ao. Os valores de referência para estes parâmetros são apresentados na tabela 3.

Tabela 3. Valores de referência para os parâmetros ecocardiográficos.

	Parâmetros	Valores de referência	Fonte
Avaliação sistólica	FE (%)	>40	(Madron, 2016a)
	SF (%)	25,3 - 49,9	(Madron, 2016a)
	ESVI (ml/ m ²)	9,5 - 25,4	(Serres et al., 2008)
Avaliação diastólica	EDVI (ml/ m ²)	32,9 - 69,1	(Serres et al., 2008)
	E/A transmitral	0.92–2.72	(Chetboul et al., 2005)
	AE:Ao	<1,6	(Bélanger, 2010)

3.3.3 Eletrocardiografia

O exame eletrocardiográfico foi efetuado no mesmo dia da recolha de sangue e da realização do ecocardiograma. Segundo os critérios eletrocardiográficos relativos à posição, previamente determinados (Tilley, 1992), assegurou-se que todos os animais realizaram o exame em decúbito lateral direito, sobre uma superfície de material não condutor. Os elétrodos foram colocados nos cotovelos (MAD e MAE) e ligamentos patelares (MPD e MPE) (tabela 4). Os eletrocardiogramas foram registados nas derivações DI, DII e DIII (derivações periféricas bipolares) em todos os animais (Tilley, 1992), contudo, a mensuração da amplitude da onda T foi feita na DII.

Tabela 4. Posicionamento dos elétrodos

Cor	Membro
Vermelho	MAD
Amarelo	MAE
Preto	MPD
Verde	MPE

Para além da medição da amplitude da onda T e a fim de despistar possíveis afeções cardíacas, foram ainda registados os seguintes parâmetros:

- Amplitude e duração da onda P
- Amplitude da onda R
- Duração do intervalo PR
- Duração do QRS
- Elevação/depressão do ST

Após medição, em mm, foi feita uma conversão segundo a sensibilidade para mV e segundos, de acordo com a velocidade utilizada em cada exame. Os valores de referência considerados estão apresentados na tabela 5.

Tabela 5. Valores de referência das ondas e intervalos eletrocardiográficos. (Adaptado de Ware, 2014a)

	Onda P	PR	QRS	Onda R	ST (Depr/ Elev)	Onda T
Amplitude (mV)	0.4			2.5 -3	>0.2 />0.15	≤1/4 da amplitude da onda R
Duração (seg)	0.04-0.05	0.06 - 0.13	0.05 - 0.06			

Quanto à amplitude da onda T foram considerados dois grupos. Um que incluiu os animais com amplitude da onda T superior ou igual a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R (grupo $\geq R/4$) e outro que incluiu os animais com onda T inferior ou igual a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R ($< R/4$).

3.4 Análise estatística

Os dados recolhidos foram organizados de forma a criar uma base de dados no programa *Microsoft Office Excel 2013*® (*Microsoft Office 2013*®). A análise estatística foi realizada através do *software R*® (versão 3.4.0.) e da extensão *R Commander*.

Em primeiro lugar, realizou-se uma análise descritiva dos dados, através de estatística descritiva com análise univariada dos dados recolhidos, tabelas e gráficos, e cálculo das características amostrais, isto é, média e desvio padrão para as variáveis com uma distribuição normal, ou mediana e intervalo inter-quartil quando os dados não tinham uma distribuição normal. A análise da normalidade da distribuição foi realizada pelo teste de *Shapiro-Wilk*, para a idade e peso dos animais, para todos os parâmetros ecocardiográficos, ondas e intervalo eletrocardiográficos e para o rácio T/R.

Para avaliar se a diferença entre as médias dos parâmetros analisados entre os animais que apresentaram uma amplitude da onda T superior ou igual a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R e os animais que apresentaram a amplitude da onda T inferior a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R, era significativa, foi utilizado o teste *t student* para amostras independentes (*Independent samples t-test*). Para avaliar a mesma diferença, mas relativamente às medianas dos parâmetros sem distribuição normal foi utilizado o teste *two samples Wilcoxon test*.

A correlação entre todos os parâmetros analisados com a amplitude da onda T foi também calculada. Nos parâmetros em que a distribuição foi normal, o teste paramétrico de correlação utilizado, foi o de *Pearson product-moment*. Já para os que não apresentaram uma distribuição normal, foi utilizado um teste de correlação não-paramétrico: *Spearman rank-order*.

A correlação dos vários parâmetros com a amplitude da onda T foi considerada estatisticamente significativa quando $p < 0,05$ (Hinkle, Wiersma, & Jurs, 2003).

4. Resultados e discussão

Neste estudo foram inicialmente incluídos 33 animais. Contudo 6 foram excluídos do estudo porque dois não apresentavam concentrações séricas de cTnI dentro do intervalo de referência, um não apresentou a amplitude da onda R dentro intervalo de referência e três não apresentavam os parâmetros ecocardiográficos dentro da normalidade.

4.1 Caracterização da amostra

Considerando a totalidade da amostra estudada ($n=27$) e relativamente ao género, 20 (74%) animais eram fêmeas e 7 (26%) eram machos.

Na tabela 6 pode-se observar a caracterização da amostra no que respeita à raça, idade, peso e motivo de apresentação no HVR.

Relativamente à raça, 13 (48,1 %) dos cães eram de raça não determinada, enquanto 14 (51,9%) eram de raça pura: Labrador ($n=2$; 7,4%), Pastor Alemão ($n=1$; 3,7%), Bulldog Francês ($n=1$; 3,7%), Bulldog Inglês ($n=1$; 3,7%), Teckel ($n=2$; 7,4%), Yorkshire Terrier ($n=1$; 3,7%), Jack Russell ($n=1$; 3,7%), Border Collie ($n=1$; 3,7%), Schnauzer ($n=1$; 3,7%), Beagle ($n=1$; 3,7%), Chow-Chow ($n=1$; 3,7%) e Spitz Alemão ($n=1$; 3,7%) (tabela 6).

A análise da distribuição da idade e peso nesta amostra demonstrou não ser normal ($p < 0,05$). De todos os animais da amostra, seis (27%) apresentaram-se no HVR para fins de esterilização preventiva (independente do estudo) e os 21 restantes (73%) foram voluntários. Todos eles participaram no estudo com o consentimento informado dos donos.

Tabela 6. Identificação dos animais e motivo de deslocação ao HVR

Animal	Raça	Idade (anos)	Peso (Kg)	Motivo
1	SRD	0,5	-	OVH preventiva
2	SRD	0,83	-	OVH preventiva
3	Pastor Alemão	6	25	Voluntário
4	Labrador	2	34	Voluntário
5	Bulldog Inglês	5	27	Voluntário
6	SRD	0,5	8	Voluntário
7	Teckel	7	12	Voluntário
8	Yorkshire Terrier	5	5,25	Voluntário
9	Jack Russell	5	8,3	Voluntário
10	SRD	0,67	13	Castração
11	SRD	8	7,7	Voluntário
12	Labrador	6	14	Voluntário
13	SRD	1	29	Voluntário
14	SRD	10	32	Voluntário
15	SRD	8	4,2	Voluntário
16	Border Collie	6	16	Voluntário
17	SRD	0,5	5,2	Voluntário
18	SRD	2	6,3	Voluntário
19	Schnauzer	2	6,25	Voluntário
20	SRD	2	8	Voluntário
21	Teckel	0,58	6	Voluntário
22	SRD	1	-	OVH preventiva
23	Beagle	0,75	9	OVH preventiva
24	SRD	3	6	Voluntário
25	Chow-Chow	2	25	Voluntário
26	Bulldog Francês	0,67	9,2	Voluntário
27	Spitz Alemão	0,67	3,2	OVH preventiva

4.2 Amplitude da onda T e da onda R e o seu rácio

Os valores respeitantes à amplitude da onda T e da onda R e rácio respetivo são apresentados na tabela 7.

Tabela 7. Medição da amplitude das ondas T e R e o seu rácio.

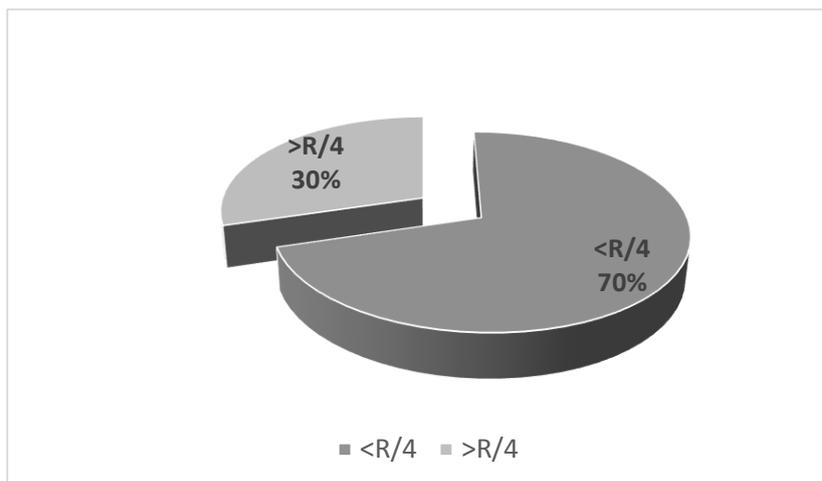
Animal	T (mV)	R (mV)	T/R	Grupo
1.	0,05	0,95	0,053	<R/4
2.	0,3	1,65	0,182	<R/4
3.	0,2	2,1	0,095	<R/4
4.	0,4	2	0,2	<R/4
5.	0,1	1,2	0,083	<R/4
6.	0,3	0,9	0,333	≥R/4
7.	0,55	0,75	0,733	≥R/4
8.	0,35	2,6	0,135	<R/4
9.	0,2	1	0,2	<R/4
10.	0,35	1,5	0,233	<R/4
11.	0,28	0,84	0,333	≥R/4
12.	0,25	1,86	0,134	<R/4
13.	0,2	2,8	0,071	<R/4
14.	0,3	2,1	0,143	<R/4
15.	0,3	0,78	0,385	≥R/4
16.	0,4	1,2	0,333	≥R/4
17.	0,1	0,7	0,143	<R/4
18.	0,22	2,7	0,081	<R/4
19.	0,45	1,2	0,375	≥R/4
20.	0,37	2,4	0,154	<R/4
21.	0,37	2,4	0,154	<R/4
22.	0,8	2,2	0,363	≥R/4
23.	0,025	0,625	0,04	<R/4
24.	0,1	1	0,1	<R/4
25.	0,2	0,8	0,25	<R/4
26.	0,15	1,05	0,143	<R/4
27.	0,2	0,85	0,235	<R/4

Visto que a análise da amplitude da onda T depende diretamente da mensuração da amplitude da onda R, inicialmente verificou-se se todos os valores deste parâmetro estavam dentro dos valores de referência. Todos os animais apresentaram os valores de amplitude da onda R dentro dos valores de referência.

Se tivéssemos encontrado uma onda R com baixa amplitude poderíamos estar perante casos de derrame pericárdico pleural, hipotiroidismo, massa intratorácica, edema pulmonar, subcutâneo (Tilley & Smith, 2008); se tivéssemos encontrado uma onda R com amplitude

superior à de referência poderíamos estar perante uma situação de aumento ventricular esquerdo (Tilley & Smith, 2008). Assim sendo, nenhuma destas situações foi verificada.

Gráfico 1. Amplitude da onda T em função da amplitude da onda R



A fim de analisar se a amplitude da onda se encontrava dentro dos valores de referência segundo a bibliografia atual, procedeu-se ao cálculo do seu rácio com a amplitude da onda R para cada animal da amostra. Concluiu-se que 8 animais apresentaram a amplitude da onda T superior a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R (tabela 7). Estes 8 animais representaram 30% da amostra (gráfico 1). A diferença entre as medianas da amplitude da onda T (parâmetro que não apresentou distribuição normal) registadas no grupo $\geq R/4$ e grupo $<R/4$ foi calculada, tendo-se obtido uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Como já referido, o aumento da onda T pode ser observado em casos de perturbação na condução interventricular, hipoxia miocárdica, dilatação ventricular, distúrbios eletrolíticos (nomeadamente hipercalemia), toxicidade por fármacos, anemias, febre, doença neurológica ou ainda hipoglicemia (Tilley & Smith, 2008). Por isso, na amostra foi feito o despiste de afeções presentes que pudessem influenciar o valor da amplitude da onda T. Como tal não se verificou, os resultados obtidos sugerem estudos mais aprofundados de modo a que este parâmetro- amplitude da onda T- possa ser usado com uma maior validade em termos clínicos.

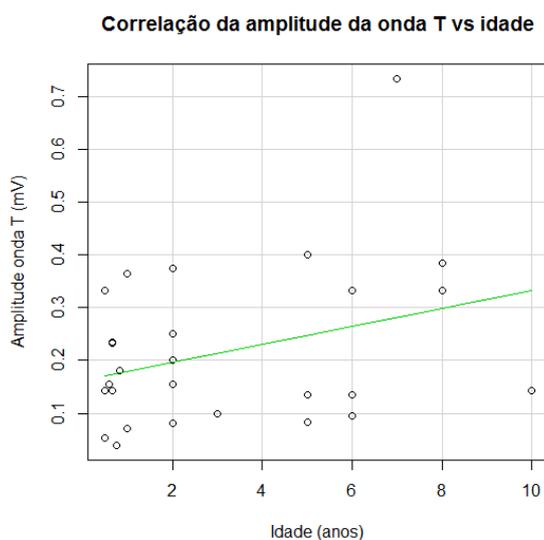
4.3 Correlação da amplitude da onda T com a idade e peso dos animais

A correlação da amplitude da onda T com o peso e idade foi também avaliada e é apresentada na tabela 8. Nesta são também apresentados os valores da mediana (Md) e intervalo interquartil (IQR) do peso e idade para os grupos $\geq R/4$ e $<R/4$.

Tabela 8. Mediana (Md), intervalo interquartil (IQR) da idade e peso segundo o grupo de animais e sua correlação com a variação da onda T.

	Idade (anos)		Peso (Kg)	
	Md	IQR	Md	IQR
$<R/4$	2	3,33	9,2	19
$\geq R/4$	5,5	5,5	8	3,18
Correlação	0,22		-0,21	

Gráfico 2. Correlação da amplitude da onda T vs idade



Pelos resultados apresentados na tabela 8 pôde-se verificar que as medianas da idade nos dois grupos apresentaram uma diferença de 3,5 anos sendo os animais do grupo $\geq R/4$ os mais velhos.

O teste de *Spearman* foi utilizado para avaliar se a correlação entre a idade e a amplitude da onda T era estatisticamente significativa. Tal não se verificou ($\rho = 0,27$) apesar da sua correlação ser positiva (gráfico 2).

A mesma análise foi realizada para o peso dos animais. Assim, apesar de haver correlação positiva (gráfico 3) entre o peso e a amplitude da onda T tal não foi estatisticamente significativo ($\rho = 0,33$). Apesar disto, foi possível observar que todos os animais com a

amplitude da onda T superior a $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R tiveram peso corporal inferior a 20 Kg, com especial incidência entre os 5 e o 10 Kg (gráfico 4).

Gráfico 3. Correlação da amplitude da onda T vs peso

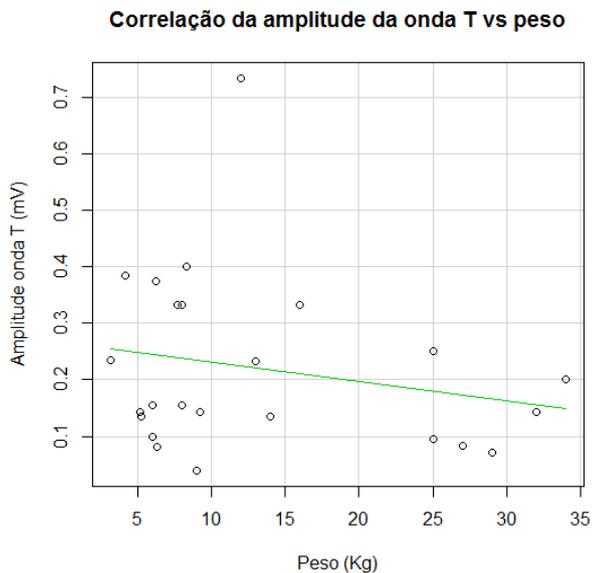
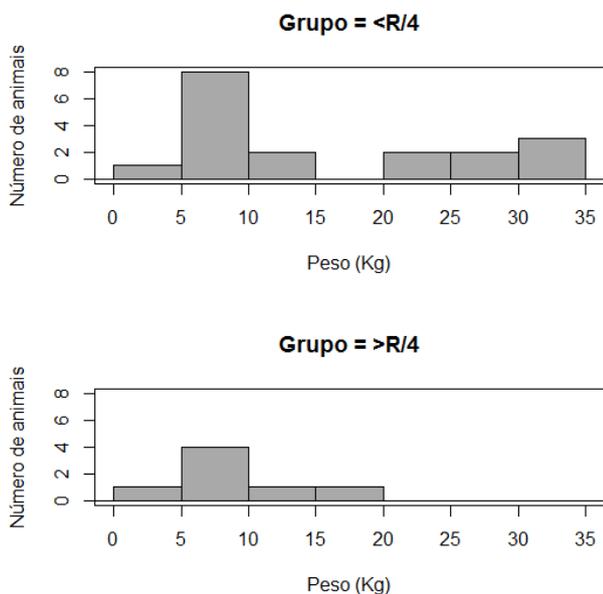


Gráfico 4. Distribuição do peso em função da amplitude da onda T



Para que esta análise fosse mais fidedigna deveria também ter-se em conta a a condição corporal dos animais em estudo. De referir que neste estudo, a condição corporal dos animais situou-se entre o nível 3 e 4.

Embora a obesidade não seja causa direta de aumento da amplitude da onda T, um animal com excesso de peso tem mais probabilidade adquirir patologia que cause o aumento de amplitude da onda T. Por isso no nosso estudo este parâmetro foi tido em consideração no exame de estado geral.

4.4. Correlação da amplitude da onda T com os parâmetros ecocardiográficos

A partir do exame ecocardiográfico quis-se avaliar se todos os animais tinham uma boa função sistólica e diastólica. Através da fração de ejeção, fração de encurtamento e ESVI foi possível avaliar a função sistólica e a partir do rácio E/A transmitral, rácio do diâmetro AE/Ao e do EDVI avaliou-se a análise da função diastólica. Todos os valores obtidos para os vários parâmetros ecocardiográficos (tabela 9) encontraram-se dentro dos valores de referência.

Tabela 9. Parâmetros ecocardiográficos de função sistólica e diastólica

Animal	Função sistólica			Função diastólica		
	SF (%)	FE (%)	ESVI (ml/m ²)	E/A transmitral	AE/Ao	EDVI (ml/m ²)
1	30,4	60,8	10,2	1,21	1,2	32,9
2	48	85	12,5	1,45	1,33	33,46
3	40	72	12,8	1,07	1,27	59,65
4	35	71	22,1	1,4	1,35	58,04
5	41	73	24,6	1,39	1,34	65,3
6	42	76	16,75	1,25	1,32	45,75
7	39	64	10,9	1,26	1,16	33,8
9	36	67	17,1	1,43	0,9	36,4
10	37	62	18,6	1,19	1,15	56,4
11	38	68	22,75	1,33	1,19	46,75
12	33	61	17,5	1,24	1,15	40,1
13	36	67	24	1,27	1,09	65,1
14	48	76	9,6	1,32	1,36	43,5
15	47	76	10,2	1,49	1,53	42,6
16	40	73	17,3	1,29	1,38	64,9
17	41	69	12,4	1,26	1,36	34,5
18	27	56	22,8	1,21	0,94	45,2
19	38	71	11,2	1,32	1,31	36,6
20	43	68	11,5	1,13	1,5	35,25
21	49	73	10,4	1,39	1,3	36,36
22	42	68	12,1	1,6	1,1	37,9
23	38	70	15,1	1,3	1,24	55,5
24	47	77	14	1,19	1,4	31,6
25	40	68	25,4	1,34	1,38	69,1
26	38	70	11,8	1,15	1,49	36,5
27	49	81	10,4	1,22	1	33,3

A análise estatística dos vários parâmetros ecocardiográficos indicadores das funções sistólica e diastólica revelou que todos eles apresentaram uma distribuição normal com exceção do ESVI ($p < 0,01$) e o EDVI ($p < 0,01$).

Para cada um dos parâmetros com distribuição normal foi calculada a média e o desvio-padrão respectivos (tabela 10) e avaliada a diferença entre os dois grupos em estudo, bem como a sua significância estatística. Estas diferenças não revelaram ser estatisticamente significativas ($p > 0,05$), pelo que se pôde concluir que para além de todos os parâmetros de avaliação sistólica e diastólica estarem dentro dos valores de referência, os grupos não eram diferentes entre si.

Tabela 10. Média e desvio padrão ($M \pm SD$) dos parâmetros ecocardiográficos com distribuição normal.

	AE/Ao	E/A transmitral	FE	SF
			%	%
<R/4	1,27±0,15	1,27±0,11	69,6±7,30	39,55±6,65
>R/4	1,24±0,19	1,37±0,12	70,4±4,37	40,25±3,41

Só o rácio E/A transmitral demonstrou ter uma correlação positiva e estatisticamente significativa ($p < 0,05$; $r = 0,50$) com a amplitude da onda T. Contudo, não se encontrou qualquer justificação para este achado uma vez que o rácio E/A transmitral representa uma medida de função diastólica e é um parâmetro de análise dinâmica, e a onda T é um parâmetro que analisa sobretudo a atividade elétrica dos ventrículos durante a sua repolarização; ou seja, pode haver uma disfunção diastólica e obtermos uma onda T dentro dos valores de referência ou vice-versa. Na bibliografia atual não foram encontradas quaisquer referências acerca de uma relação entre estes dois parâmetros.

Para os parâmetros ecocardiográficos sem distribuição normal (ESVI e EDVI), foi realizado o cálculo da mediana e do intervalo interquartil (tabela 11) em cada grupo

Tabela 11. Mediana (Md) e intervalo interquartil (IQR) dos parâmetros ecocardiográficos sem distribuição normal.

	ESVI (ml/m²)		EDVI (ml/m²)	
	Md	IQR	Md	IQR
<R/4	12,8	8,85	40,10	22,35
≥ R/4	14,43	6,03	40,25	9,45

A significância estatística da diferença entre os dois grupos para cada parâmetro foi também avaliada. O resultado obtido não confirmou essa significância pois p foi superior a 0,05. Esta

foi também avaliada no que toca à correlação da amplitude da onda T com os parâmetros ESVI e EDVI. Esta correlação não foi considerada estatisticamente significativa ($p > 0,05$). Estes dois últimos parâmetros ecocardiográficos são indicadores indexados do volume sistólico e diastólico finais respetivamente, pelo que este resultado está de acordo com o esperado visto que o seu valor pode ser independente da condutividade elétrica. Assim verificou-se que os vários parâmetros ecocardiográficos analisados não apresentam diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos em estudo.

4.5 Concentração sérica de troponina e potássio

Na tabela 12 são apresentados os valores de concentração sérica de troponina e potássio nos 27 animais do estudo.

Tabela 12. Valores de cTnI e K⁺

Animal	cTnI (ng/mL)	K⁺ (me/L)
1	<0,1	4,81
2	<0,1	4,19
3	<0,1	4,21
4	<0,1	4,27
5	<0,1	4,55
6	<0,1	4,81
7	<0,1	5,01
8	<0,1	4,32
9	<0,1	4,4
10	<0,1	4,33
11	<0,1	4,18
12	<0,1	3,72
13	<0,1	4,43
14	<0,1	3,98
15	<0,1	4,49
16	<0,1	3,63
17	<0,1	4,05
18	<0,1	4,34
19	<0,1	4,15
20	<0,1	3,18
21	<0,1	4,99
22	<0,1	4,3
23	<0,1	3,76
24	<0,1	3,72
25	<0,1	3,63
26	<0,1	3,99
27	<0,1	3,95

A possibilidade de os animais da amostra apresentarem afeções cardíacas foi avaliada pela determinação das respectivas concentrações séricas de potássio e de cTnI, sendo este último um, já referido, biomarcador específico de lesão miocárdica.

Uma vez que o método utilizado para determinar a concentração sérica de CTnI tinha um limite de detecção elevado, não foi possível fazer uma mensuração exata dos valores deste parâmetro na amostra. No entanto, todos os animais apresentaram valores de cTnI dentro dos valores de referência (tabela 12) o que evidencia a ausência de lesão miocárdica apesar desta mensuração não substituir em nada a utilização de outros meios de diagnóstico cardíaco, visto que de uma doença primária cardíaca leve nem sempre resulta uma lesão miocárdica (Sleeper et al., 2001). Este biomarcador tem vindo também a ser útil no diagnóstico de doença mixomatosa da válvula mitral e seu prognóstico em estados mais avançados (Polizopoulou et al. 2014) pelo que a determinação da sua concentração sérica pôde ser complementar à realização da ecocardiografia realizada a todos os animais incluídos no presente estudo. Para além desta afeção, a cTnI pode também auxiliar no diagnóstico de outras afeções, pelo que conferiu ao presente estudo mais rigor no que toca à determinação do estado clínico dos animais.

Quanto à concentração sérica de potássio (tabela 12), os valores determinados, para cada animal, apresentaram uma distribuição normal ($p > 0,05$) e todos encontraram-se dentro do intervalo de referência. A mensuração deste eletrólito teve como principal objetivo o despiste de hipercalemia, uma das principais causas do aumento de amplitude da onda T e que pode originar arritmias cardíacas (Côté, 2010b). Em casos de hipercalemia, as ondas T têm uma morfologia muito característica “em pico”, ou como muitos cardiologistas denominam, uma morfologia “em tenda” (Côté, 2010b). Uma vez que todos os animais tinham a concentração de potássio sérico dentro dos valores de referência, pôde-se concluir que o valor de potássio não teve influência no aumento da amplitude da onda T nos animais, em que tal foi verificado. Por outro lado, também a hipocalémia, mais comum em cães, pode provocar arritmias tais como CAP's e CVP's, devido ao atraso da repolarização (Coté, 2010b; DiBartola & de Moraes, 2016). Assim, esta mensuração suportou o facto de nos eletrocardiogramas não ser evidente qualquer tipo de arritmia nos animais do estudo. Foi também avaliado se a diferença entre as médias de concentração sérica de potássio nos dois grupos era significativa. Tal não se verificou ($p > 0,05$) pelo que se pôde concluir que a variação da amplitude da onda T neste estudo não foi associada a nenhum intervalo específico de concentrações séricas de potássio dentro dos valores de referência que todos os animais apresentaram.

4.6 Correlação da amplitude da onda T com os parâmetros eletrocardiográficos

Na tabela 13 são apresentados os resultados individuais para cada um dos parâmetros eletrocardiográficos. Todos os valores revelaram estar dentro dos valores de referência.

Tabela 13. Parâmetros eletrocardiográficos.

Animal	Onda P		Intervalo PR	QRS	Intervalo ST
	Duração (segundos)	Amplitude (mV)	Duração (segundos)	Duração (segundos)	Depressão (mV)
1	0,04	0,1	0,09	0,012	0,19
2	0,024	0,275	0,09	0,022	0,155
3	0,022	0,18	0,12	0,03	
4	0,04	0,38	0,12	0,06	
5	0,02	0,18	0,06	0,026	0,03
6	0,04	0,16	0,14	0,04	
7	0,032	0,28	0,1	0,044	
8	0,028	0,29	0,11	0,052	
9	0,04	0,2	0,1	0,028	
10	0,032	0,33	0,12	0,044	
11	0,022	0,3	0,104	0,04	
12	0,036	0,22	0,1	0,04	0,05
13	0,04	0,3	0,10	0,052	
14	0,04	0,3	0,10	0,04	
15	0,02	0,22	0,10	0,012	
16	0,02	0,2	0,10	0,04	0,06
17	0,036	0,22	0,1	0,028	
18	0,04	0,4	0,12	0,044	0,19
19	0,032	0,3	0,1	0,032	
20	0,028	0,22	0,12	0,024	
21	0,04	0,33	0,10	0,028	
22	0,032	0,4	0,09	0,024	
23	0,04	0,075	0,1	0,028	
24	0,04	0,2	0,1	0,04	
25	0,04	0,13	0,12	0,036	
26	0,04	0,15	0,1	0,04	
27	0,032	0,21	0,09	0,02	

Em todos os eletrocardiogramas foi analisado se o ritmo era sinusal e se para cada onda P havia um intervalo QRS correspondente e tal foi verificado em todos os animais.

Para cada um dos parâmetros eletrocardiográficos (amplitude e duração da onda P, duração do intervalos PR e QRS) avaliou-se se apresentavam uma distribuição normal ($p > 0,05$).

Para os parâmetros com distribuição normal (amplitude da onda P e duração do intervalo QRS) foi calculada a média e desvio-padrão; e para os que não apresentaram uma

distribuição normal (duração da onda P e duração do intervalo PR) calculou-se a mediana e IQR.

Para cada parâmetro avaliaram-se as diferenças entre os dois grupos, não se observando diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) pelo que se concluiu que dentro dos valores de referência não houve disparidade nos resultados entre os dois grupos.

No caso da duração e amplitude da P quis-se fazer sobretudo o despiste de aumento do átrio esquerdo e do átrio direito, respetivamente, bem como de atrasos na condução intra-atrial, que nem sempre provocam alterações morfológicas nos átrios (Côté, 2010a; Tilley & Smith, 2008). No caso da mensuração da duração do intervalo PR, esta foi feita essencialmente para avaliar se havia algum prolongamento que pudesse evidenciar alguma situação patológica relacionada com o nodo AV, já que este intervalo representa o tempo necessário para que um impulso elétrico seja transmitido a partir do NSA até às fibras de Purkinje (Cheng et al., 2009). Por outro lado, ao constatar-se que também não houve uma diminuição deste intervalo, conseguiu-se aferir que nenhum animal apresentou uma condução anómala no que toca ao trajeto fisiológico, ou seja, todos apresentaram uma condução com origem no NSA, com posterior condução para o nodo AV, feixe de His e fibras de Purkinje. Não houve deteção de qualquer via acessória. Assim, não foi detetada qualquer dissociação na atividade atrial ou ventricular (Tilley & Smith, 2008).

A mensuração da duração do intervalo QRS foi realizada para detetar aumentos do ventrículo esquerdo e bloqueios de ramo esquerdo (Côté, 2010a; Tilley & Smith, 2008) que não se vieram a verificar. Pretendeu-se também detetar se algum animal apresentava algum tipo de arritmia e tal não foi verificado.

É de notar que não foi possível avaliar os valores do intervalo ST porque uma grande percentagem dos animais não revelou nenhuma depressão ou elevação deste intervalo. Nos animais em que foi possível mensurar o valor do parâmetro verificou-se que não eram excedidos os valores de referência. Uma vez que este segmento representa o período entre a despolarização ventricular e a sua repolarização (Ware 2014a), e apesar de não ter significado clínico relevante quando alterado, pode ser importante durante a análise no decurso de algumas alterações cardíacas (Santamaria et al, 1998). Se a depressão deste segmento fosse superior a 0,2 mV e acompanhada por ondas T proeminentes, poderia-se estar perante um caso de doença atrial (Tilley & Smith, 2008); mas para além desta situação não ter ocorrido, a mensuração da amplitude e duração onda P e duração do intervalo PR suportaram a ausência de qualquer situação anómala nos átrios a nível da condutividade elétrica. Caso a depressão excedesse o valor de referência podiam estar em causa outras situações como hipoxia miocárdica, enfarte do miocárdio (despistado também com a mensuração da cTnl) e hipercalemia ou hipocalemia (despistadas com a mensuração do potássio) (Tilley & Smith, 2008). Se pelo contrário, se encontrasse uma elevação do segmento ST superior à admitida como normal, poderíamos estar perante uma situação de isquémia do

miocárdio, derrame do pericárdio ou pericardite (Tilley & Smith 2008) e tal também não se verificou. Desta forma, a mensuração do segmento ST serviu essencialmente para confirmar a ausência das afeções acima referidas, em conjunto com os outros parâmetros medidos e mais específicos.

Neste estudo tentou-se também perceber, se o aumento da onda T teria alguma correlação com algum outro parâmetro eletrocardiográfico medido. Apenas a amplitude da onda P mostrou aumentar de forma positiva e significativa com o aumento da onda T ($p < 0,001$) com uma correlação significativa ($r = 0,66$). Atualmente não está descrita uma possível relação entre a amplitude da repolarização ventricular (representada pela onda T) e a despolarização atrial (representada pela onda P).

5. Limitações do estudo

Por limitações várias, em especial económicas e temporais, não foi possível realizar a determinação da concentração sérica da cTnI através de imunoensaio validado em medicina veterinária como o *ADVIA Centaur TnI-Ultra*[®] Assay da Siemens (Oyama & Solter, 2004). Contudo, a sequência de aminoácidos da cTnI humana 25-49 é similar à sequência de aminoácidos da cTnI canídea (Oyama & Solter, 2004), havendo uma homologia de 95% (Rishniw et al., 2004); pelo que apesar do seu limite de deteção ser bem menos sensível (0,1 ng/mL) que o de *ADVIA Centaur TnI-Ultra*[®] Assay (0,02 ng/mL em cães) através do imunoensaio utilizado pôde-se assegurar que a amostra de animais não apresentava cTnI em circulação.

Uma segunda limitação do estudo foi o facto da amostra poder ser considerada pouco representativa, nomeadamente por terem sido excluídos, pelas razões já referidas, alguns dos animais inicialmente incluídos no estudo. Por certo, uma amostra mais numerosa seria mais representativa da população permitindo uma análise com maior poder estatístico.

6. Conclusão e perspectivas futuras

Neste estudo, 30% dos animais avaliados demonstraram ter uma amplitude da onda T superior a um quarto da amplitude da onda R. Visto que se avaliou, através dos exames já referidos, se algum animal apresentava doença cardíaca, tendo-se verificado que tal não acontecia, pôde-se concluir que os resultados deste estudo, tendem a contrariar o que é descrito em medicina veterinária (animais saudáveis têm a amplitude da onda T sempre inferior a 25% da amplitude da onda R) (Côté, 2010a; Mike Martin, 2007; Ware, 2014b). Demonstrou-se que o impacto clínico de uma onda T superior ao descrito na bibliografia atual não é relevante, pelo que se devem rever os valores de amplitude da mesma.

Devido ao facto da repolarização ventricular no cão variar em direção, a onda T pode variar entre positiva, negativa e bifásica, contrariamente ao Homem. Este, se saudável manifesta sempre uma onda T positiva e constante (Martin & Corcoran, 2006). Talvez seja devido a esta particularidade que em medicina veterinária, se tenda a subestimar e a desvalorizar os estudos acerca da análise da onda T na identificação de anomalias cardíacas, o seu uso como fator de diagnóstico e prognóstico para determinadas arritmias cardíacas ou associação com outros fenómenos patológicos, contrariamente ao que acontece na medicina humana. Não obstante, é possível verificar que, em alguns estudos de medicina humana acerca da onda T (Kwofie, Chaudhary & Martins.,2011; Madias, 2012; Tsai et al.,2002), são utilizados cães como modelo experimental, e assim sendo suscita dúvida se de facto em medicina veterinária, o potencial de diagnóstico através da análise desta onda está a ser explorado de forma proveitosa.

Por outro lado, e uma vez que o sentido da deflexão da onda T pode variar sendo um fator não constante, a mensuração da sua amplitude torna-se essencial visto que é a sua variação, que segundo a bibliografia atual, pode indiciar suspeitas da ocorrência de processos patológicos tais como alterações cardíacas, metabólicas ou desequilíbrios eletrolíticos (Tilley & Smith, 2008).

Neste estudo foi possível verificar que apesar de não haver significância estatística na correlação entre o peso e a amplitude da onda T ($\rho > 0,05$), esta associação poderá ser explorada num estudo com um maior número de animais uma vez que todos os incluídos no grupo $\geq R/4$ não ultrapassavam os 20 Kg, podendo assim haver uma relação entre estes dois parâmetros.

No que toca à análise dos parâmetros eletrocardiográficos foi verificado que os animais incluídos no grupo $\geq R/4$ apresentaram amplitudes da onda T maiores, acompanhadas de uma correlação positiva com a onda P. Uma vez que a onda P representa a despolarização atrial e a onda T, precedente a esta, a repolarização ventricular, talvez num estudo futuro fosse interessante verificar se esta correlação positiva entre as amplitudes destas duas ondas podem ser explicadas à luz de algum fenómeno específico na condutividade elétrica ou se facto são completamente independentes.

Foi também encontrada uma correlação estatisticamente significativa e positiva entre a amplitude da onda T e o rácio E/A transmitral. O primeiro parâmetro é referente a um sistema de eletrocondução, o segundo a um exame de imagiológico dinâmico logo não haverá nenhuma relação direta entre estes dois parâmetros. Esta relação encontrada neste estudo não é suportada por nenhuma bibliografia até agora conhecida.

Obtendo animais, dentro dos critérios de inclusão, com uma amplitude da onda T superior a um quarto da amplitude da onda R, este estudo contribui assim para a possibilidade do início de uma análise mais aprofundada acerca da importância da amplitude da onda T. Não só na avaliação da sua amplitude em animais sem patologia cardíaca, no auxílio ao estabelecimento

do diagnóstico das afeções associadas à sua alteração, como na hipótese da sua avaliação poder servir como fator preditivo ou de diagnóstico de outras afeções tal como acontece em medicina humana.

Bibliografia

- Adams, J. I., Bodor, G., & Davila-Roman, V. et al. (1993). Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury, *88*, 101–106.
- Almer, J., Jennings, R. B., Maan, A. C., Ringborn, M., Maynard, C., Pahlm, O., ... Engblom, H. (2016). Ischemic QRS prolongation as a biomarker of severe myocardial ischemia. *Journal of Electrocardiology*.
- Antzelevitch, C. (2006). Cellular basis for the repolarization waves of the ECG. *Ann NY Acad Sci 1080: 268-281, 2006., 1080*, 268–281.
- Apple, F., & Collinson, P. (2012). Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem*, *58*, 54–61.
- Asano, K., Masuda, K., Okumura, M., Kadosawa, T., & Fujinaga, T. (1999). Plasma Atrial and Brain Natriuretic Peptide Levels in Dogs with Congestive Heart Failure. *J. Vet. Med. Sci.*, *61*(5), 523–529.
- Atkins, C. (1991). The role of noncardiac disease in the development and precipitation of heart failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *21*, 1035–1080.
- Babuín L, J. A. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Can Med Assoc J*, *173*, 1191–1202.
- Barison, A., Pastormerlo, L., & Giannoni, A. (2011). Troponin in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Eur Cardiol*, *7*, 220–224.
- Bélanger, M. C. (2010). Echocardiography. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the dog and the cat* (7th ed., pp. 415–431). Riverport Lane: Elsevier.
- Bezuidenhout, A. (2013). The Heart And Arteries. In *Miller's Anatomy of the dog* (4th ed., pp. 428–440). Riverport Lane: Saunders.
- Bodor, G., Survant, L., Voss, E., Smith, S., Porterfield, D., & Apple, F. (1997). Cardiac troponin T composition in normal and regenerating human skeletal muscle. *Clin Chem*, *43*, 476–484.
- Bonagura, J. (1981). Electrical alternans associated with pericardial effusion in the dog. *J Am Vet Med Assoc.*, *178*(6), 574–9.
- Boon J.A. (2011). *Veterinary Echocardiography* (2nd ed.). Oxford: Wiley-Blackwell
- Borgarelli, M., Savarino, P., Crosara, S., Santilli, R., Chiavegato, D., Poggi, M., ... Tarducci, A. (2008). Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Intern Med.*, *22*(1), 120–128.
- Boswood, A. (2009). Biomarkers in cardiovascular disease: Beyond natriuretic peptides. *Journal of Veterinary Cardiology*, *11*(SUPPL. 1), S23–S32.
- Braunwald, E. (2008). Biomarkers in Heart Failure. *The New England Journal Of Medicine Review*, *358*, 2148–59.
- Brownlie, S. (2000). Follow-up study of Irish Wolfhounds with three electrocardiographic abnormalities. Abstract. 41:392. *J Small Anim Pract. J Small Anim Pract*, *41*, 392.
- Burgener, I. A., Kovacevic, A., Mauldin, G. N., & Lombard, C. W. (2006). Cardiac Troponins as Indicators of Acute Myocardial Damage in Dogs. *J Vet Intern Med*, *20*, 277–283.
- Campbell, F., & Atwell, R. (2002). Long QT syndrome in dogs with tick toxicity (*Ixodes holocyclus*). *Clinical Aust Vet J Vol*, *80*(10).
- Campese, V. (1989). Calcium, parathyroid hormone, and blood pressure. *Am J Hypertens*, *2*, 34S–44S.
- Charlap, S., Kahlam, S., Lichstein, E., & Frishman, W. (1989). Electromechanical dissociation: diagnosis, pathophysiology, and management. *Am Heart J.*, *118*(2), 355–360.
- Chen, Y., Wei, J., Zeng, L., & Wu, M. (1999). Monitoring of cardiac troponin I in patients with acute heart failure. *Ann Clin Biochem*, *36*, 433–437.
- Cheng, M., Lu, X., Huang, J., Zhang, S., & Gu, D. (2015). Electrocardiographic PR prolongation and atrial fibrillation risk: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Cardiovasc*, *26*(1), 36–41.
- Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Concordet D, et al. (2005) Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and

- longitudinal myocardial velocities in dogs. *Am J Vet Res*, 66, 953–61.
- Chetboul, V., Serres, F., Tissier, R., Lefebvre, H. P., Sampedrano, C. C., Gouni, V., ... Pouchelon, J. L. (2009). Association of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration with mitral regurgitation severity and outcome in dogs with asymptomatic degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 984–994.
- Chial, P., Ferrari, I., Mahler, E., Vallazza, M., Elizari, M., Rosenbaum, M., & Levin, M. (2001). Differential profile and biochemical effects of antiautonomic membrane receptor antibodies in ventricular arrhythmias and sinus node dysfunction. *Circulation*, 103(13), 1765–1771.
- Côté, E. (2010a). Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the dog and the cat* (7th ed., pp. 1159–1161). Riverport Lane: Elsevier.
- Côté, E. (2010b). Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1185–1187). Riverport Lane: Elsevier.
- Côté, E., & Ettinger, S. (2005). Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (6th ed., pp. 1040–1076). St Louis: Saunders.
- Côté, E., & Jaeger, R. (2008). Ventricular tachyarrhythmias in 106 cats: associated structural cardiac disorders. *J Vet Intern Med*, 22, 1444–1446.
- De Luna, A. B., Zareba, W., Fiol, M., Nikus, K., Birnbaum, Y., Baranowski, R., ... Wellens, H. (2014). Negative T wave in ischemic heart disease: A consensus article. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 19(5), 426–441.
- Defrancesco, T. C., Atkins, C. E., Keene, B. W., Coats, J. R., & Hauck, M. L. (2002). Prospective Clinical Evaluation of Serum Cardiac Troponin T in Dogs Admitted to a Veterinary Teaching Hospital. *J Vet Intern Med*, 16, 553–557.
- Dell'italia, L., Balcells, E., Meng, Q., Su, X., Schultz, D., Bishop, S., ... S., O. (1997). Volume-overload cardiac hypertrophy is unaffected by ACE inhibitor treatment in dogs. *Am J Physiol*, 273, 961–970.
- Della Torre, P., Zak, S., Govendir, M., Church, D., & Malik, R. (1999). Effect of acute haemorrhage on QRS amplitude of the lead II canine electrocardiogram. *Aust Vet J.*, 77(5), 298–300.
- Desmarás, E., & Mucha, C. J. (2001). Fisiología Cardiovascular. In G. C. Belerenian, C. J. Mucha, & A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 3–40). Buenos Aires: Inter-médica.
- Detweiler, D. (1984). Electrophysiology of the heart. In M. J. Swenson (Ed.), *Duke's Physiology of Domestic Animals* (pp. 103–130). New York: Cornell University Press.
- Detweiler, D. (1989). The dog electrocardiogram: a critical review. In P. MacFarlane & T. Veitch Lawrie (Eds.), *Comprehensive electrocardiology: theory and practice in health and disease*. (pp. 1267–1329). Oxford, United Kingdom: Pergamon Press.
- Di Diego, J. M., & Antzelevitch, C. (2003). Cellular Basis for ST-Segment Changes Observed During Ischemia.
- DiBartola, S. (2006). Disorders of Calcium: Hypercalcemia and Hypocalcemia. In S. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice, 4th Edition* (3th ed.). St. Louis: Saunders.
- DiBartola, S., & de Moraes, H. A. (2006). Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. In S. DiBartola (Ed.), *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice* (3th ed., pp. 91–121). St Louis: Saunders.
- Diris, J., Hackeng, C., & Kooman, J. (2004). Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation*, 109, 23–25.
- Driehuys, S., Van Winkle, T., Sammarco, C., & Drobatz, K. (1998). Myocardial infarction in dogs and cats: 37 cases (1985-1994). *Journal American Veterinary Medicine Association*, 213(10), 1444–1448.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. . (2010). O Sistema Cardiovascular. In *Tratado de Anatomia Veterinária* (pp. 223–245). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Ettinger, P., Regan, T., & Oldewurtel, H. (1974). Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J*, 88(360).

- Ettinger, S., & Suter, P. (1970). *Canine cardiology*. Philadelphia: Saunders.
- Floyd, J. S., Maynard, C., Weston, P., Johanson, P., Jennings, R. B., & Wagner, G. S. (2009). Effects of ischemic preconditioning and arterial collateral flow on ST-segment elevation and QRS complex prolongation in a canine model of acute coronary occlusion. *Journal of Electrocardiology*, *42*(1), 19–26. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2008.09.006>
- Fonfara, S., Loureiro, J., Swift, S., James, R., Cripps, P., & Dukes-McEwan, J. (2010). Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. *Veterinary Journal*, *184*, 334–339.
- Freda, B., Tang, W., & Van Lente, F. (2002). Cardiac troponins in renal insufficiency - review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, *40*, 2065–2071.
- Gabey, A. (2001). Electrocardiografia. In G. C. Belerenian, C. J. Mucha, & A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 35–40). Buenos Aires: Inter-médica.
- Getty, R. (1986). Generalidades sobre o coração e os vasos sanguíneos. In *Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos* (5th ed., pp. 153–159). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Gilmour, R. F. (2015). Duke's Physiology of Domestic Animals. In W. O. Reece (Ed.) (13th ed., pp. 304–313). Iowa, EUA: John Wiley & Sons, Inc.
- Hamacher, L., Dörfelt, R., Müller, M., & Wess, G. (2015). Serum Cardiac Troponin I Concentrations in Dogs with Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- Hampton, J. R. (2013). Abnormalities of P waves, QRS complexes and T waves. In *The ECG Made Easy* (8th ed., pp. 96–102). London: Elsevier.
- Harpster, N. (1994). *Cardiac arrhythmias in the Irish wolfhound: preliminary study. Proceedings, 12th Annual ACVIM Forum, San Francisco, 1994, pp 319-324.*
- Hatle, L., & Angelsen, B. (1985). *Doppler ultrasound in cardiology*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Hickman, P., Potte, J., Aroney, C., Koerbin, G., Southcott, E., Wu, A., & Roberts, M. (2010). Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis., *411*, 318–323.
- Hinkle, D., Wiersma, W., & Jurs, S. (2003). *Applied Statistics for the Behavioral Sciences*. (5th ed.). Boston: Houghton Mifflin.
- Jaffe, A., Vasile, V., Milone, M., Saenger, A., Olson, K., & Apple, F. (2011). Diseased skeletal muscle: a noncardiac source of increased circulating concentrations of cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol*, *58*, 1819– 1824.
- James, T. N. (1964). Anatomy of the Sinus Node of the Dog. *The Anatomical Record*, *148*(1), 15–27.
- Kanno, N., Hori, Y., Hidaka, Y., Chikazawa, S., Kanai, K., Hoshi, F., & Itoh, N. (2016). Plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal pro B-type natriuretic peptide concentrations in dogs with right-sided congestive heart failure. *Journal of Veterinary Medical Science*, *78*(4), 535–542.
- King, A. S. (1999). Anatomy of the heart. In *The Cardiorespiratory System Integration of Normal and Pathological Structure and Function* (pp. 490–504). Oxford: Blackwell Science.
- Kobayashi, K., Hori, Y., & Chimura, S. (2014). Plasma N-Terminal Pro B-Type Natriuretic Peptide Concentrations in Dogs with Pulmonic Stenosis. *Journal of Veterinary Medical Science*, *76*(6), 827–831.
- Kogika, M. M., & de Moraes, H. A. (2016). A Quick Reference on Hypokalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.
- Kunii, T., Kamada, M., Ohtsuki, S., Araki, T., Kataoka, K., Kageyama, M., ... Seino, Y. (2003). Plasma brain natriuretic peptide and the evaluation of volume overload in infants and children with congenital heart disease. *Acta Med Okayama*, *57*, 191–197.
- Kwofie M.A, Chaudhary A. K., Martins J. B. (2011). Association among intracardiac T-wave alternans, ischemia and spontaneous ventricular arrhythmias after coronary artery occlusion in a canine model. *Transl Res*, *158*(5), 265-72.
- Lester, S. J., Tajik, A. J., Nishimura, R. A., Bijoy, J. K., & Khandheria, K. (2008). Unlocking the Mysteries of Diastolic Function: Deciphering the Rosetta Stone 10 Years Later. *Journal of the American College of Cardiology*, *51*(7), 679–689.
- Lorentzen, L., & Caola, A. (2008). Incidence of positive heartworm antibody and antigen tests

- at IDEXX Laboratories: Trends and potential impact on feline heartworm awareness. *Vet Parasit*, 158, 183–190.
- MacRae, A., Kavsak, P., Lustig, V., Bhargava, R., Vandersluis, R., Palomaki, G., ... Jaffe, A. (2006). Assessing the requirement for the 6-hour interval between specimens in the american heart association classification of myocardial infarction in epidemiology and clinical research studies. *Clin Chem*, 52, 812–818.
- Madias John E. (2012). Intracardiac T-wave alternans, ischemia and arrhythmias in a canine model. *Transl Res*. 159(5):415
- Madron, É. de. (2016a). Normal Echocardiographic Values: TM, 2D, and Doppler Spectral Modes. In É. de Madron, V. Chetboul, C. Bussadori, & É. de Madron (Eds.), *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat* (pp. 21–35). Riverport Lane: Elsevier.
- Madron, É. de. (2016b). Normal Views: 2D, TM, Spectral, and Color Doppler. In É. de Madron, V. Chetboul, C. Bussadori, & É. de Madron (Eds.), *Clinical Echocardiography the Dog and Cat* (pp. 3–19). Riverport Lane: Elsevier Masson SAS.
- Magnani, J., Wang, N., Nelson, K., S, C., Deo, R., Rodondi, N., ... EJ, B. (2013). Electrocardiographic PR interval and adverse outcomes in older adults: the health, aging, and body composition study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 6(1), 84–90.
- Marín-García, J. (2010). Cardiac Function in Heart Failure: The Role of Calcium Cycling. In *Heart Failure: Bench to Bedside* (pp. 15–21). Highland Park: Humana Press.
- Marinchak, R. A., Rials, S. J., Filart, R. A., & Kowey, P. R. (1997). The Top Ten Fallacies of Nonsustained Ventricular Tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, 20(11), 2825–2847.
- Marinus, S. M., Van Engelen, H., & Szatm, V. (2017). N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Phonocardiography in Differentiating Innocent Cardiac Murmurs from Congenital Cardiac Anomalies in Asymptomatic Puppies. *J Vet Intern Med*.
- Martin, M. (2007). Changes in the P–QRS–T morphology. In *Small Animal ECG's: An introductory guide* (2nd ed., p. 48). Oxford: Blackwell Pub.
- Martin, M., & Corcoran, B. (1996). Electrocardiography. In *Cardiorespiratory diseases of the dog and cat* (pp. 36–64). Blackwell Science.
- Martin, & Corcoran, B. (2006). Eletrocardiography. In *Notes on Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat* (2nd ed., pp. 102–116). Oxford: Blackwell.
- McGowan, J., & Cleland, J. (2003). Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: a systematic review of 3 methods. *Am Heart J*, 146, 388–397.
- Miller, L. T., Schwartz, D. S., Nakayama, T., & Hamlin, R. L. (2000). Effects of acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(4), 436–444.
- Missov, E., Calzolari, C., & Pau, B. (1997). Circulating cardiac troponin I in severe congestive heart failure. 1997;96: *Circulation*, 96, 2953–2958.
- Moe, G. W. (2006). B-type natriuretic peptide in heart failure. *Current Opinion in Cardiology*, 21, 208–214.
- Nearing, B., & Verrier, R. (2003). Electrophysiologic basis for T-wave alternans as an index of vulnerability to ventricular fibrillation. *Journal of Electrocardiologytrocardiology*, 36, Supplement.
- Noszczyk-Nowak, A. (2012). QTc Dispersion and T-Wave Alternans as Predictors of Mortality in Dogs with Dilated Cardiomyopathy and Ventricular Tachycardia in Holter Monitoring. a Retrospective Study. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 56, 189–192. <https://doi.org/10.2478/v10213-012-0034-0>
- O'Brien, P. (2008). Cardiac troponin is the most effective translational safety biomarker for myocardial injury in cardiotoxicity. *Toxicology*, 245, 206–218.
- Ohara, V. Y. T., & Aguilar, R. E. M. (2001). Ecocardiografia. In G. C. Belerenian, C. J. Mucha, & A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 47–57). Buenos Aires: Inter-médica.
- Ohno, M., Cheng, C., & Little, W. (2004). Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation*, 89, 2241–2250.
- Okada, M., Yotsukura, M., Shimada, T., & Ishikawa, K. (1994). Clinical implications of isolated T wave inversion in adults: Electrocardiographic differentiation of the underlying cause of this phenomenon. *Journal of the American College of Cardiology*, 24(3), 739–745.

- Olgin, J., & Zipes, D. (2001). Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In P. L. E Braunwald, DP Zipes (Ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (6th ed., pp. 815–889). Philadelphia: WB Saunders.
- Omland, T., Aakvaag, A., Bonarjee, V. V., Caidahl, K., Lie, R. T., Nilsen, D. W., & Sundsfjord, J. A. Dickstein, K. (1996). Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide. *Circulation*, *93*, 1963–1969.
- Osborn, J. (1953). Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol*, *175*, 389–398.
- Oyama, M. A. (2015). Using Cardiac Biomarkers in Veterinary Practice. *Clinics in Laboratory Medicine*.
- Oyama, M. A., Fox, P. R., Rush, J. E., Rozanski, E. A., & Lesser, M. (2008). Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *232*(10), 1496–1503.
- Oyama, M. A., & Solter, P. F. (2004). Validation of an immunoassay for measurement of canine cardiac troponin-I. *Journal of Veterinary Cardiology*.
- Parham, W. A., Mehdirad, A. A., & Fredman, Kurt M. Biermann, Carey, S. (2006). Hyperkalemia Revisited. *Tex Heart Inst J*, *33*(1), 10–47.
- Pelander, L., Häggström, J., Ley, C. J., & Ljungvall, I. (2017). Cardiac Troponin I and Amino-Terminal Pro B-Type Natriuretic Peptide in Dogs With Stable Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- Phillips, S., & Polzin, D. (1998). Clinical disorders of potassium homeostasis. Hyperkalemia and hypokalemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *28*, 545–564.
- Polizopoulou, Z. S., Koutinas, C. K., Dasopoulou, A., Patsikas, M., York, M., Roman, I., ... O'Brien, P. J. (2014). Serial analysis of serum cardiac troponin I changes and correlation with clinical findings in 46 dogs with mitral valve disease. *Veterinary Clinical Pathology*.
- Porter, A., Rozanski, E., Price, L. L., & Shaw, S. (2016). Article Evaluation of cardiac troponin I in dogs presenting to the emergency room using a point-of-care assay. *Can Vet J*, *5757*, 641–645.
- Prošek, R., & Ettinger, S. J. (2010). Biomarkers of Cardiovascular Disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat* (7th ed., pp. 1187–1193). Riverport Lane: Elsevier.
- Richig, J., & Sleeper, M. (2014). Principles of electrocardiography. In *Electrocardiography of laboratory animals* (pp. 9–17). San Diego: Elsevier.
- Rishniw, M., Barr, S., Simpson, K., Winand, N., & Wootto, n J. (2004). Cloning and sequencing of the canine and feline cardiac troponin I genes. *C Am J Vet Res*, *65*, 53–58.
- Rishniw, M., & Bruskiwicz, K. (1996). ECG of the month. Respiratory sinus arrhythmia and wandering pacemaker in a cat. *J Am Vet Med Assoc*, *208*(11), 1811–1812.
- Rush, J., & Hamlin, R. (1985). Effects of graded pleural effusion on QRS in the dog. *Am J Vet Res*, *46*(9), 1887–91.
- Santamarina, G., Pernas, Álvarez, R. T., & Rey, M. L. S. (1998). Consulta de difusion veterinaria - Eletrocardiografia. *48*, (I), 01–52.
- Saponaro, V., Tursi, M., Migliorini, F., & Crovace, A. (2013). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *243*(4), 489–91.
- Schafer, M., & Berry, C. (1995). Cardiac and pulmonary artery mensuration in feline heartworm disease. *Vet Radiol Ultrasound*, *36*, 499–505.
- Schober, K., & Fuentes, L. V. (2001). Effects of age, body weight, and heart rate on transmitral and pulmonary venous flow in clinically normal dogs. *Am J Vet Res*, *62*, 1447–1454.
- Schober, K., Kirbach, B., & Oechtering, G. (1999). Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J Vet Cardiol*, *1*, 17–25.
- Serres, F., Chetboul, V., Tissier, R., Poujol, L., Gouni, V., Carlos Sampedrano, C., & Pouchelon, J. L. (2008). Comparison of 3 ultrasound methods for quantifying left ventricular systolic function: correlation with disease severity and prognostic value in dogs with mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *22*(3), 566–577.
- Shaw, S. P., Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2004). Cardiac Troponins I and T in Dogs with

- Pericardial Effusion. *J Vet Intern Med*, 18, 322–324.
- Sisson, D. D. (2010). Pathophysiology of Heart Failure. In S. J. Ettinger (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the dog and the cat* (7th ed., p. 1154). Riverport Lane: Elsevier.
- Sleeper, M., & Buchanan, J. (2001). Vertebral scale system to measure heart size in growing puppies. *J Am Vet Med Assoc*.
- Snyde, P., Cooke, K., Shaw, N., Lewis, D., & Lanz, O. (2001). Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 55–63.
- Soliman, E. Z., Cammarata, M., & Li, Y. (2014). Explaining the inconsistent associations of PR interval with mortality: The role of P-duration contribution to the length of PR interval. *Heart Rhythm*, 11(1), 93–98.
- Spratt, D. P., Mellanby, R. J., N., D., & Archer, J. (2005). Cardiac troponin I: evaluation of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice* (2005), 46, 139–145.
- Stephenson, R. B. (2013). *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (5th ed., pp. 171–187). Riverport Lane: Elsevier, Saunders.
- Sugrue, A., Noseworthy, P. A., Kremen, V., Bos, J. M., Qiang, B., Rohatgi, R. K., ... Ackerman, M. J. (2017). Automated T-wave analysis can differentiate acquired QT prolongation from congenital long QT syndrome. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, (November 2016), 1–7.
- Surawicz, B. (1995). The interrelationship of electrolyte abnormalities and arrhythmias. In W. Mandel (Ed.), *Cardiac arrhythmias* (3th ed., pp. 89–109). Philadelphia: JB Lippincott.
- Tag, T., & Day, T. (2008). Electrocardiographic assessment of hyperkalemia in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care*, 18, 61–67.
- Tilley, L. P. (1992). *Essentials of canine and feline electrocardiography* (3th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Tilley, L., & Smith, J. (2008). Electrocardiography. In L. P. Tilley, J. Francis, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed., pp. 49–77). Missouri: Elsevier.
- Tsai J., Cao J. M., Zhou S., Swissa M., Cates A. W., Kenknight B. H., Chen L. S., Karagueuzian HS, Chen PS (2002). T wave alternans as a predictor of spontaneous ventricular tachycardia in a canine model of sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 13(1), 51-5.
- Uvelin, A., Pejaković, J., & Mijatović, V. (2017). Acquired prolongation of QT interval as a risk factor for torsade de pointes ventricular tachycardia: a narrative review for the anesthesiologist and intensivist. *Journal of Anesthesia*.
- Verrier, R. L., & Nearing, B. D. (1994). Electrophysiologic basis for T-wave alternans as an index of vulnerability to ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 5, 445–461.
- Voss, E., Sharkey, S., & Gernert, AE, et al. (1995). Human and canine cardiac troponin-T and Creatine Kinase-Mb distribution in normal and diseased myocardium - infarct sizing using serum profiles. *Med, Arch Pathol Lab*, 119, 799–806.
- Wagner, N., Sevilla, D., Krucoff, M., Lee, K., Pieper, K., Kent, K., ... Wagner, G. (1988). Transient alterations of the QRS complex and ST segment during percutaneous transluminal balloon angioplasty of the left anterior descending coronary artery. *The American Journal of Cardiology*, 62(16), 1038–1042.
- Wall, M., Calvert, C., & Greene, C. (2002). Infective endocarditis. *Comp Cont Ed Pract Vet*, 24, 614–625.
- Ware, W. A. (2007). *Cardiovascular Disease in Small Animals* (pp. 11–13). Corringham Road: Manson Publishing Ltd.
- Ware, W. A. (2014a). Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. In N. Richard W. & C. C. Guillermo (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 35–50). St. Louis: Elsevier.
- Ware, W. A. (2014b). Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. In W. N. Richard & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 17–32). St. Louis: Elsevier.
- Wess, G., Simak, J., Mahling, M., & Hartmann, K. (2010). Cardiac Troponin I in Doberman Pinschers with Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 24, 843–849.

Weston, P., Johanson, P., Schwartz, L. M., Maynard, C., Jennings, R. B., & Wagner, G. S. (2007). The value of both ST-segment and QRS complex changes during acute coronary occlusion for prediction of reperfusion-induced myocardial salvage in a canine model. *Journal of Electrocardiology*.

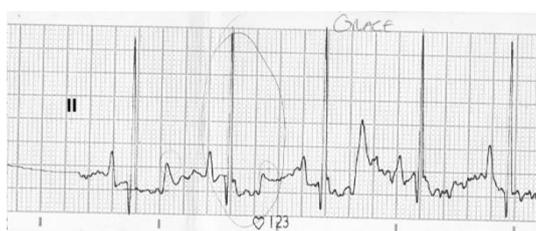
Anexos

Anexo 1. Eletrocardiogramas na DII dos animais em estudo.

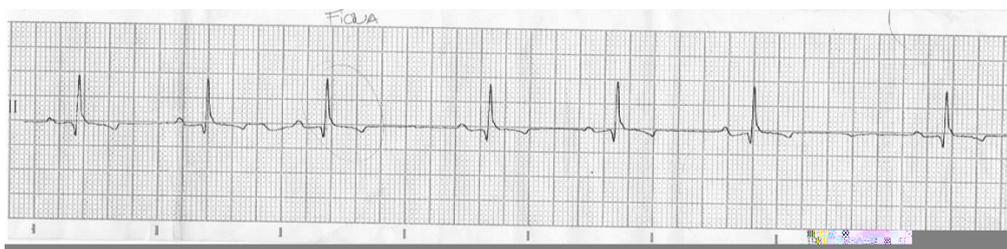
1.



2.



3.

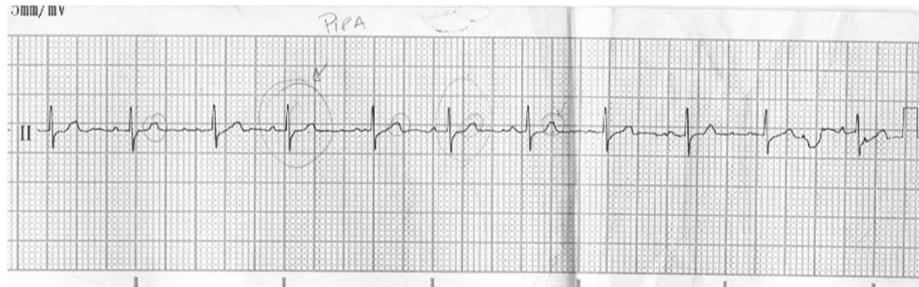


4.

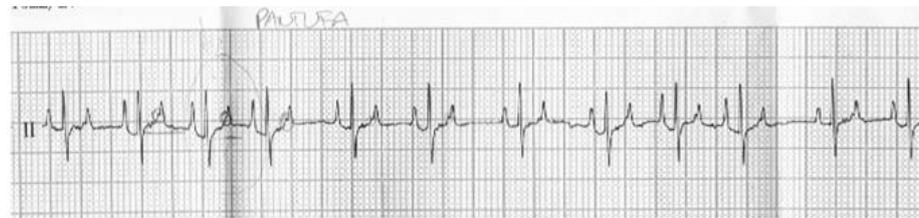
5.



6.



7.



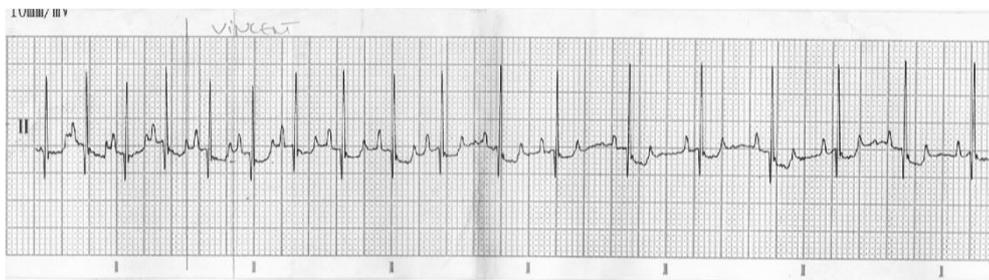
8.



9.



10.



11.



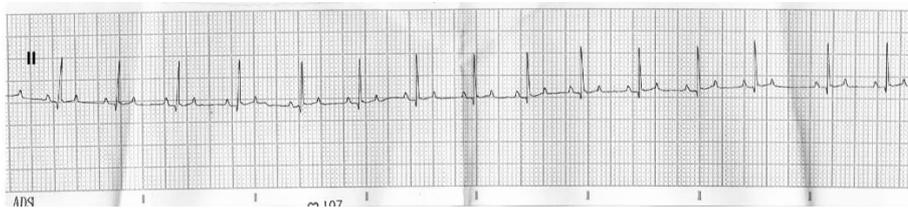
12.



13.



14.



15.



16.



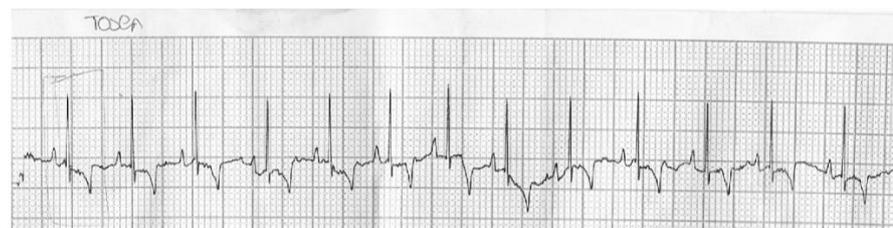
17.



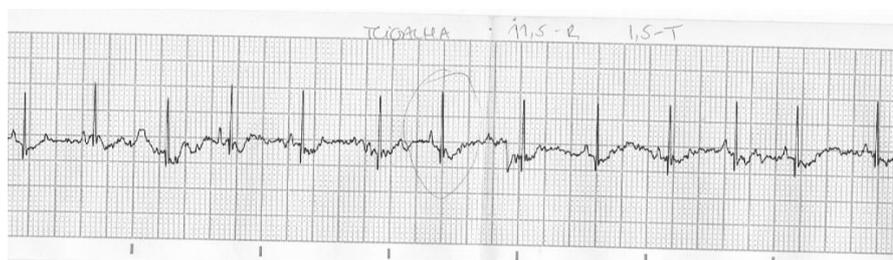
18.



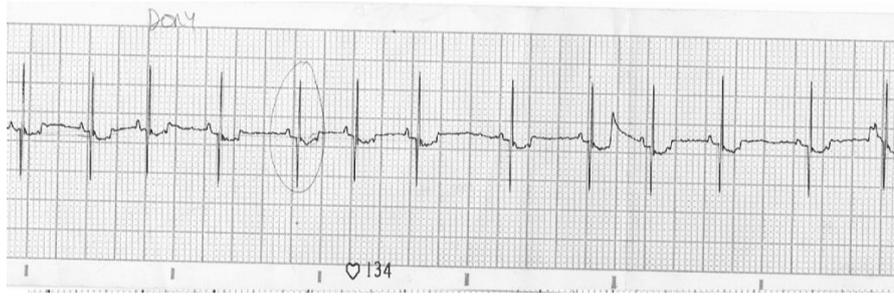
19.



20.



21.



22.



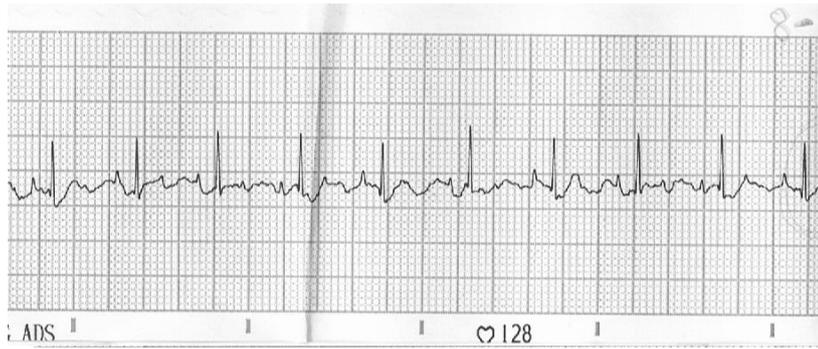
23.



24.



25.



26.



27.

