



Eletrocardiografia em cadelas submetidas à mastectomia unilateral total

Electrocardiogram in Bitches Submitted to Unilateral Total Mastectomy

Karen Suzane Fuchs¹, Helena Mondardo Cardoso¹, Ronise Tochetto¹, Felipe Comassetto¹, Luara da Rosa¹, Carina Freccia¹, Bruna Ditzel da Costa Regalin², Celso Pilati¹ & Nilson Oleskovicz¹

ABSTRACT

Background: The frequency of oncological diseases in companion animals has increased in recent years, mainly due to the longer longevity of dogs. The neoplasms are not only open by the presence of the tumor and its location, but also by paraneoplastic syndromes, which are disorders that occur due to the production of substances by the tumor that cause. In addition to causing local changes and damages, oncological diseases may also result in injuries at distant sites, such as paraneoplastic syndromes, which, if untreated, may result in death of animals. The present study aimed to investigate whether female dogs with mammary tumors demonstrate electrocardiographic changes, and if so, to investigate whether these cease after removal of the tumor, and to relate the type of tumor with the occurrence of arrhythmias.

Materials, Methods & Results: Eighteen female dogs, aged between 4 and 14 years, underwent electrocardiogram 24 h prior to undergoing a total unilateral mastectomy. After removal of the tumor, electrocardiograms were again performed 24 (M24), 48 (M48), and 72 (M72), as well as 14 days (M14d) after surgery. Histological analysis of the neoplasms showed that 55% of the tumors were benign, with predominance of adenoma (38%), and 45% were malignant, with predominance of adenocarcinoma (22%). The following rhythms and arrhythmias were observed: normal sinus rhythm (37.2%), sinus arrhythmia (62.8%), wandering pacemaker (26%), 1st degree atrioventricular block (AVB; 5%), premature ventricular complex (PVC; 10%), and T-wave > 25% of R-wave (25%); more than one change could occur simultaneously. Out of the evaluated electrocardiographic parameters, a significant difference was observed in the QT interval between the following timepoints: M24 (204 ± 18), M48 (204 ± 22), and M72 (203 ± 23), as well as Mbasal (192 ± 15) and M14d (178 ± 43).

Discussion: Regarding the observed rhythms, arrhythmias, and changes, respiratory sinus arrhythmia was the normal predominant rhythm, followed by sinus rhythm. Wandering pacemaker in conjunction with respiratory sinus arrhythmia is widely observed in dogs; these conditions occur due to vagal predominance, without hemodynamic consequences. PVC is the premature depolarization originating in ectopic foci of the ventricular tissue, and is considered the most common type of ventricular arrhythmia in small animals. Two animals demonstrated PVC, one in Mbasal and the other in M14d. The former presented with a tumor diagnosed as an adenocarcinoma, which could be related to the paraneoplastic syndrome. The later presented with a tumor diagnosed as an adenoma, indicating that PVC may have occurred due to stress at that time. The T-wave occurs after ventricular depolarization, and is usually up to 25% of the amplitude of the R-wave. This change was observed at all times for the animal that was histologically diagnosed as having mammary adenocarcinoma, and may have been related to the neoplasm or be an individual change. The 1st degree AVB occurred in Mbasal, and was therefore related to increased vagal tonus. The significant differences in the QT interval were negatively correlated with decreased heart rate (HR), i.e., the QT interval increased when HR decreased. This must have been related to the acclimatization of the animals to the tests. Owing to the high number of animals with early-stage mammary tumors in this study, the observed electrocardiographic changes could not be correlated with tumor presence and type.

Keywords: arrhythmia, mammary tumor, premature ventricular complex, dog.

Descritores: arritmia, tumor mamário, complexo ventricular prematuro, cães.

DOI: 10.22456/1679-9216.90294

Received: 10 August 2018

Accepted: 25 January 2019

Published: 16 February 2019

¹Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Lages, SC, Brazil. ²Universidade Federal de Goiás (UFG), Jataí, GO, Brazil. CORRESPONDENCE: K.S. Fuchs [karensuzane@hotmail.com - Fax: +55 (47) 98819-3294]. Centro de Ciências Agroveterinárias - Universidade do Estado de Santa Catarina, Avenida Luiz de Camões n. 2090. CEP- 88.520-000, Lages - SC, Brazil.

INTRODUÇÃO

Os tumores de mamas em cadelas têm assumido maior importância clínica e epidemiológica, correspondendo entre 25 a 50% de todos os tumores em cadelas, onde aproximadamente 60% destes são malignos [3,15]. Sendo assim, o presente estudo objetivou avaliar a presença e incidência de arritmias cardíacas, em cadelas com diagnóstico de neoplasias mamárias, bem como, correlacionar as arritmias diagnosticadas previamente e posteriormente ao procedimento cirúrgico de mastectomia unilateral total, para então determinar se ocorre interferência da neoplasia sobre as alterações eletrocardiográficas encontradas. Por fim, correlacionar o tipo tumoral através do diagnóstico histológico com a arritmia presente, quando for o caso.

MATERIAIS E MÉTODOS

Seleção dos animais

Foram utilizadas 18 cadelas, sem raça definida, com peso médio de $10,6 \pm 7,0$ kg, idade média de $8,2 \pm 2,4$ anos e diagnóstico clínico de neoplasia mamária unilateral, oriundos da rotina do Hospital de Clínicas Veterinárias do CAV-UDESC. Todos os animais foram submetidos previamente a exame clínico, laboratorial (hemograma e perfil bioquímico [ureia, creatinina, albumina, colesterol total, triglicerídeos e gamaglutamiltransferase]), além de eletrocardiografia (basal) (ECG) e radiografia torácica, sendo excluídas as cadelas com doenças cardíacas severas, outras neoplasias que não fossem em glândula mamária ou evidência radiológica de metástase pulmonar.

Procedimento experimental

Os animais foram internados 24 h antes do procedimento cirúrgico, em uma sala silenciosa, com área de 6 m^2 e submetidos a jejum hídrico de 6 h e alimentar de 12 h. No dia do procedimento cirúrgico os animais foram pré-medicados com acepromazina (Apromazin®)¹ e morfina (Dimorf®)², nas doses de $0,05$ e $0,5 \text{ mg kg}^{-1}$ respectivamente, pela via intramuscular e, após 15 min, foram induzidos à anestesia geral com propofol (Propovan®)² e cetamina (Ketamin®)², nas doses de 3 mg kg^{-1} e 1 mg kg^{-1} respectivamente, por via intravenosa, intubados com sonda de Murphy de diâmetro adequado ao porte de cada animal, a qual foi acoplada

ao aparelho de anestesia inalatória com circuito anestésico tipo semifechado, fornecendo-se 100% de oxigênio e mantidos em plano anestésico com CAM de isoflurano (Isoflurane®)² em 1V%, aferido através de vaporizador calibrado (Datex-Ohmeda, TEC 7)³.

Durante todo o período transoperatório foram mantidos em ventilação mecânica ciclada à pressão, sendo padronizada a pressão em $12 \text{ cmH}_2\text{O}$, frequência respiratória de 12 movimentos por minuto e relação inspiração:expiração de 1:2 para manutenção da normocapnia, sendo posteriormente posicionados em decúbito dorsal para o procedimento de mastectomia total unilateral conforme descrita por White [19]. Posteriormente à indução da anestesia, os animais receberam bolus de lidocaína (Xylestesin®)² na dose de $1,5 \text{ mg kg}^{-1}$, sendo a manutenção analgésica em todo período transoperatório, realizada com a infusão contínua de morfina (Dimorf®)², lidocaína (Xylestesin®)² e cetamina (Ketamin®)², em taxas de $0,26 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, $3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ e $0,6 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$, diluída na fluidoterapia de manutenção de NaCl 0,9% na taxa de $5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Os animais receberam de forma profilática ampicilina (Ampicilina®)⁴ intravenosa (20 mg kg^{-1}) 20 min antes do início da cirurgia e no pós-operatório imediato meloxicam (Maxicam®)⁵ e dipirona (Febrax®)⁶ nas doses de $0,2$ e 25 mg kg^{-1} respectivamente, pela via intravenosa.

Após a ressecção cirúrgica da cadeia mamária, a mesma era encaminhada inteira em frasco contendo formol a 10% para processamento no laboratório de Patologia da instituição, que consistiu de desidratação com Álcool Etfílico, diafanizado com Xilol, emergidos e incluídos em parafina, seguido da microtomia a $5 \mu\text{m}$ de espessura. Os cortes obtidos em lâminas histológicas, foram corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE), sendo então analisadas em microscopia óptica, nos aumentos de 40, 100 e $400\times$, realizando-se o diagnóstico e a classificação das neoplasias, de acordo com o tipo e padrão arquitetônico de crescimento.

Como tratamento pós-operatório os animais receberam cefalexina [(Celesporin®)⁵ 30 mg kg^{-1} (BID)] 30 mg kg^{-1} (BID) durante 7 dias, meloxicam [(Maxicam®)⁵ $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ (SID)] $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ (SID) por 3 dias, dipirona [(Febrax®)⁶ 25 mg kg^{-1}] 25 mg kg^{-1} e tramadol [(Cronidor®)⁷ 5 mg kg^{-1} (TID)]

5 mg kg⁻¹ (TID) ambos durante 5 dias, todas pela via oral. Eram realizadas bandagens compressivas nos primeiros 3 dias e realizada a limpeza da ferida até a retirada de pontos, a qual era realizada 14 dias após o procedimento cirúrgico. As avaliações eletrocardiográficas ocorreram no período pré-operatório (momento basal) como citado anteriormente e no pós-operatório 24, 48, 72 h e 14 dias após a realização do procedimento cirúrgico, onde eram verificadas a presença, permanência ou ausência de arritmias cardíacas. Durante as primeiras 72 h de avaliações os animais permaneceram internados no Hospital Veterinário, recebendo alimentação, medicações e cuidados de enfermagem de rotina.

Eletrocardiograma

Para a realização do ECG nos diferentes momentos, foi utilizada a eletrocardiografia computadorizada (Eletrocardiógrafo Digital TEB®)⁸, utilizando a derivação II para gravação, com velocidade de 50 mm/s e o aparelho calibrado para 1 mV= 1 cm (N), os animais eram posicionados em decúbito lateral direito sobre uma mesa de aço inoxidável, coberta por um acolchoamento impermeável. Foram conectados os eletrodos por meio de garras metálicas presas à pele na região das articulações úmero-rádio-ulnar e fêmoro-tíbio-patelar, bilateralmente, para obtenção das derivações. Todos os animais foram contidos fisicamente em ambos os exames eletrocardiográficos realizados nos diferentes momentos, evitando ao máximo o estresse durante a avaliação. Os parâmetros avaliados foram frequência e o ritmo cardíacos, a duração (s) e amplitude (mV) da onda P e do complexo QRS, a duração (s) dos intervalos PR e QT, o nivelamento do segmento ST, a polaridade da onda T, todas as medidas foram realizadas na derivação II.

Análise estatística

Os dados coletados foram analisados por comparação entre médias com o auxílio do software computacional Sigma Stat® for Windows⁹, pela Análise de Variância de Uma Via (One Way Anova) para comparação entre os momentos seguido do teste SNK (Student-Newman-Keuls), $P \leq 0,05$.

RESULTADOS

Dentre as 18 cadelas que participaram do estudo, referente à análise histológica dos tumores, 55% apresentaram tumores benignos de mama,

sendo esses classificados histologicamente como tumores do tipo adenomas (38%), tumores do tipo misto benigno de mama (11%) e tumor adenoma tipo mucoide (6%). A prevalência de tumores malignos neste estudo foi de 45%, sendo esses classificados em tumores do tipo adenocarcinoma (22%), tumores misto maligno de mama (17%) e adenocarcinoma inflamatório (6%).

Com relação aos ritmos e alterações encontradas nos eletrocardiogramas avaliados [figura 1] durante 5 min, foi possível observar que apenas 1 animal (5,5%) apresentou um CVP no momento basal (M0), e outro animal apresentou apenas 1 CVP aos 14 dias (M4). No eletrocardiograma (Tabela 1) inicial (M0) observamos que 12 animais (66,6%) apresentaram marcapasso migratório; 8 (44,4%) arritmia sinusal; 10 (55,5%) ritmo sinusal normal; 1 (5,5%) bloqueio atrioventricular de 1º grau e 1 animal (5,5%) apresentou onda T > 25% da onda R. Na avaliação de 24 h (M24) após o procedimento cirúrgico observou-se que: 8 animais (44,4%) demonstraram ritmo sinusal normal; 10 (55,5%) arritmia sinusal, 11 (61,1%) apresentaram marcapasso migratório e 1 animal (5,5%) apresentou onda T > 25% da onda R. Na avaliação de 48 h (M48) foram observados 6 (33,3%) animais com ritmo sinusal normal; 12 (66,6%) com arritmia sinusal; 10 (55,5%) com marcapasso migratório e 1 (5,5%) animal com onda T > 25% da onda R. No momento de 72 h (M72), observaram-se 6 animais (33,3%) com ritmo sinusal; 12 (66,6%) com arritmia sinusal, 12 (66,6%) com presença de marcapassos migratórios, e 1 (5,5%) com onda T > 25% da onda R. E aos 14 dias (M14d) após a cirurgia 11 (61,1%) ritmos sinusal normal; 7 (38,9%) arritmias sinusal; 12 (66,6%) marcapassos migratório e 1 (5,5%) onda T > 25% da onda R.

A análise estatística realizada nesse estudo para as medidas eletrocardiográficas, (Tabela 2) não foram observadas diferenças significativas para os valores de FC, duração e amplitude da onda P, duração do complexo QRS, amplitude da onda R, intervalo PR e altura da onda T entre momentos, todos os valores então dentro dos valores de referência para a espécie. Foi observada uma diferença significativa para QT, com o aumento desses valores entre os momentos M24, M48 e M72 em relação aos momentos M0 e M14d.

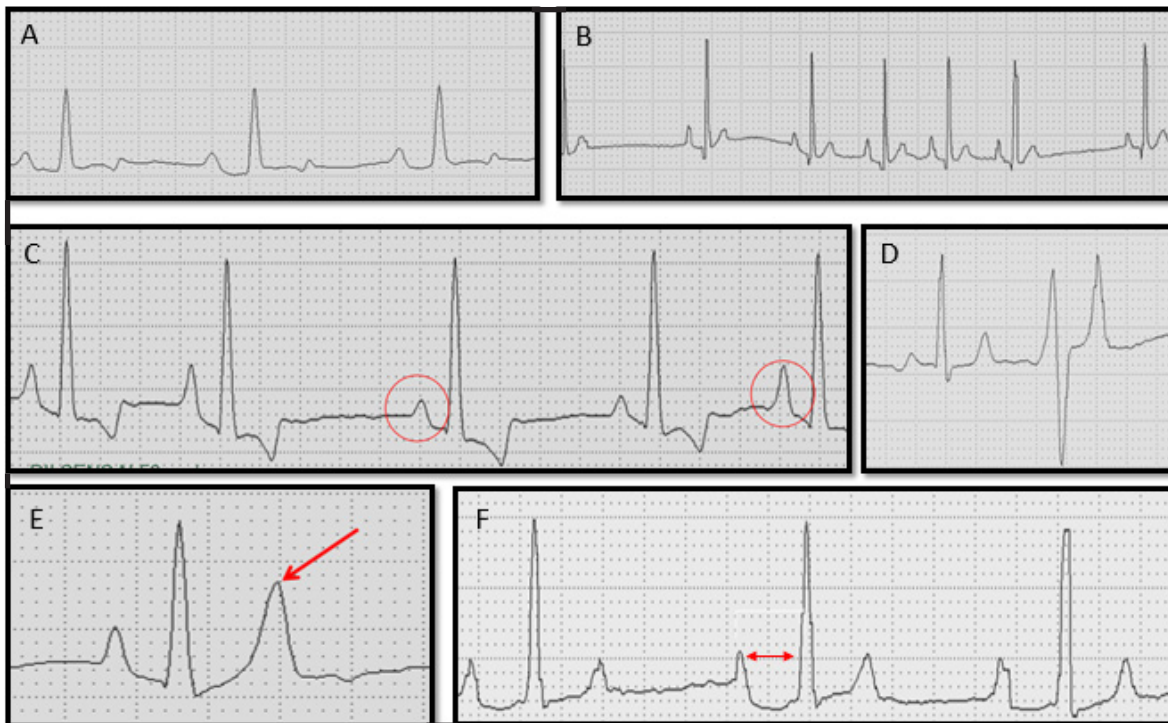


Figura 1. Ritmos e alterações eletrocardiográficas encontradas em cadelas com diferentes neoplasias mamárias, na derivação DII, 50mm/s: Ritmo sinusal (A), arritmia sinusal (B) marcapasso migratório (C), complexo ventricular prematuro (D), Onda T >25% da onda R (E) e bloqueio átrio ventricular de 1º grau (F).

Tabela 1. Porcentagem da ocorrência de ritmo sinusal, arritmia sinusal, marcapasso migratório, complexo ventricular prematuro (CVP), bloqueio atrio-ventricular de 1º grau (BAV) e onda T 25% > do que a onda R, encontradas durante 5 min das avaliações eletrocardiográficas em cadelas com diferentes tumores mamários nos momentos: basal (M0); 24 (M24), 48 (M48), 72 (M72) h e 14 (M14d) dias após o procedimento de mastectomia unilateral total.

Alteração observada	M0	M24	M48	M72	M14d
Ritmo sinusal	55,5%	44,4%	33,3%	33,3%	61,1%
Arritmia sinusal	44,4%	55,5%	66,6%	66,6%	38,9%
Marca passo migratório	66,6%	61,1%	55,5%	66,6%	66,6%
CVP	5,5%	-	-	-	5,5%
Onda T 25% > onda R	5,5%	5,5%	5,5%	5,5%	5,5%
BAV 1º grau	5,5%	-	-	-	-

Tabela 2. Média e desvio padrão dos parâmetros eletrocardiográficos: frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto (bpm), duração da onda P (ms), intervalo PR (ms), duração complexo QRS (ms), intervalo QT (ms), amplitude da onda P (mV), amplitude da onda R (mV) e amplitude da onda T (mV), nos momentos: basal (M0); 24 (M24), 48 (M48), 72 (M72) h e 14 (M14d) dias após o procedimento de mastectomia unilateral total.

MOMENTO	FC (bpm)	P (ms)	PR (ms)	QRS (ms)	QT (ms)	P (mV)	R (mV)	T (mV)
M0	121 ± 21	52 ± 8	101 ± 19	51 ± 8	192 ± 15	0,23 ± 0,07	1,15 ± 0,45	0,31 ± 0,2
M24	118 ± 21	55 ± 9	104 ± 19	55 ± 13	201 ± 18 A	0,21 ± 0,05	1,16 ± 0,49	0,38 ± 0,17
M48	114 ± 22	53 ± 9	103 ± 20	52 ± 11	204 ± 22 A	0,23 ± 0,05	1,19 ± 0,48	0,39 ± 0,13
M72	115 ± 25	51 ± 9	103 ± 19	53 ± 11	203 ± 23 A	0,23 ± 0,05	1,24 ± 0,48	0,42 ± 0,16
M14d	128 ± 23	52 ± 7	102 ± 18	51 ± 9	178 ± 43	0,24 ± 0,06	1 ± 0,43	0,37 ± 0,25

Letras maiúsculas indicam diferença significativa quando comparados ao basal (M0), One Way RM Anova, seguido de Student-Newman-Keuls (SNK), sendo A, diferente de M0 e M14 ($P < 0,05$).

DISCUSSÃO

Os animais que participaram desse estudo, foram classificados com o estadiamento entre 1 até 2 de acordo com Cassali [2], apresentavam tumores de até 5 cm, os quais foram avaliados histologicamente e relacionados com os ritmos e arritmias apresentadas, quando essa relação foi considerada importante.

Dos tumores avaliados histologicamente neste estudo, a maior prevalência foi o adenoma, sendo o mesmo mais comum encontrado em tumores benignos de mama em cadelas [10]. Os tipos histológicos malignos mais comuns corresponderam ao adenocarcinoma seguido do tumor misto maligno de mama, essa alta prevalência de adenocarcinomas e tumores mistos malignos também foi observada em outros estudos [12,13]. Prevalência bem mais alta para o adenocarcinoma também já foram relatadas [6].

Com relação ao ritmo e arritmias encontrados nesse estudo, o ritmo sinusal é um dos ritmos mais encontrado nos cães, tem o estímulo pelo nodo sino atrial, despolarizando os átrios e ventrículos, gerando uma contração atrioventricular coordenada [9]. Nesse estudo a arritmia sinusal respiratória ocorreu com maior frequência.

A arritmia sinusal respiratória (ASR) e o marcapasso migratório são amplamente observados nos cães e ocorrem devido ao predomínio vagal, geralmente essas alterações não têm consequências hemodinâmicas [16]. A ASR resulta da interferência vagal intratorácica no cão, durante cada ciclo respiratório, é observado durante a expiração a diminuição da FC e, na inspiração, verifica-se a aceleração da mesma [17]. O marcapasso migratório refere-se a uma alteração cíclica da morfologia da onda P, relacionada com o desvio da localização do local inicial da formação do impulso elétrico, estando relacionada à ASR e em cães de baixo peso [17,29,31].

As CVP, também denominadas por extra-sístoles ventriculares, são despolarizações prematuras geradas em focos ectópicos, localizados no tecido ventricular [16]. É considerada o tipo de arritmia ventricular mais comum encontrada em pequenos animais, representando 34% das arritmias encontradas [4]. A presença de CVP pode ocorrer em condições de medo e estresse, ou mesmo em condições normais, sem uma causa aparente, mas, determinadas condições patológicas também podem estar envolvidas na origem dessa arritmia [16]. Recomenda-se que quando houver

a presença de 50 a 100 CVP em 24 h deve-se precorizar a reavaliação trimestral e acima de 100 CVP em 24 h deve-se indicar o tratamento, pois esse valor é considerado anormal [7]. O CVP apresentada no ECG basal pode estar relacionada com o tumor maligno de mama, do tipo adenocarcinoma, uma vez que desapareceu 24 h após a ressecção cirúrgica, enquanto a CVP observada no momento M14d foi correlacionado com o tumor mamário do tipo adenoma. Barros [1] mostrou em seu estudo que 8% dos animais avaliados com diferentes neoplasias apresentaram CVP, alteração também observada por Marino [8] em animais com diferentes neoplasias, porém as causas ainda não são bem elucidadas, mas acredita-se que alguns fatores produzidos pelos tumores, como radicais livres e fatores de necrose tumoral, possam sensibilizar o miocárdio, a ponto de iniciar o foco arritmogênico [1,8]. O animal que apresentou CVP no M14d teve a classificação da sua neoplasia como adenoma, podendo concluir então que essa alteração pode ser normal para esse indivíduo, ou pode ter ocorrido devido ao estresse desse animal durante a contenção, pois como será citado, os animais em M14d tiveram maiores valores de FC.

A onda T ocorre posteriormente à despolarização dos ventrículos, enquanto se procede à sua repolarização e estes aguardam por um novo estímulo. Esta fase de repolarização gera uma diferença de potencial, através do miocárdio ventricular, registrada numa deflexão na derivação II do traçado eletrocardiográfico, até que a repolarização seja concluída. Nos canídeos, esta onda varia frequentemente podendo ser positiva, negativa ou bifásica devido ao fato de a repolarização nestes animais ser ligeiramente aleatória, ao contrário dos humanos [9]. Normalmente a onda T tem até 25% da amplitude da onda R [18] e, quando ultrapassa esta amplitude, pode indicar hipóxia do miocárdio, alteração da condução interventricular ou aumento ventricular [17]. Essa alteração ocorreu em todos os momentos para o mesmo animal, o qual foi diagnosticado histologicamente com a presença de um adenocarcinoma mamário, não existem dados na literatura relacionando a alteração dessa onda com a presença da neoplasia, no entanto não podemos descartar essa hipótese, por outro lado, essa variação também pode ser uma alteração individual desse animal.

Os bloqueios átrio ventriculares (BAV) são atrasos ou interrupções da condução do impulso entre os átrios e os ventrículos, de forma transitória ou

permanente, são comuns na cardiologia canina [6]. Podem ser classificados como BAV de 1º, de 2º ou de 3º grau. O bloqueio AV de 1º grau caracteriza-se por uma condução átrio ventricular prolongada, no entanto, todos os impulsos são conduzidos dos átrios para os ventrículos [18], essa alteração pode ocorrer em situações de aumento do tônus vagal em animais saudáveis.

O intervalo QT é medido quanto a duração, do início da onda Q até o fim da onda T, representando toda atividade elétrica ventricular, variando conforme a atividade do sistema nervoso autônomo, e inversamente em relação à frequência cardíaca [5]. Intervalos QT prolongados podem ser vistos em casos de hipocalcemia, hipocalcemia, hipotermia, uso de quinidina, intoxicação por etilenoglicol e podem ser encurtados em casos de hipercalemia, uso de digitálicos, uso de atropina e uso de β -bloqueadores e antagonistas do canal de cálcio [9], além de serem relacionados com a maior probabilidade de arritmias [14].

Nesse estudo, podemos relacionar essa diferença em relação ao QT com os valores de FC, embora esses não apresentaram diferença estatística, foram valores maiores nos momentos M0 e M14d, podendo explicar o motivo do aumento dos valores de QT durante M24, M42 e M72, visto que a FC, é determinada pela taxa de descarga do nodo sino atrial, sendo dependente do sistema nervoso autônomo (SNA) e influenciada pela liberação de catecolaminas. As terminações nervosas parassimpáticas liberam acetilcolina na junção neuroefetora cardíaca aumentando a duração dos ciclos sinusais e diminuindo a FC, já as fibras simpáticas, induzem a um aumento da força de contração do coração e da FC por meio da liberação de noradrenalina na fenda sináptica, a qual se liga aos receptores β -adrenérgicos e, acoplada a proteína G excitatória, aumenta o ritmo de despolarização do marca-passo sinusal e, conseqüentemente, a FC [11].

Durante M0 e M14d os animais sofriam um maior estresse para a realização do eletrocardiograma, além do estresse para o devido posicionamento e a contenção do animal, tendo uma maior estimulação do sistema nervoso autônomo e aumentando a FC. Nos momentos M24, M48 e M72 esse estímulo era menor, tendo em vista que o animal estava internado, ambientalizado com o avaliador e com o ambiente hospitalar. Embora tenha ocorrido as diferenças significativas para QT, os valores permaneceram dentro dos intervalos adequados para a espécie.

CONCLUSÃO

Devido à alta incidência de animais com neoplasias mamárias em estadiamento inicial, não foi possível correlacionar as alterações eletrocardiográficas encontradas com a presença e o tipo de tumor observado. Estudos adicionais incluindo casos clínicos de pacientes com neoplasias mamárias em estadiamento mais avançado devem ser realizados para comprovar esta interação.

MANUFACTURERS

¹Laboratório Syntec. Santana de Parnaíba, SP, Brazil.

²Laboratório Cristália. São Paulo, SP, Brazil.

³General Electric - Healthcare. Helsinki, Finland.

⁴Vetnil Ind. e Com. de Produtos Veterinários Ltda. Louveira, SP, Brazil.

⁵Laboratório Ouro Fino. Osasco, SP, Brazil.

⁶LEMA Biologic do Brasil Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁷União Química Farmacêutica Nacional S.A. São Paulo, SP, Brazil.

⁸PC Tecnologia Eletrônica Brasileira. São Paulo, SP, Brazil.

⁹Systat software Inc. San Jose, CA, USA.

Ethical approval. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CEUA) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC - CAV) (Protocolo 01.18.14).

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Barros J.C., Stupak E.C., Mariani O.M., Alexandre N.A., Nascimento M.R., Cintra C.A., Paulino D.J., Dias F.G.G., Crivellenti S.B. & Gava F.N. 2015. Alterações eletrocardiográficas em cães com neoplasias. *Investigação Científica*. 14: 118-120.
- 2 Cassali G.D., Lavallo G.E., De Nardi A.B., Ferreira E., Bertagnolli A.C., Lima A.E., Alessi A.C., Daleck C.R., Salgado B.S., Fernandes C.G., Sobral R.A., Amorim R.L., Gambal C.O., Damasceno K.A., Auler, P.A., Magalhães G.M., Silva J.O., Raposo B.J., Ferreira A.M.R., Oliveira L.O., Malm C., Zuccari D.A.P.C., Tanaka N.M., Ribeiro L.R., Campos L.C., Souza C.M., Leita J.S., Soares L.M.C., Cavalcanti M.F., Fonteles Z.G.C., Schuch

- I.D., Paniago J., Oliveira T.S., Terra E.M., Castanheira T.L.L., Feliz A.O.C., Carvalho G.D., Guim T.N., Guim T.N., Garrido E., Fernandes S.C., Maia F.C.L., Dagli M.L.Z., Rocha N.S., Fukumasu H., Grandi F., Machado J.P., Silva S.M.M.S., Bezerril J.E., Frehse M.S., Almeida E.C.P. & Campos C.B. 2011.** Consensus for the diagnosis, prognosis and Treatment of Canine Mammary Tumors. Brazilian. *Journal of Veterinary Pathology.* 4(2): 153-180.
- 3 De Nardi A.B., Rodaski S., Souza R.S., Costa T.A., Macedo T.R., Rodigheri S.M., Rios A. & Piekarcz C.H. 2002.** Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamento em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná. *Archives of Veterinary Science.* 7(2): 15-26.
- 4 Ettinger S.J., Le Bobinnec G. & Côté E. 2004.** Eletrocardiografia. In: *Tratado de Medicina Interna Veterinária.* 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.846-884.
- 5 Ferreira W. L., Souza R.C.A. & Camacho A.A. 1998.** A Eletrocardiografia na Medicina Veterinária. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP.* 1: 54-57.
- 6 Karayannopoulou M., Kaldrymidou E., Constantinidis T.C. & Dessiris A. 2005.** Histological grading and prognosis in dogs with mammary carcinomas: Application of a human grading method. *Journal of Comparative Pathology.* 133(4): 246-252.
- 7 Leomil Neto M., Larsson M.H.M.A., Pereira L. & Brito F.S. 2002.** Padronização da monitorização eletrocardiográfica por 24 horas em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.* 54(2): 133-138.
- 8 Marino D.J., Matthiesen D.T., Fox P.R., Lesser M.B. & Stamoulis M.E. 1994.** Ventricular arrhythmias in dogs undergoing splenectomy: a prospective study. *Veterinary Surgery.* 23(2): 101-106.
- 9 Martin M. 2010.** *ECG de Pequenos Animais.* 2.ed. São Paulo: Revinter Ltda, pp.4-23.
- 10 Martins A.M.C.R.P.F., Tamaso E. & Guerra J.L. 2002.** Retrospective review and systematic study of mammary tumors in dogs and characteristics of the extracellular matrix. *Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science.* 39: 38-42.
- 11 Moura A.G. 2014.** Relação entre a modulação autonômica cardíaca e a temperatura interna durante a hipertermia induzida por exercício físico e exposição passiva ao ambiente quente em ratos. 69f. Viçosa - MG. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.
- 12 Oliveira Filho J.C., Kommers G.D., Masuda K.E., Marques B.M.F.P.P., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2010.** Estudo retrospectivo de 1.647 tumores mamários em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 30(2): 177-185.
- 13 Oliveira K.M., Horta R.S., Silva C.M.O. & Lavor S.L. 2013.** Principais Síndromes Paraneoplásicas em Cães e Gatos. *Enciclopédia biosfera.* 9(17): 2075-2088.
- 14 Selmi A.L. Santos P.S.P., Rezende M.L., Nunes N., McManus C. & Mendes G.M. 2002.** Alterações eletrocardiográficas em cães pré-medicados com levomepromazina e submetidos à anestesia por propofol e sevoflurano. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.* 54(6): 586-591.
- 15 Silva J.R.S. 2006.** Mastectomia em cadelas-variações da técnica segundo a drenagem linfática da cadeia mamária: revisão de literatura. 45f. Rio de Janeiro - RJ. (Monografia) pós-graduação em clínica médica e cirurgia de pequenos animais. Universidade Castelo Branco.
- 16 Tilley L.P., Smith F.W. & Wiley J. 2015.** *The Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline.* 6th edn. Ames: Wiley-Blackwell, pp.1131-1230
- 17 Tilley L.P. & Smith F.W. 2008.** Electrocardiography. In: L.P. Tilley, F.W. Smith, M.A. Oyama & Sleeper M.M. (Eds). *Manual of Canine and Feline Cardiology.* 4th edn. St. Louis: Saunders, pp.49-76.
- 18 Ware W.A. 2007.** Management of arrhythmias. In: Ware W.A. (Ed). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine.* London: Manson Publishing Ltd., pp.194-198.
- 19 White R.A.S. 2002.** Surgical treatment of specif Skin disorders. In: Slatter D. (Ed). *Small Animal Surgery.* 3rd edn. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, pp.349-351.
- 20 Wolf R., Camacho A.A. & Souza R.C.A. 2000.** Eletrocardiografia computadorizada em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.* 52(6): 610-615.