Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Ciências Veterinárias

A utilidade do eletrocardiograma de 12 derivações no diagnóstico de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas associada à doença mixomatosa da válvula mitral em cães

Luís Pedro Vieira da Costa Pereira

Orientador: Professora Doutora Felisbina Luísa Queiroga

Coorientador: Dr. Luís Lima Lobo



Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro Vila Real, 2011

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária Ciências Veterinárias

A utilidade do eletrocardiograma de 12 derivações no diagnóstico de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas associada à doença mixomatosa da válvula mitral em cães

Luís Pedro Vieira da Costa Pereira

Orientador: Professora Doutora Felisbina Luísa Queiroga

Coorientador: Dr. Luís Lima Lobo



Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro Vila Real, 2011

"Pessoalmente, sempre achei que o melhor médico do mundo é o Veterinário. Ele não pode perguntar aos pacientes o que se passa...ele tem que saber."

Will Rogers

Resumo

A doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) é a doença cardíaca mais comum na espécie canina, resultando na dilatação do átrio esquerdo (AE) e do ventrículo esquerdo (VE).

O eletrocardiograma (ECG) pode ser utilizado como meio de diagnóstico do aumento destas câmaras. No entanto, em medicina veterinária é utilizado principalmente o sistema padrão de 6 derivações, que demonstra uma baixa sensibilidade no diagnóstico de dilatação do átrio e ventrículo esquerdos. Assim, foi objetivo deste estudo verificar se o ECG de 12 derivações representa alguma vantagem no diagnóstico destas alterações cardíacas.

Neste estudo não se verificou uma diferença com significado estatístico entre o número de animais a que foi diagnosticado dilatação das câmaras cardíacas esquerdas recorrendo a qualquer um dos métodos. No entanto, o ECG de 12 derivações permitiu detetar 30 % dos animais com dilatação do AE em relação aos 15% dos detetados pelo ECG de 6 derivações e 75% dos animais com dilatação do VE recorrendo ao ECG de 12 derivações em comparação com os 50% detetados com o ECG de 6 derivações.

Abstract

The myxomatous mitral valve disease (MMVD) is the most common cardiac disease in the canine specie, leading to left atrium (LA) and left ventricle (LV) dilatation.

The electrocardiogram (ECG) can be used to diagnose the enlargement of these chambers. However, in veterinary medicine, the 6 Lead's ECG system is the most commonly used, presenting a low diagnostic sensibility of the LA and LV dilatation. Because of that, the purpose of this study was to verify if the 12 lead's ECG presents any advantage in this cardiac abnormalities diagnosis.

It wasn't verified any difference with statistical meaning between the number of animals diagnosed with left chambers dilation using any of both methods. However, the 12 lead's ECG allowed to diagnose 30% of the animals with LA dilation comparing to just 15% of those diagnosed using the 6 lead's ECG and 75% of the animals with LV dilatation with the 12 lead's ECG while the 6 lead's ECG allowed to diagnose just 50%.

Índice Geral

ÍNDICE D	DE GRÁFICOS	VII
ÍNDICE D	DE TABELAS	VIII
ÍNDICE E	DE FIGURAS	IX
LISTA DE	SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	x
AGRADE	CIMENTOS	XII
INTROD	UÇÃO	1
1.	Eletrocardiografia	1
	1.1. História	1
	1.2. Potencial de ação transmembranar	2
	1.3. Teoria do dipolo equivalente	4
	1.4. Anatomia do sistema condutor cardíaco e as ondas do ECG	5
	1.5. Sistemas de derivações	7
	1.6. Registo do ECG	10
	1.7. Aumento das câmaras cardíacas na doença mixomatosa da válvula mitral e as 12	
	derivações	11
2.	Objetivos	15
MATERIA	AL E MÉTODOS	16
1.	Amostra e formação dos grupos	
2.	Eletrocardiograma	
3.	Ecocardiografia	18
4.	Análise estatística	19
RESULTA	ADOS	21
1.	DISTRIBUIÇÃO DOS ANIMAIS PELOS GRUPOS	21
2.	Análise estatística dos animais com dilatação do átrio esquerdo	22
	2.1. Análise das variáveis epidemiológicas: raça, sexo, idade, peso e condição corporal	22
	2.1.1. Raça	22
	2.1.2. Sexo	23
	2.1.3. Idade e Peso	24
	2.1.4. Condição Corporal	24
	2.2. Análise estatística das variáveis electrocardiográficas	2 5
	2.2.1. Onda P	25
2	ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS ANIMAIS COM DILATAÇÃO DO VENTRÍCIJA O ESQUERDO	26

	3.1.	Ar	alise das variaveis epidemiologicas: raça, sexo, idade, peso e condição corporal	. 20
	3.	1.1.	Raça	.26
	3.	1.2.	Sexo	.27
	3.	1.3.	Idade e Peso	.27
	3.	1.4.	Condição Corporal	.28
	<i>3.2.</i>	An	álise estatística das variáveis electrocardiográficas	. 28
	3.	2.1.	Onda Q	.28
	3.	2.2.	Onda R	.29
	3.	2.3.	Onda S	.30
	3.	2.4.	Duração do complexo QRS	.30
	3.	2.5.	Segmento ST	
		2.6.	Rácio onda T/onda R	
	3.	2.7.	Frequência cardíaca e eixo elétrico médio	.32
4.		Aná	LISE DAS CORRELAÇÕES ENTRE OS VALORES ECOCARDIOGRÁFICOS E AS VARIÁVEIS	
		ELEC	rocardiográficas com significado estatístico relevante (p<0,05)	. 33
	4.1.	Rá	cio átrio esquerdo/artéria aorta	. 33
	4.2.	Es	oessura do septo interventricular	. 33
	4.3.	Es	pessura da parede posterior do ventrículo esquerdo	. 33
	4.4.	ĺno	lices de volume ventricular em sístole e diástole	. 33
5.		DIAG	NÓSTICO DO AUMENTO DAS CÂMARAS CARDÍACAS ESQUERDAS ATRAVÉS DO ECG	. 37
	5.1.	Со	mparação do diagnóstico de aumento das câmaras cardíacas esquerdas através do	
		E	CG de 6 e de 12 derivações	. 37
	5.	2.1.	Utilidade do segmento ST na derivação V5 e da amplitude da onda Q nas derivações V4, V5 e	V6
			no diagnóstico da dilatação do ventrículo esquerdo	.39
	5.	2.2.	Valor preditivo do ECG de 12 derivações no diagnóstico do aumento das camaras cardíacas	
			esquerdas	.40
DISCUS	são			.41
	~ _			
CONCL	USAO	•••••		.48
ESTUDO	OS FUT	URO	S	49
REFERÊ	NCIAS	BIBL	IOGRÁFICAS	. 50
ANEXO	S	•••••		. 55
Aı	NEXO I			.56
Aı	NEXO II			.57
Aı	NEXO III			. 59
Aı	NEXO IV			. 60
Aı	NEXO V.			.61

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Formação dos grupos	17
Gráfico 2 — Comparação do número de indivíduos de cada raça entre o Gcontrolo e GdoentC/dilAE	23
Gráfico 3 — Comparação do número de indivíduos de cada sexo entre os Gcontrolo e GdoentC/dilAE	23
Gráfico 3 - Condição corporal	24
Gráfico 4 - Comparação do número de indivíduos de cada raça entre o Gcontrolo e GdoentC/dilVE	26
Gráfico 5 - Comparação do número de indivíduos de cada sexo entre os Gcontrolo e GdoentC/dilVE	27
GRÁFICO 6 - COMPARAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL ENTRE O GCONTROLO E GDOENTC/DILVE	28

Índice de tabelas

Tabela 1 – Comparação da média de idades entre o Gcontrolo e GdoentC/dilAE	24
Tabela 2 - Amplitude e duração da onda P.	25
Tabela 3— Comparação da média de idades entre o Gcontrolo e GdoentC/dilVE	27
Tabela 4 - Amplitude da onda Q	29
Tabela 5 - Amplitude da onda R nas derivações pré-cordiais	29
Tabela 6- Amplitude da onda S.	30
Tabela 7 - Duração do complexo QRS nas derivações pré-cordiais.	31
Tabela 8 – Amplitude do segmento ST	31
Tabela 9 - Rácio onda T/onda R	32
Tabela 10 - Frequência cardíaca e eixo electrico médio	32
Tabela 11 - Correlações entre os valores ecocardiográficos e as variáveis estatisticamente significativas	34
Tabela 12 – Comparação do número de doentes com alterações electrocardiográficas compatíveis com aumento do	
ÁTRIO ESQUERDO RECORRENDO AOS SITEMAS DE 6 OU 12 DERIVAÇÕES.	37
Tabela 13 - Comparação do número de doentes com alterações electrocardiográficas compatíveis com dilatação do	
ventrículo esquerdo recorrendo aos sitemas de 6 ou 12 derivações	38
Tabela 14 – Segmento ST na derivação V5 e onda Q nas derivações V4, V5 e V6 no diagnóstico de dilatação do	
VENTRÍCULO ESQUERDO	39
Tabela 15 — Valor preditivo do electrocardiograma de 12 derivações no diagnóstico de dilatação das câmaras	
CARDÍACAS ESQUERDAS.	40

Índice de Figuras

IGURA 1 - FASES DE UM POTENCIAL DE ACÇÃO VENTRICULAR E RESPECTIVAS CORRENTES IÓNICAS	3
IGURA 2 - SISTEMA DE CONDUÇÃO CARDÍACO NO CÃO	5
Figura 3 - Ondas e intervalos na derivação II	ε
GURA 4 - COLOCAÇÃO DO ELÉCTRODO PARA REGISTO DA DERIVAÇÃO V1	9
GURA 5 - COLOCAÇÃO DOS ELÉCTRODOS PARA REGISTO DAS DERIVAÇÕES V2-V6	g
FIGURA 6 - REGISTO DE UM ECG DE 12 DERIVAÇÕES.	10
Figura 7 - Onda P mitral (seta) com duração de 0,07 seg na derivação V2.	13
Figura 8 - Onda R de um cão com dilatação do ventrículo esquerdo	14
FIGURA 9 - COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS ESTUDADOS.	22

Lista de siglas, abreviaturas e símbolos

- % Percentagem
 - Média
- o Graus
- AD Átrio direito
- AE Átrio esquerdo
- Ao Artéria aorta

bpm – Batimentos por minuto

cm/mV – Centímetros por milivolte

dil – Dilatação

DMVM – Doença mixomatosa da válvula mitral

ECG – eletrocardiograma

EEM – Eixo elétrico médio

Gcontrolo - Grupo controlo com peso corporal igual ou inferior a 20 Kg

Gcontrolo 20 – Grupo controlo com peso corporal maior que 20 Kg

GdoentC/dilAE – Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo e peso corporal igual ou inferior a 20 Kg

GdoentC/dilAE20 - Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo e peso corporal superior a 20 Kg

GdoentC/dilVE - Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo e peso corporal igual ou inferior a 20 Kg

GdoentC/dilVE20 - Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo e peso corporal superior a 20 Kg

GdoentS/dilAVE - Grupo de doentes sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdos e peso corporal igual ou inferior a 20 Kg

HVP – Hospital Veterinário do Porto

Hz- Hertz

IVTD – Índice de volume telediastólico

IVTS – Índice de volume telesistólico

 \mathbf{kg} – quilograma

mm/seg – milímetros por segundo

mseg - milisegundos

mV – milivolts

N ou n – número de amostras

NAV – nódulo atrioventricular

p – significância estatística

Pamp – Amplitude da onda P

PC – Peso corporal

Pdur - duração da onda P

PPVEd – Parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole

PPVEs - Parede posterior do ventrículo esquerdo em sistole

QRSdur - Duração do complexo QRS

RD - Ramo direito

RE – Ramo esquerdo

s.d. – Desvio padrão

seg – Segundos

SIVd- Septo interventricular em diástole

SIVs – Septo interventricular em sístole

VE – Ventrículo esquerdo

VM – Válvula mitral

VPN – Valor preditivo positivo

VPP – Valor preditivo negativo

Agradecimentos

Ao terminar este trabalho, desejo expressar o meu sincero reconhecimento pelo apoio e pelas contribuições de diversas pessoas e entidades. Assim, gostaria de agradecer:

À Professora Doutora Felisbina Queiroga, minha orientadora, por aceitar coordenar o meu estágio. O meu reconhecido agradecimento pela sua paciência, por todos os seus conselhos e críticas e pelo constante incentivo.

Ao Dr. Luís Lobo, meu coorientador, pela orientação ao longo dos seis meses de estágio no Hospital Veterinário do Porto, pela disponibilidade e apoio ao longo da realização deste trabalho e pela sua amizade.

Ao Professor Doutor Jorge colaço, pelo apoio e ajuda no processamento e interpretação dos dados estatísticos.

Ao Hospital Veterinário do Porto, ao Dr. Mário Santos, ao Dr. André Pereira, ao Dr. Hugo Gregório, ao Dr. Lénio Ribeiro, ao Dr. Rui Ferreira, à Dr. Odete Vaz, à Dr. Sara Peneda, às enfermeiras e restante staff pelos conhecimentos transmitidos, pela paciência e pela disponibilidade.

Aos meus colegas de estágio, "nabos" com os quais partilhei tantos momentos.

À Clínica Veterinária Gran Sasso e a todos os seus funcionários mas especialmente ao Pedro Oliveira, ao Simone Vannini, à Antonia Mavropoulou e ao Dr. Claudio Bussadori.

A todos os colegas estagiários italianos e espanhóis que tão bem me acolheram em Milão e de uma forma especial à Maria Rita pela paciência, disponibilidade e todos os momentos partilhados.

A todos os que me acompanharam no percurso académico, especialmente ao Badano, ao Xamiças, ao Grande, ao Xico, ao Paulo, ao Berguinhas, à Di, às Anas, à Dani, às Ritas, ao Tropa, ao Porco, ao Lucas, à Minecas, à Guida, ao Gritos, ao Rapper, ao Rena, à Xanó, ao Capitão.

Ao meu "irmão" Cenoura, porque já nos aturamos há muitos anos e porque sei que posso continuar a contar com ele por muitos mais.

À minha família, porque são pais, irmãos, amigos, confidentes e porque sem eles nada seria possível.

Introdução

1. Eletrocardiografia

A eletrocardiografia consiste no registo dos impulsos elétricos gerados pelo coração e medidos à superfície do corpo. Estes impulsos, registados em voltagem e tempo, formam ondas específicas que representam estádios de despolarização e repolarização do miocárdio (Miller, Tilley *et al.*, 1999, Tilley e Smith, 2008, Orvalho, 2010).

O eletrocardiograma (ECG) é um teste de diagnóstico básico e valioso em medicina veterinária sendo relativamente fácil de adquirir. Trata-se do instrumento de eleição no diagnóstico de arritmias cardíacas, podendo dar também alguma informação relativa ao aumento das câmaras cardíacas (Tilley e Smith, 2008).

1.1. História

Os primeiros estudos da atividade elétrica remontam a 1791, quando Galvani verificou que existia contração de um músculo lesionado quando ligado a nervo, numa preparação designada de nervo-músculo (Fisch, 1989, Fisch, 2000, Breathnach e Westphal, 2006). Cerca de 50 anos mais tarde, Matteucci observou que a preparação nervo-músculo de Galvani se contraía em sincronia com os batimentos de um coração quando estes dois estavam conectados. Em 1856, Kolliker e Muller repararam que afinal eram evidentes duas contrações da preparação nervo-músculo quando ligada a um coração: a primeira ocorria antes da sístole, comparável à onda R, e era seguida de uma segunda e débil contração telediastólica comparável à onda T (Fisch, 1989, Fisch, 2000).

Em 1872, Lippmann inventou o manómetro, um tubo de vidro cheio com mercúrio que estava imerso em ácido sulfúrico. Em 1887, Waller, com recurso ao manómetro de Lippmann, foi o primeiro a registar as alterações de voltagem à superfície do corpo geradas pelo coração humano. Contudo, devido à baixa frequência com que o manómetro respondia, este aparelho teve uma vida curta (Fisch, 1989, Fisch, 2000, Breathnach e Westphal, 2006).

Em 1901, Einthoven publicou um relatório onde descreve alterações que realizou no galvanómetro desenvolvido por Ader, recorrendo a cabos transatlânticos, aumentando desta forma a sensibilidade do aparelho, podendo este registar a atividade elétrica cardíaca. Este instrumento pesava 272 kg e eram necessárias 5 pessoas para o operar e os elétrodos consistiam

em recipientes com água salgada onde se inseriam as extremidades. Einthoven estava interessado no ECG não apenas como ferramenta para o estudo da fisiologia, mas também pelas suas potenciais aplicações na área da cardiologia. Para transformar em material clínico, o galvanómetro instalado num laboratório de fisiologia, estava ligado a um hospital a mais de 1,5 km de distância através de fios telefónicos (Fisch, 1989, Fisch, 2000). Contudo, só mais de 30 anos depois, em 1938, a American Heart Association e a British Cardiac Society recomendaram as ainda atuais localizações dos 6 elétrodos pré-cordiais (Fisch, 1989, Fisch, 2000).

Apesar de Waller e Einthoven terem registado ECG's em cães, a expansão clínica e em investigacional da eletrocardiografia em veterinária ocorreu apenas a partir dos anos 50 (Miller, Tilley *et al.*, 1999).

1.2. Potencial de ação transmembranar

O coração é uma bomba muscular que impulsiona o sangue pelos vasos sanguíneos, através da contração e relaxamento alternados. De uma forma muito simplista, a contração cardíaca ocorre em 2 estádios: (1) os átrios contraem e, após um atraso de 50 a 150 milissegundos (mseg) (2) contraem os ventrículos, ejetando sangue nas artérias aorta e pulmonar. Esta sequência contráctil é iniciada e organizada por um sinal elétrico, o potencial de ação, que se propaga de célula muscular em célula muscular, por todo o coração (Stephenson, 2007).

Como pode ser observado na figura 1, o potencial de ação transmembranar das células do miocárdio pode ser dividido em 5 fases: 0, 1, 2, 3 e 4 (Rubart e Zipes, 2007, Baltazar, 2009, Zaza, Wilders *et al.*, 2010). O potencial de ação começa com uma fase de despolarização rápida, a fase 0, que ocorre quando o limiar de excitação é ultrapassado. Com a despolarização da membrana, abrem-se os canais rápidos de Na⁺ e, a partir dos -50 mV abrem-se também os canais lentos de Na⁺ e Ca⁺, levando à entrada destes iões para a célula (Kleber e Rudy, 2004). Esta entrada de iões leva ao aumento do potencial de ação até um pico de +20 mV (Baltazar, 2009, Zaza, Wilders *et al.*, 2010). Após a despolarização, a célula deve repolarizar-se de forma a estar preparada para a onda de excitação seguinte. A repolarização compreende as fases 1 a 3 do potencial de ação. Na fase 1 ocorre o encerramento abrupto dos canais rápidos de Na⁺ levando à diminuição da entrada deste ião e ocorre um efluxo de K⁺ devido à grande condutância deste ião nesta fase. Assim, o potencial desce até cerca de 0 mV (Rubart e Zipes, 2007, Baltazar, 2009). Durante a fase 2 ocorre um plateau do potencial de ação com o potencial celular a ser mantido próximo dos 0 mV. Este ocorre devido ao balanço entre a saída de K⁺ e à entrada de Ca⁺

(Litovsky e Antzelevitch, 1988, Baltazar, 2009). A fase 3 representa a repolarização rápida da célula. Esta ocorre devido ao encerramento dos canais de Ca⁺ e ao efluxo contínuo dos iões K⁺, levando a que o potencial celular se torne mais negativo até atingir os -90 mV. No final da fase 3, a saída de K⁺ da célula é reduzida, uma vez que a repolarização celular leva a um potencial membranar mais próximo do potencial de equilíbrio do K⁺, diminuindo assim a condutância deste ião (Shimoni, Clark *et al.*, 1992, Rocchetti, Besana *et al.*, 2001, Baltazar, 2009). A fase 4 descreve o potencial transmembranar durante a diástole, apresentando um potencial de repouso negativo de aproximadamente -90 mV. Este é mantido por duas forças opostas: uma força elétrica que atrai o K⁺ para o interior da célula e a pressão osmótica que atrai o K⁺ para o exterior (Miller, Tilley *et al.*, 1999, Baltazar, 2009, Zaza, Wilders *et al.*, 2010).

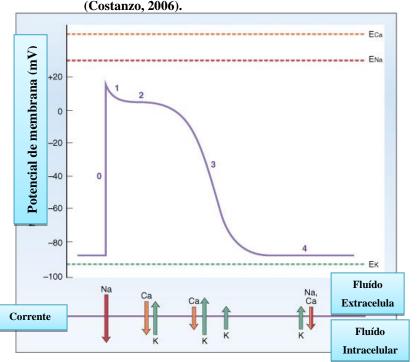


Figura 1 - Fases de um potencial de acção ventricular e respectivas correntes iónicas. Adaptado de

O tamanho das setas indicam o tamanho relativo da corrente iónica. E – potencial de equilíbrio.

As células marca-passo e as células do nódulo atrioventricular, apresentam a capacidade de se despolarizarem espontaneamente. A diferença principal entre estas e as restantes células cardíacas reside na fase 4. Enquanto nas restantes células a fase 4 é relativamente plana, nestas células o potencial celular vai aumentado gradualmente até ocorrer a despolarização. Isto é explicado pela presença de canais de Na⁺ abertos desde que a célula atinge o seu estado mais negativo. Estes canais, denominados canais *funny*, permitem a entrada lenta de iões Na⁺ para a célula, tornando-a cada vez menos negativa. Além disso, o potencial de repouso destas células é

também menos negativo que as células musculares cardíacas, apresentando um potencial de repouso de cerca de -50 mV. Devido a este potencial ser menos negativo, os canais rápidos de Na⁺ nunca se abrem. Desta forma, a fase 0 nestas células fica a cargo da abertura dos canais de cálcio (Difrancesco, 1993, Zaza, Micheletti *et al.*, 1997, Baltazar, 2009, Zaza, Wilders *et al.*, 2010).

1.3. Teoria do dipolo equivalente

Um dipolo caracteriza-se por um par de cargas elétricas iguais e opostas separadas por uma distância mínima e que dá origem a uma força elétrica. Se um dipolo for submerso num meio condutor, como água, o dipolo cria um campo elétrico que se propaga e distribui simetricamente neste meio (Miller, Tilley *et al.*, 1999, Mirvis e Goldberger, 2007). O potencial elétrico gerado pelo dipolo pode então ser medido com a utilização de um galvanómetro, posicionando os elétrodos dos dois lados do meio que contém o dipolo. O potencial elétrico medido é proporcional à força do dipolo, inversamente proporcional ao cubo da distância entre o dipolo e o elétrodo explorador e diretamente proporcional ao cosseno do ângulo entre o eixo do dipolo e uma linha entre o dipolo e o elétrodo explorador (Mirvis e Goldberger, 2007).

Numerosos dipolos são formados por células individuais e ligações musculares, movendo-se com o processo de despolarização-repolarização. Estes dipolos criam um campo elétrico nos tecidos circundantes e podem ser representados por vetores que apontam para a carga positiva. Os dipolos diferem em orientação e polaridade devidos às suas variadas relações espaciais num coração multidimensional. Segundo a teoria do dipolo equivalente, todos os dipolos podem ser integrados em qualquer momento e o dipolo ou vetor resultante pode ser registado pelo eletrocardiógrafo (Miller, Tilley *et al.*, 1999).

Ainda segundo a teoria do dipolo equivalente, a posição dos elétrodos é fundamental no registo do potencial elétrico cardíaco na superfície corporal. O tórax comporta-se como um volume condutor, ou seja, a voltagem das deflexões depende da posição do elétrodo explorador na superfície torácica. Pelo contrário, os membros comportam-se como condutores lineares, tendo a mesma voltagem em qualquer ponto do seu comprimento (Santilli e Perego, 2009). É de referir, no entanto, que a teoria do dipolo equivalente foi criticada porque o músculo cardíaco é anisotrópico, isto é, não conduz homogeneamente em todas as direções (Miller, Tilley *et al.*, 1999, Valderrabano, 2007).

1.4. Anatomia do sistema condutor cardíaco e as ondas do ECG

Cada componente de um traçado eletrocardiográfico reflete um evento elétrico que ocorre numa parte específica do coração (Tilley, 1992, Detweiler, 2011). A sequência de eventos elétricos segue vias anatómicas específicas dentro do coração (figura 2) e, quando saudável, fá-lo de forma precisa e consistente (Côté, 2010).

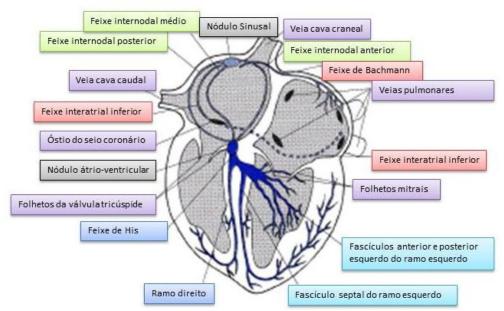


Figura 2 - Sistema de condução cardíaco no cão. Adaptado de (Santilli e Perego, 2009).

Em condições fisiológicas, a frente de onda de ativação cardíaca tem origem no nódulo sinoatrial. Este situa-se no subepicárdio, a nível da crista terminal do átrio direito (AD) (Spach, Lieberman *et al.*, 1971, Scherlag, Yeh *et al.*, 1972, Woods, Urthaler *et al.*, 1976, Evans, 1993). Este impulso elétrico propaga-se através do miocárdio atrial e dos feixes internodal, interatrial e átrio-nodal, despolarizando ambos os átrios e dando origem à onda P (ver figura 3) (Sakamoto, Nitta *et al.*, 2005, Santilli e Perego, 2009).

Quando o impulso elétrico atinge o nódulo atrioventricular (NAV), que se situa a nível do triângulo de Koch no chão do AD, sofre um atraso, que se reflete no ECG como o segmento PR (ver figura 3), e que permite otimizar o enchimento ventricular e finalizar a contração atrial (James, 2003, Côté, 2010).

Depois de ultrapassar o NAV, o impulso elétrico viaja rapidamente através dos ventrículos pelo sistema de His-Purkinge (James, 2003). Esta rede de fibras condutoras permite que o impulso seja transportado rapidamente e distribuído de forma uniforme, permitindo que os ventrículos despolarizem sincronizadamente (Hamlin, Smetzer *et al.*, 1963). As fibras começam

como um feixe espesso, o feixe de His, que aceita o impulso do NAV e passa através do endocárdio para os ventrículos. O Feixe de His divide-se depois em ramo direito e esquerdo (RD e RE), dirigindo-se cada um para o respetivo ventrículo. O RE divide-se seguidamente nos fascículos anterior esquerdo, posterior esquerdo e fascículos septais (Katz, 2006). A rede de Purkinge liga a porção final dos ramos direito e esquerdo com a superfície endocárdica dos ventrículos (Santilli e Perego, 2009). Em geral, a despolarização dos ventrículos aparece no ECG como o complexo QRS e é seguido da onda T que é produzida pela repolarização ventricular (Côté, 2010). A repolarização atrial também produz uma onda, a onda Ta, mas devido à pequena massa atrial, esta onda é de tamanho reduzido e está normalmente sobreposta ao complexo QRS, sendo mais fácil observá-la em casos de bloqueio atrioventricular e dilatação atrial (Santilli e Perego, 2009).

Resumindo, como é possível observar na figura 3, a primeira deflexão num ECG após a linha isoelétrica diastólica (após a onda T) é a onda P. O segmento isoelétrico que se segue à onda P denomina-se de segmento PR. O período desde o início da onda P até ao início do complexo QRS é o intervalo PR. A onda Q é a primeira deflexão negativa após o segmento isoelétrico PR, sendo a onda R a primeira deflexão positiva após o mesmo segmento, seja ou não precedida por uma onda Q. A onda S é a primeira onda negativa após a onda R ou Q. Se não existir uma onda positiva, a deflexão negativa é denominada de complexo QS. O intervalo QT começa com o início do complexo QRS e acaba quando a onda T volta à linha isoelétrica. O segmento ST é o segmento que se inicia no final do complexo QRS e acaba na primeira deflexão da onda T (Hurst, 1998).

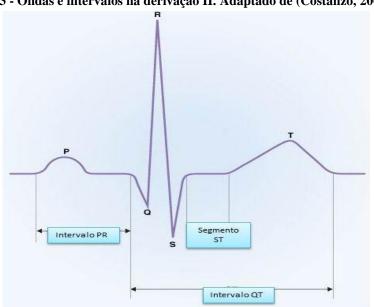


Figura 3 - Ondas e intervalos na derivação II. Adaptado de (Costanzo, 2006).

1.5. Sistemas de derivações

Aplicando diversos elétrodos exploradores à superfície do corpo a uma distância constante do coração, é possível registar a amplitude e direção das frentes de ativação cardíaca. O ECG deteta as variações de potencial elétrico no tempo, entre um ponto na superfície corporal e um elétrodo neutro ou de referência, ou entre dois elétrodos. As linhas que ligam 2 elétrodos através do qual se projeta um vetor cardíaco denominam-se de derivações (Santilli e Perego, 2009).

O vetor cardíaco, projetado em diversas derivações, aparece graficamente como uma deflexão com voltagem, polaridade e duração variável. Quando uma derivação é paralela à direção da frente de onda, esta é registada como uma deflexão com a máxima amplitude, enquanto se a derivação é orientada perpendicularmente à frente de onda, esta produz uma deflexão mínima. Se o vetor de ativação é direcionado para o elétrodo positivo, a deflexão registada é positiva e vice-versa. A duração da deflexão depende do tempo de ativação cardíaca e da massa de miocárdio excitável (Santilli e Perego, 2009).

Existem vários sistemas de derivações como o sistema hexaxial de Bailey, o sistema ortogonal bipolar e os pré-cordiais: o de Takahashi, o de Lannek modificado por Detweiler e Patterson e o de Wilson modificado por Kraus *et al.* Porém, só serão abordados os 2 sistemas utilizados nesta dissertação.

Sistema hexaxial de Bailey

Este sistema examina a atividade elétrica cardíaca no plano frontal através do uso do sistema triaxial das derivações bipolares padrão (I, II, III) e do sistema triaxial de derivações unipolares aumentadas (aVR, aVL e aVF) (Santilli e Perego, 2009). O sistema padrão é o mais utilizado em veterinária e foi proposto em 1902 por Einthoven. Consiste em 3 derivações bipolares que resultam da colocação de 3 elétrodos: um em cada um dos membros anteriores e outro no membro posterior esquerdo (Orvalho, 2010). No centro das derivações forma-se um triângulo equilátero, o triângulo de Einthoven, com o dipolo cardíaco no centro (Santilli e Perego, 2009). Para aumentar os pontos de avaliação da atividade cardíaca no plano frontal e obter medidas mais precisas do vetor de ativação cardíaca, foram integradas 3 derivações ao longo da bissectriz dos ângulos formados pelas derivações clássicas (Santilli e Perego, 2009). Estas derivações unipolares aumentadas são formadas por um elétrodo positivo e um ponto de

referência neutro que é a média dos outros 2 elétrodos. As derivações unipolares registam metade da voltagem das III derivações clássicas (I, II e III) e o eletrocardiógrafo amplifica as deflexões para que estas sejam comparáveis às das outras derivações (Orvalho, 2010).

Sistema pré-cordial de Wilson modificado por Kraus et al.

Em 2002, Kraus e colegas adaptaram ao cão o sistema pré-cordial de Wilson utilizado em medicina humana desde 1931 (Kraus, Moise et al., 2002). As derivações pré-cordiais unipolares registam a atividade elétrica nos planos dorsal e ventral. Um elétrodo positivo é colocado no peito e é associado a outro elétrodo (neutro) e forma uma derivação V (Orvalho, 2010). Apesar de uma utilidade mais limitada do que em humanos devido à diferente conformação do peito e estruturas envolventes, os sistemas pré-cordiais são especialmente úteis para detetar ondas P, aumento dos ventrículos, identificar bloqueios de ramo, diferenciar taquicardias supraventriculares e, embora com menor precisão do que em medicina humana, localizar a origem de ectopias ventriculares (Kraus, Moise et al., 2002, Santilli, Perego et al., 2008, Orvalho, 2010). A colocação dos elétrodos, como pode ser observado nas figuras 4 e 5, realiza-se da seguinte forma:

- O elétrodo da derivação V_1 é colocado no hemitórax direito, no V espaço intercostal, a nível da junção condro-esternal;
- Os restantes são colocados no hemitórax esquerdo:
 - V_2 VI espaço intercostal, a nível da junção condro-esternal;
 - V_3 VI espaço intercostal, num ponto equidistante de V_2 e V_4 :
 - V₄ VI espaço intercostal, a nível da junção costo-condral;
 - V₅ VI espaço intercostal, dorsalmente a V₄. Entre V₄ e V₅ deve ser mantida a mesma distância que entre V₄ e V₃;
 - V_6 VI espaço intercostal, dorsalmente a V_5 , mantendo a mesma distância que entre V_5 e V_4 ;

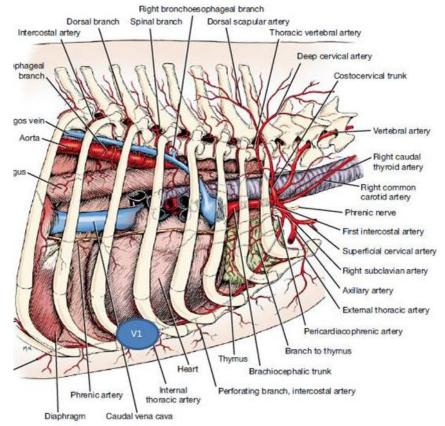
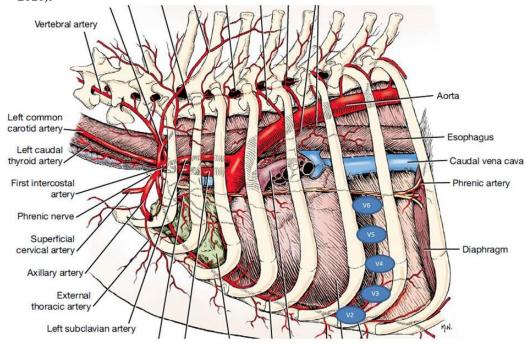


Figura 4 - Colocação do eléctrodo para registo da derivação V1. Adaptado de (Evans e De Lahunta, 2010).

Figura 5 - Colocação dos eléctrodos para registo das derivações V2-V6. Adaptado de (Evans e De Lahunta, 2010).



1.6. Registo do ECG

O animal deve ser colocado sobre uma superfície não condutora, em decúbito lateral direito (figura 6), numa área tranquila. Os membros devem estar perpendiculares ao corpo e ligeiramente separados. A pessoa que está a realizar a contenção deve apoiar o braço direito sobre o pescoço do animal e o braço esquerdo sobre os quartos posteriores (Tilley e Smith, 2008, Orvalho, 2010). Em animais dispneicos pode registar-se o ECG em decúbito esternal ou em estação (Tilley e Smith, 2008). Deve ter-se em atenção que, quando o animal não se encontra como anteriormente descrito, as amplitudes de algumas ondas e o eixo elétrico médio (EEM) sofrem alterações e por isso não devem ser utilizados os valores de referência que foram estabelecidos para animais em decúbito lateral direito (Rishniw, Porciello *et al.*, 2002).

Os elétrodos devem ser ligados diretamente à pele através de pinças de crocodilo ou elétrodos adesivos. A pele e as pinças devem ser humedecidas com álcool a 70% ou pasta para ECG antes dos elétrodos serem colocados. Para reduzir o desconforto pode-se alisar os dentes das pinças (Tilley e Smith, 2008) ou, em alternativa, aplicar gel à base de água entre a pele e o pelo e aplicar a pinça ao pelo. Com este último método existe uma ligeira alteração na amplitude das ondas (Ferasin, Amodio *et al.*, 2006). É extremamente importante colocar os elétrodos no sítio correto, uma vez que a colocação incorreta pode simular uma patologia, o que acontece em 4% dos casos em medicina humana (Batchvarov, Malik *et al.*, 2007, Rudiger, Hellermann *et al.*, 2007).

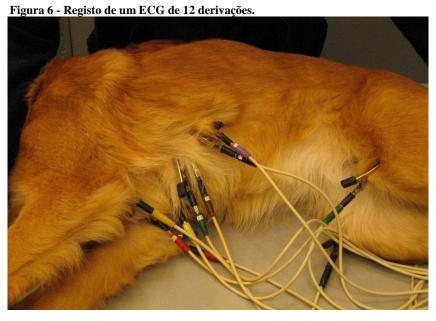


Imagem gentilmente cedida pelo dr. Luís Lobo (HVP).

Devem ser registados 3 a 4 complexos em cada derivação a 50 mm/seg e uma tira para análise do ritmo durante 30 a 60 segundos a 25 mm/seg (Tilley e Smith, 2008, Orvalho, 2010).

A utilização de filtros pode ser utilizada para a redução de artefactos da linha base como os induzidos por tremores musculares e pela corrente elétrica. No entanto a utilização de filtros pode levar à diminuição da amplitude das ondas R entre 22 a 100%, devendo-se utilizar filtros adaptáveis ao tamanho do animal para reduzir este efeito. (Dvir, Cilliers *et al.*, 2002).

1.7. Aumento das câmaras cardíacas na doença mixomatosa da válvula mitral e as 12 derivações

A doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) representa cerca de 75% de todas as doenças cardíacas na espécie canina (Detweiler e Patterson, 1965). Esta é normalmente causada por uma degenerescência mixomatosa progressiva das válvulas atrioventriculares, afetando geralmente a válvula mitral (VM) ou ambas (Abbott, 2008), sendo raro afetar apenas a válvula tricúspide (Ware, 2007a). Trata-se de uma doença caraterizada por um longo período pré-clínico e muitos animais morrem por outros motivos, não progredindo para insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Borgarelli, Savarino *et al.*, 2008, Chetboul, Serres *et al.*, 2009). A DMVM afeta principalmente raças de porte pequeno ou médio (Thrusfield, Aitken *et al.*, 1985, Darke, 1987, Serfass, Chetboul *et al.*, 2006), apresentando uma prevalência ligeiramente maior nos machos (Buchanan, 1977, Serfass, Chetboul *et al.*, 2006) aumentando esta com a idade (Buchanan, 1999).

A progressão da degenerescência valvular leva à má coaptação dos folhetos valvulares e consequente regurgitação valvular. Esta conduz a alterações secundárias incluindo dilatação do átrio esquerdo (AE), do annulus mitral e do ventrículo esquerdo (hipertrofia excêntrica), lesões do endocárdio atrial oposto ao orifício mitral (i.e. jet lesions) e, em casos graves, vários graus de rutura atrial como fendas do endomiocárdio, rutura dos músculos pectinados na aurícula, defeitos do septo atrial adquiridos e hemopericárdio (Buchanan, 1977, Kihara, Sasayama *et al.*, 1988, Peddle e Buchanan, 2010). Outras alterações patológicas em cães com DMVM avançada incluem fibrose e arteriosclerose intramiocárdica, especialmente nos músculos papilares (Falk e Jönson, 2000, Falk, Jönsson *et al.*, 2006). Com a progressão das lesões valvulares, a parte regurgitante do volume de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) aumenta. O VE compensa esta diminuição do volume de ejeção anterógrado aumentando o volume telediastólico (pré-carga) e a

frequência cardíaca (Haggstrom, Hamlin *et al.*, 1996, Lord, Eriksson *et al.*, 2003). Devido a esta sobrecarga de volume crónica, ocorre uma remodelação patológica, a hipertrofia excêntrica (Sisson, Kvart *et al.*, 1999).

Nos cães com DMVM, mesmo quando já pode ser observada cardiomegalia nas radiografias ou ecocardiografia, os eletrocardiogramas apresentam-se frequentemente normais, (Lombard e Spencer, 1985, Tilley, 1992). A arritmia sinusal é habitualmente preservada nos primeiros estádios da DMVM, passando posteriormente para taquicardia sinusal e eventualmente outras arritmias como a fibrilhação atrial (Haggstrom, Hamlin *et al.*, 1996).

Dilatação do átrio esquerdo

A dilatação do AE determina um prolongamento da duração da despolarização atrial e, consequentemente, um aumento da duração da onda P (Santilli e Perego, 2009). Assim, a onda P tem uma duração superior a 0,04 seg ou 0,05 seg em raças gigantes, denominando-se de onda P mitral (figura 7). Apesar de se recomendar a medição da duração da onda P na derivação II, um estudo sobre cardiomiopatia dilatada verificou que apenas existiu correlação entre o tamanho do AE e a duração da onda P na derivação III (Nakayama, Nakayama et al., 2001). A onda P pode ainda apresentar uma forma bífida ou apresentar um entalhe (Tilley, 1992), sendo estas alterações melhor observadas nas derivações inferiores (II, III e aVF). No entanto, a observação destas alterações da morfologia na ausência de aumento do intervalo da onda P não são diagnósticas de dilatação do AE, uma vez que podem ser induzidas por fibrose atrial, anoxia do miocárdio ou miocardite (Santilli e Perego, 2009). A presença de uma onda P com amplitude superior a 0,4 mV também pode indicar um aumento do AE (Detweiler, 2011). Assim, uma onda P alta ou larga deve alertar o clínico para a possibilidade de anomalias em qualquer um dos átrios, mas muitos indivíduos normais com átrios esquerdos normais podem apresentar anomalias na onda P, assim como indivíduos com alterações moderadas podem apresentar ondas P normais (Côté, 2010). Recentemente, foi sugerido um outro parâmetro, que recorre a 3 derivações pré-cordiais (V1, V2 e V4) para o diagnóstico de dilatação do AE: a dispersão da onda P (Noszczyk-Nowak, Szalas et al., 2011). Segundo este estudo, quanto maior a dispersão da onda p (duração máxima da onda P – duração mínima da onda P), maior a probabilidade de o AE apresentar dilatação ou condução supraventricular alterada.

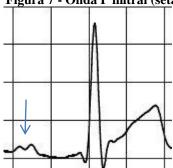


Figura 7 - Onda P mitral (seta) com duração de 0,07 seg na derivação V2.

ECG registado a 50 mm/seg e 1cm = 1 mV (1 quadrado = 0,5 mV de amplitude e 0,1 seg de duração). Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Luís Lobo (HVP)

Em medicina humana, um sinal de dilatação do AE é a presença de uma onda P como uma deflexão negativa profunda em V1 (Meek e Morris, 2002, Mirvis e Goldberger, 2007). Em veterinária não há registo desta alteração, sendo apenas descrita como normal uma onda P de polaridade variável em V1 e positiva de V2 a V6 (Santilli e Perego, 2009).

Dilatação do ventrículo esquerdo

A dilatação do VE pode ocorrer na forma de hipertrofia concêntrica, excêntrica ou mista, sendo geralmente desta última forma na DMVM (Tilley, 1992). A voltagem das ondas é principalmente influenciada pela massa muscular e não pela espessura da parede (Budhwani, Patel *et al.*, 2005). Assim, na DMVM, o aumento da voltagem das ondas do complexo QRS devido ao aumento da massa cardíaca é causada principalmente pelo aumento do tamanho da câmara ventricular esquerda e não pela espessura da parede, uma vez que nesta doença a parede apresenta apenas um espessamento ligeiro (Battler, Froelicher *et al.*, 1980, Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999).

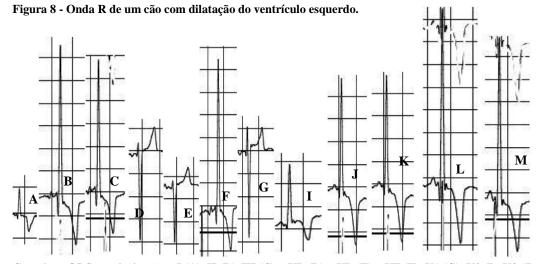
Em medicina humana existem vários sistemas para o diagnóstico de hipertrofia do VE (e.g. índice Sokolow-Lyon, sistema de pontuação de Romhilt-Estes, sistemas de Cornell) que utilizam as amplitudes da onda S em V1, V2 ou V3, da onda R em V5 e V6, presença de deflexões intrinsecóides em V5 e V6 e duração do complexo QRS (Sokolow e Lyon, 1949, Romhilt e Estes, 1968, Casale, Devereux *et al.*, 1987, Edhouse, Thakur *et al.*, 2002, Mirvis e Goldberger, 2007, Pewsner, Juni *et al.*, 2007), apresentando todos eles uma baixa sensibilidade e alta especificidade (Pewsner, Juni *et al.*, 2007).

Em medicina veterinária e especificamente nos cães, a amplitude da onda R encontra-se aumentada em II, III e aVF, o segmento ST está deprimido por alterações isquémicas do

endomiocárdio e a onda T é superior a 25% da onda R (Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999, Detweiler, 2011). Está também descrito uma onda R em I maior que 1,5 mV ou uma soma das amplitudes da onda R em I e aVF superior àquela medida em 4 mV (Chen, 1988). O complexo QRS pode encontrar-se com duração aumentada no caso de a hipertrofia ser grave. Também se pode observar um desvio do EEM à esquerda, mas este só suporta o diagnóstico de hipertrofia do VE se as alterações de voltagem estiverem presentes (Hamlin, 1968, Miller, Tilley *et al.*, 1999). No entanto, a literatura veterinária carece de informações acerca da utilidade das 12 derivações, não existindo sequer um consenso quanto às amplitudes máximas das ondas, variando estas desde 2,5 mV até 5 mV (Tilley, 1992, Ware, 2007b, Côté, 2010, Detweiler, 2011). A única informação descrita na bibliografia como indicadora de hipertrofia do ventrículo esquerdo nas derivações pré-cordiais é uma onda R com amplitude superior a 3 mV nas derivações V2 e V4 (Chen, 1988, Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999, Santilli e Perego, 2009). Deve ter-se em conta que condições como emaciação, peito estreito, efusão torácica, pneumotórax ou obesidade podem levar a alteração da amplitude das ondas do complexo QRS (Miller, Tilley *et al.*, 1999).

Além da informação relativa ao diagnóstico da hipertrofia do VE com recurso às derivações pré-cordiais, apenas se encontra bibliografia referente à utilidade das 12 derivações no cão para a localização do sítio de origem de arritmias ventriculares no boxer (Kraus, Moise *et al.*, 2002) e na diferenciação de taquicardias paroxísticas supraventriculares (Santilli, Perego *et al.*, 2008).

Dada a escassez de informação, pretendemos com este estudo investigar a utilidade do ECG de 12 derivações no diagnóstico de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas na DMVM.



Complexo QRS nas derivações: I (A), II (B), III (C), aVR (D), aVL (E), aVF (F), V1 (G), V2 (I), V3 (J), V4 (K), V5 (L), V6 (M). Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Lobo (HVP).

2. Objetivos

Com recurso ao ECG de 12 derivações, foi nosso objetivo:

- 1. Identificar a existência de alterações electrocardiográficas com significado estatístico (p<0,05) entre os grupos estudados;
- Investigar a relação entre as variáveis ecocardiográficas (rácio AE/Ao, espessura
 do septo interventricular, diâmetro interno do ventrículo esquerdo e espessura da
 parede posterior do ventrículo esquerdo) e as variáveis electrocardiográficas
 identificadas anteriormente;
- Comparar o número de animais diagnosticados com aumento das câmaras cardíacas esquerdas recorrendo ao ECG com as 6 derivações padrão e ao ECG de 12 derivações;
- Calcular a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo do ECG de 12 derivações no diagnóstico de dilatação do AE e na dilatação do VE;
- 5. Identificar novas variáveis electrocardiográficas que possam ser utilizadas como critério de diagnóstico de dilatação do AE ou do VE.

Material e Métodos

1. Amostra e formação dos grupos

Neste estudo foram incluídos animais da espécie canina que se deslocaram ao Hospital Veterinário do Porto (HVP), tendo estes sido divididos em dois grandes grupos: o grupo saudáveis, sem patologia cardíaca, e o de DMVM.

Os animais considerados no grupo saudáveis incluíram animais que se apresentaram no HVP para cirurgias de rotina tais como castração, limpeza de dentes, entre outros. Estes animais foram sujeitos a exame físico rigoroso e eletrocardiograma de 12 derivações como descrito na revisão bibliográfica. Como critérios de exclusão foram definidos: sinais clínicos indicadores de doença cardíaca ao exame físico ou alterações eletrocardiográficas compatíveis com alterações cardíacas, eletrolíticas ou sistémicas.

Os animais considerados no grupo DMVM foram animais que se apresentaram à consulta de cardiologia e, com recurso a ecocardiografia, foi realizado o controlo ou diagnóstico de DMVM.

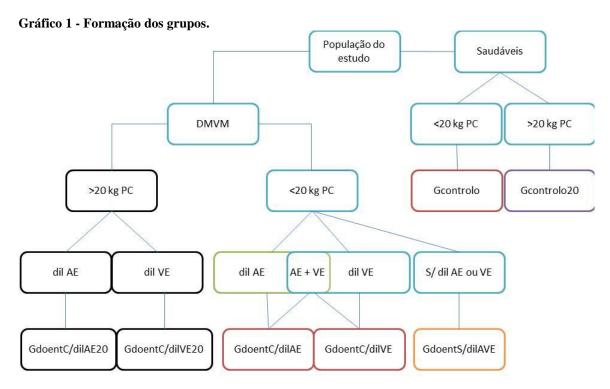
Como pode ser consultado no gráfico 1, procedeu-se à divisão dos animais da seguinte forma:

- 1. Os animais foram divididos em grupo saudáveis e grupo DMVM;
- 2. O grupo saudáveis e o grupo DMVM foram divididos relativamente ao peso corporal (PC), dividindo-se estes em maiores de 20 kg e menores ou iguais a 20 kg, como referido por O'Grady e colegas (O'grady, Difruscia *et al.*, 1992).
- Os animais de ambos os grupos com DMVM (maiores e menores ou iguais a 20 kg) foram posteriormente classificados como:
 - a. Possuindo dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia;
 - b. Possuindo dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia;
 - i. O mesmo animal podia apresentar dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, podendo por isso ser incorporado em ambos os grupos;
 - c. Sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdos na ecocardiografia;

Assim, os grupos obtidos foram:

- 1. Grupo controlo com PC menor ou igual a 20 kg (**Gcontrolo**);
- 2. Grupo controlo com PC maior que 20 kg (Gcontrolo20);

- Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e PC menor ou igual a 20 kg (GdoentC/dilAE)
- Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e
 PC menor ou igual a 20 kg (GdoentC/dilVE)
- 5. Grupo de doentes sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdos na ecocardiografia e PC menor ou igual a 20 kg (**GdoentS/dilAVE**)
- 6. Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e PC maior que 20 kg (**GdoentC/dilAE20**);
- Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e
 PC maior que 20 kg (GdoentC/dilVE20).



PC - peso corporal. dil – dilatação. AE – átrio esquerdo VE - ventrículo esquerdo. GdoentC/dilAE20 - grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e peso corporal maior que 20kg. GdoentC/dilVE20 - grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e peso corporal maior que 20kg. GdoentC/dilAE - grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e peso corporal menor ou igual a 20kg. GdoentC/dilVE- grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e peso corporal menor ou igual a 20kg. GdoentS/dilAVE- grupo de doentes sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdos na ecocardiografia e peso corporal menor ou igual a 20kg. Gcontrol0 – grupo controlo com peso corporal igual ou inferior a 20 kg. Gcontrolo20 – grupo controlo com peso corporal maior que 20kg.

2. Eletrocardiograma

Foi realizado a todos os animais um eletrocardiograma de 12 derivações com sistema de Lannek e modificado por Kraus. A obtenção do ECG obedeceu aos critérios referidos na revisão bibliográfica. O ECG foi obtido com recurso a um eletrocardiógrafo Cardiette AR 600® da HDC Medical Devices S.P.A., tendo sido registadas as 12 derivações em simultâneo pelo software Cardioline-Cube® versão 1.3.4. O traçado eletrocardiográfico foi impresso a 1cm/mV e a uma velocidade de 50mm/seg com o filtro de interferência de rede de 50 Hz e o filtro muscular de 30 Hz ligados.

Foram obtidas manualmente e com recurso a uma régua as seguintes medidas: amplitude onda R (R) nas derivações pré-cordiais e nas frontais I, II, III e aVF; amplitude (Pamp) e duração da onda P (Pdur), amplitude das ondas Q (Q) e S (S), duração do complexo QRS (QRSdur), segmento ST (ST) e amplitude da onda T (T) nas derivações pré-cordiais e na derivação II. O rácio T/R foi calculado nas derivações pré-cordiais e na derivação II com recurso ao software Excel®. A frequência cardíaca foi obtida na derivação II multiplicando o nº de ondas R em 3 segundos por 20. O eixo elétrico médio foi calculado com recurso ao Excel® inserindo-se a fórmula:

sendo (I) a soma das onda Q, R e S na derivação I e (III) a soma das ondas Q, R e S na derivação III (Singh e Athar, 2003). No anexo 1 encontra-se o comando inserido no Excel®.

3. Ecocardiografia

Os animais do grupo DMVM foram sujeitos a ecocardiografia transtorácica em modo B e M com recurso ao ecógrafo GE Vivid 3 Pro®. Todas as ecocardiografias foram realizadas pelo mesmo operador, com o animal em decúbito lateral. Para minimizar os efeitos do ar na transmissão dos ultrassons realizou-se a tricotomia de uma área compreendida entre o 3º e 6º espaço intercostal e desde a junção costocondral ao esterno de ambos os lados do tórax. Nenhum animal foi sedado para a realização da ecocardiografia.

No modo B obteve-se o rácio AE/Ao, tendo sido considerado um AE aumentado quando este rácio foi superior a 1,6 (Rishniw e Erb, 2000). Em modo M mediu-se a espessura do septo interventricular em sístole (SIVs) e em diástole (SIVd), o diâmetro interno do VE em sístole

(DIVEs) e em diástole (DIVEd) e a espessura da parede posterior do VE em sístole (PPVEs) e em diástole (PPVEd). A partir destes e do PC foram calculados o índice de volume telesistólico (IVTS) e o índice de volume telediastólico (IVTD). No anexo 2 estão descritos os cálculos realizados e os valores considerados normais.

4. Análise estatística

A análise estatística foi efetuada recorrendo ao software SPSS ® versão 19.0 da IBM.

Para as variáveis quantitativas foi calculada a média e o desvio padrão (s.d.), enquanto os resultados das variáveis qualitativas foram expressos em frequências relativas e absolutas.

Foram comparados o Gcontrolo e o GdoentC/dilAE em relação à duração e amplitude da onda P nas derivações pré-cordiais e na derivação II. Foram ainda comparadas as médias das restantes variáveis descritas no ponto 2 de Material e Métodos entre o Gcontrolo e o GdoentC/dilVE. Utilizou-se o teste t-student para comparar os resultados entre os grupos no caso de variáveis contínuas e o teste do chi-quadrado no caso de variáveis qualitativas.

Depois de identificar as variáveis com diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados, procurou-se encontrar correlações entre os valores obtidos na ecocardiografia dos doentes (rácio AE/Ao, SIVs, SIVd, PPVEs, PPVEd, IVTS e IVTD) e as variáveis electrocardiográficas identificadas anteriormente através do teste de correlações de Pearson. Neste teste foram utilizados os animais submetidos a ecocardiografia e com PC igual ou inferior a 20 kg (GdoentC/dilAE, GdoentC/dilVE e GdoentS/dilAVE).

Estabeleceu-se ainda um valor de referência para as amplitudes variáveis electrocardiográficas com diferenças estatisticamente significativas no teste t-student e para os quais não existem valores de referência. Estes valores de referência podem ser consultados no anexo x da página x e foram obtidos a partir dos grupos controlo com recurso à fórmula:

Identificaram-se os animais com dilatação do AE à ecocardiografia e com alterações electrocardiográficas compatíveis com dilatação do AE, primeiro com o sistema padrão de 6 derivações e depois com o de 12 derivações. Seguidamente comparou-se o número de animais identificados com cada um dos métodos recorrendo ao teste de qui quadrado de Fisher. Por fim realizou-se o mesmo procedimento mas identificando e comparando os animais com dilatação do

VE. Na identificação das alterações electrocardiográficas foram utilizados os valores de referência descritos na bibliografia (Tilley, 1992).

Como alteração eletrocardiográfica compatível com dilatação do AE foi considerada uma onda P com duração superior a 0,04 seg na derivação II (Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999) ou nas derivações pré-cordiais.

As alterações electrocardiográficas consideradas como compatíveis como dilatação do VE foram onda R com amplitude superior ao limite em II, III, aVF e derivações pré-cordiais (Chen, 1988, Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999); amplitude da onda R em I superior a 1,5 mV; soma das amplitudes da onda R na derivação I e na derivação aVF maior que 4 mV (Chen, 1988); duração do complexo QRS superior a 0,05 seg na derivação II; EEM inferior ao intervalo normal (desvio à esquerda) (Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999). Os valores considerados normais pela bibliografia podem ser consultados no anexo 3.

Foi registada a frequência relativa com que se observou cada alteração eletrocardiográfica compatível com dilatação do átrio esquerdo e com dilatação do ventrículo esquerdo. Este registo foi realizado nos animais que apresentaram a alteração cardíaca em estudo na ecocardiografia e seguidamente nos animais que não apresentaram esta alteração cardíaca na ecocardiografia e também nos grupos controlo, que foram considerados como livres de alteração cardíaca.

Foi ainda pesquisada a frequência relativa com que foram identificadas algumas variáveis electrocardiográficas com significado estatístico nos animais com a alteração cardíaca em estudo e nos animais livres desta alteração cardíaca.

Foram calculados os valores preditivos positivo e negativo, a sensibilidade e a especificidade do ECG de 12 derivações no diagnóstico de dilatação do AE e no diagnóstico de dilatação do VE. A fórmula para o cálculo pode ser consultada no anexo V.

Resultados

1. Distribuição dos animais pelos grupos

Neste estudo foram incluídos 67 animais da espécie canina. Destes, 41 (61,2%) apresentaram DMVM e 26 (38,8%) foram considerados saudáveis.

Entre os animais doentes (n=41), 28 apresentaram dilatação do AE na ecocardiografia (1 com PC maior que 20 kg e 27 com peso igual ou inferior a 20 kg) e 18 apresentaram dilatação do VE (2 com peso maior ou igual a 20 kg e 16 com inferior ou igual a 20 kg) e 10 não possuíam dilatação da AE ou do VE (todos com PC igual ou inferior a 20 kg).

Dos animais saudáveis (n=26), 10 (38,5%) apresentaram um PC maior que 20 kg e 16 (61,5%) PC inferior ou igual a 20 kg.

A distribuição final dos animais pelos grupos foi realizada da seguinte forma (figura 9):

- 1. Grupo controlo com PC maior que 20 kg 10 animais;
- 2. Grupo controlo com PC menor ou igual a 20 kg 16 animais;
- Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e PC menor ou igual a 20 kg – 27 animais;
- Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e
 PC menor ou igual a 20 kg 16 animais;
 - a. 14 animais apresentaram dilatação do AE e do VE, tendo sido incluídos em ambos os grupos
- 5. Grupo de doentes sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdo na ecocardiografia e PC **menor ou igual a 20 kg** 10 animais;
- Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e PC
 maior que 20 kg 1 animal;
- Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e
 PC maior que 20 kg 2 animal.
 - a. 1 animal apresentou dilatação do átrio e ventrículo esquerdo na ecocardiografia, tendo sido incluído em ambos os grupos

Como o GdoentC/dilAE20 e o GdoentC/dilVE20 eram compostos apenas por 1 e 2 animais respetivamente, ambos os grupos foram eliminados do tratamento estatístico. Assim, o GControlo20 apenas foi utilizado para a obtenção de valores de referência a utilizar em trabalhos futuros, não tendo sido usado na comparação entre grupos.

GdoentC/dilAE GdoentC/dilVE N = 27N = 16(14)Gcontrolo20 N = 10GdoentS/dilAVE N = 10Animais S/ Animais S/ dilatação AE dilatação VE Gcontrolo N = 28N = 39N = 16

Figura 9 - Composição dos grupos estudados.

GdoentC/dilAE – Grupo de doentes com dilatação do átrio esquerdo na ecocardiografia e peso corporal igual ou inferior a 20 kg. **GdoentC/dilVE** - Grupo de doentes com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia e peso corporal igual ou inferior a 20 kg. **GdoentS/dilAVE** – Grupo de doentes sem dilatação do átrio ou ventrículo esquerdos na ecocardiografia e peso corporal igual ou inferior a 20 kg. **Gcontrolo** – Grupo controlo com peso corporal igual ou inferior a 20 kg. **Gcontrolo20** – Grupo controlo com peso corporal superior a 20 kg.

N – número de indivíduos incluídos no grupo. () - número de indivíduos que pertence a ambos os grupos.

2. Análise estatística dos animais com dilatação do átrio esquerdo

2.1. Análise das variáveis epidemiológicas: raça, sexo, idade, peso e condição corporal

2.1.1. Raça

Considerando o Gcontrolo e o GdoentC/altAE, estiveram representadas 10 raças diferentes, sendo que 47% dos animais não apresentaram raça definida. A raça com maior número de indivíduos foi o caniche miniatura com 8 animais, seguida do Yorkshire Terrier com 4. No gráfico 2 pode ser observada a distribuição do número de animais de cada raça pelos diferentes grupos. Os grupos apresentaram uma diferença estatisticamente significativa em relação à raça (p = 0,044).

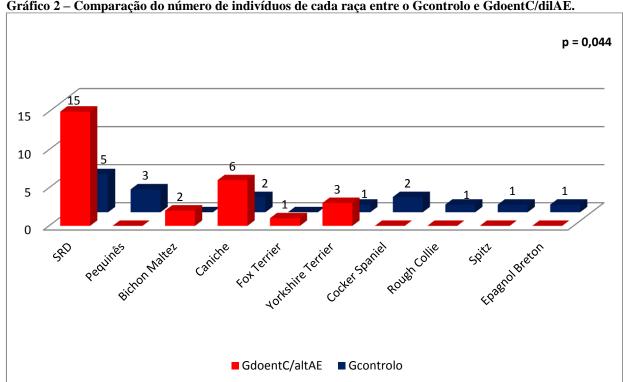


Gráfico 2 - Comparação do número de indivíduos de cada raça entre o Gcontrolo e GdoentC/dilAE.

2.1.2. Sexo

A amostra total foi composta por 21 fêmeas (48,8%) e 22 machos (51,2%). A distribuição do sexo nos grupos está representada no gráfico 3. Esta apresenta uma diferença estatisticamente significativa (p=0,002) entre os grupos. O GdoentC/altAE apresenta mais machos na sua composição relativamente ao Gcontrolo.

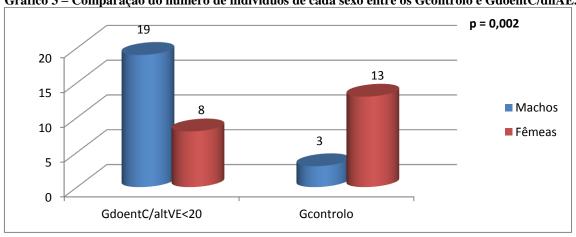


Gráfico 3 - Comparação do número de indivíduos de cada sexo entre os Gcontrolo e GdoentC/dilAE.

2.1.3. Idade e Peso

Na tabela 1, podemos observar que os grupos demonstraram uma diferença estatisticamente muito significativa relativamente à idade (p = 0,006), apresentando o GdoentC/altVE uma média estatisticamente mais elevada do que o Gcontrolo.

Tabela 1 – Comparação da média de idades entre o Gcontrolo e GdoentC/dilAE.

Variável		Gru	ро		
		(Méd ±	s.d.)		
	N	GdoentC/altVE	N	Gcontrolo	p*
Idade	27	$11,59 \pm 3,18$	16	$7,61 \pm 4,61$	0,006*
Peso	27	$8,49 \pm 4,79$	16	$10,42 \pm 4,98$	0,216

Idade em anos. * Teste t-student (p<0,05).

Já em relação ao peso, os grupos não apresentaram qualquer diferença com significado estatístico (p = 0.224).

2.1.4. Condição Corporal

CC = 2

CC = 3

Como pode ser observado no gráfico 4, não se verificou uma diferença estatisticamente significativa em relação à condição corporal entre os grupos considerados (p = 0,418).

Gráfico 4 - Condição corporal. p = 0.41870% 63% 56% 60% 50% 38% 40% ■ GdoentC/altVE ■ Gcontrolo 30% 22% 20% 11% 4% 6% 10% 0%

CC = 4

24

CC = 5

2.2. Análise estatística das variáveis electrocardiográficas

2.2.1. Onda P

Na tabela seguinte estão representados os valores para a duração e amplitude da onda P em todas as derivações estudadas.

Tabela 2 - Amplitude e duração da onda P.

				Gru	po		
Variável				(Méd ±	s.d.)		
Vari		Derivação	N	GdoentC/altAE	N	Gcontrolo	p*
		II	27	$0,32 \pm 0,13$	16	$0,29 \pm 0,09$	0,343
la P		V1	27	$0,01 \pm 0,12$	16	$0,03 \pm 0,08$	0439
onc		V2	27	$0,\!14\pm0,\!06$	16	$0,\!14\pm0,\!04$	0,965
le da	(mV)	V3	27	$0,\!18 \pm 0,\!07$	16	$0,\!16\pm0,\!05$	0,388
litud		V4	27	$0,\!22\pm0,\!08$	16	$0,\!18\pm0,\!04$	0,097
Amplitude da onda		V5	27	$0,\!25\pm0,\!09$	16	$0,\!20\pm\!0,\!05$	0,028*
7		V6	26	$0,\!26\pm\!0,\!10$	16	$0,\!21\pm0,\!05$	0,049*
		II	27	$0,042 \pm 0,005$	16	$0,038 \pm 0,004$	0,013*
а Р		V1	25	$0,042 \pm 0,008$	15	$0,036 \pm 0,006$	0,011*
Duração da onda P		V2	27	$0,041 \pm 0,005$	16	$0,039 \pm 0,003$	0,106
o da	(Seg)	V3	27	$0,042 \pm 0,005$	16	$0,039 \pm 0,004$	0,147
açã		V4	27	$0,042 \pm 0,006$	16	$0,039 \pm 0,003$	0,051
Dm		V5	27	$0,040 \pm 0,004$	16	$0,039 \pm 0,003$	0,211
		V6	26	$0,040 \pm 0,004$	16	$0,039 \pm 0,003$	0,216

^{*} Teste t-student (p<0,005).

Relativamente à amplitude da onda P, apesar da média de nenhuma derivação ultrapassar o limite desta onda, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas em V5 e V6 (p=0,028 e p=0,049 respetivamente). Nestas duas derivações, a amplitude da onda P no GdoentC/altAE foi estatisticamente superior à amplitude do Gcontrolo.

A duração da onda P apresentou diferenças com significado estatístico apenas nas derivações II e V1 (p=0,013 e p=0,011 respetivamente). Em ambas as derivações a duração da onda P do GdoentC/altAE demonstrou uma média estatisticamente superior ao Gcontrolo.

3. Análise estatística dos animais com dilatação do ventrículo esquerdo

3.1. Análise das variáveis epidemiológicas: raça, sexo, idade, peso e condição corporal

3.1.1. Raça

Considerando o Gcontrolo e o GdoentC/altVE, estiveram representadas 10 raças diferentes, sendo que 38% dos animais não apresentaram raça definida. A raça com maior número de indivíduos foi o caniche miniatura com 7 animais, seguida do Yorkshire Terrier e Pequinês com 3 animais cada uma. No gráfico 5 pode ser observada a distribuição do número de animais de cada raça pelos diferentes grupos. Os grupos apresentaram uma diferença estatisticamente significativa em relação à raça (p = 0,010).

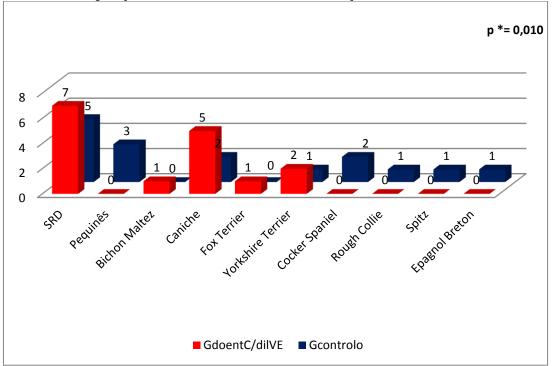


Gráfico 5 - Comparação do número de indivíduos de cada raça entre o Gcontrolo e GdoentC/dilVE.

^{*} Teste exacto de Fisher (p<0,05).

3.1.2. Sexo

A amostra total foi composta por 23 fêmeas (53,1%) e 20 machos (46,9%). A distribuição do sexo nos grupos está representada no gráfico 6. Esta apresenta uma diferença estatisticamente significativa (p=0,002) entre os grupos. O GdoentC/dilVE apresenta mais machos na sua composição relativamente ao Gcontrolo.

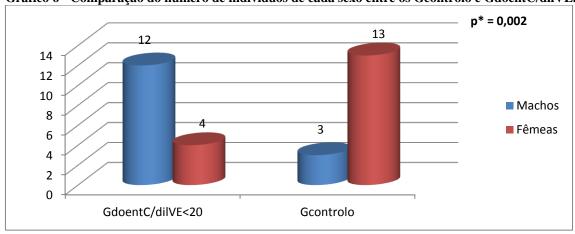


Gráfico 6 - Comparação do número de indivíduos de cada sexo entre os Gcontrolo e GdoentC/dilVE.

3.1.3. Idade e Peso

Na tabela 3, podemos observar que os grupos demonstraram uma diferença estatisticamente muito significativa relativamente à idade (p = 0,002), apresentando o GdoentC/altVE uma média estatisticamente mais elevada do que o Gcontrolo.

Tabela 3- Comparação da média de idades entre o Gcontrolo e GdoentC/dilVE.

Variável		Gru	po		
		(Méd ±	± s.d.)		
	N	GdoentC/altVE	N	Gcontrolo	p *
Idade	27	$12,31 \pm 2,47$	16	$7,61 \pm 4,61$	0,002*
Peso	27	$8,14 \pm 4,56$	16	$10,42 \pm 4,98$	0,188

Idade em anos. * Teste t-student (p<0,05).

Já em relação ao peso, os grupos não apresentaram qualquer diferença com significado estatístico (p = 0.188).

^{*} Teste exacto de Fisher (p<0,05).

3.1.4. Condição Corporal

Como pode ser observado no gráfico 7, não se verificou uma diferença estatisticamente significativa em relação à condição corporal entre os grupos considerados (p = 0,181).

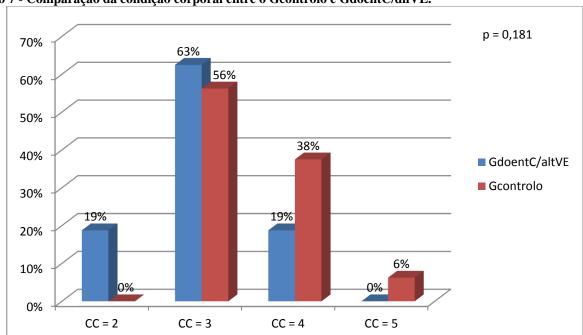


Gráfico 7 - Comparação da condição corporal entre o Gcontrolo e GdoentC/dilVE.

3.2. Análise estatística das variáveis electrocardiográficas

3.2.1. Onda Q

Na tabela 4 estão representados os valores para a amplitude da onda Q em todas as derivações estudadas.

A média mais negativa foi encontrada na derivação II. Em relação às derivações précordiais, a profundidade das ondas Q foi aumentando à medida que o elétrodo explorador se afastou do esterno do animal. A média menos negativa foi na derivação V1 e a mais negativa a derivação V6, independentemente do grupo. Verificou-se uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos nas derivações V4 (p=0,006), V5 (p=0,027) e V6 (p=0,013), sendo sempre mais negativa no GdoentC/dilVE.

Tabela 4 - Amplitude da onda Q.

	ibeid		ic du ondu (Gru	no		
					•		
				(Méd ±	s.d.)		
		Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p*
		II	16	$-0,48 \pm 0,30$	16	$-0,40 \pm 0,17$	0,369
la Q		V1	16	-0.13 ± 0.07	16	-0.13 ± 0.08	0,815
Amplitude da onda	_	V2	16	-0.17 ± 0.12	16	-0.15 ± 0.06	0,637
le da	(mV)	V3	16	$-0,20 \pm 0,11$	16	-0.16 ± 0.07	0,185
lituc	_	V4	16	-0.28 ± 0.14	16	-0.17 ± 0.07	0,006*
Amp		V5	26	-0.31 ± 0.19	16	$-0,19 \pm 0,06$	0,027*
7		V6	15	-0.34 ± 0.19	16	-0.20 ± 0.06	0,013*

Amplitude em mV. * Teste t-student (p<0,05).

3.2.2. Onda R

Como se pode ser na tabela seguinte, a onda R apresentou médias de amplitudes mais elevadas entre V3 e V5 e a média de amplitudes mais baixa em I e V1.

Tabela 5 - Amplitude da onda R nas derivações pré-cordiais.

				Gru	ро		
				(Méd ±	s.d.)		
		Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p*
		I	16	$0,76 \pm 0,33$	16	$0,61 \pm 0,31$	0,201
		II	16	$2,37 \pm 0,70$	16	$1,40 \pm 0,43$	<0,001*
~		III	16	$1,68 \pm 0,67$	16	$0,\!88 \pm 0,\!29$	<0,001*
Amplitude da onda R		aVF	16	$2,00 \pm 0,64$	16	$1,09 \pm 0,30$	<0,001*
da o	5	V1	16	$0,94 \pm 0,43$	16	$0,91 \pm 0,44$	0,809
nde	(mV)	V2	16	$2,26 \pm 0,90$	16	$1,37 \pm 0,57$	0,002*
ıplit		V3	16	$2,55 \pm 0,95$	16	$1,42 \pm 0,60$	<0,001*
An		V4	16	$2,\!76\pm1,\!01$	16	$1,46 \pm 0,63$	<0,001*
		V5	16	$2,48 \pm 0,92$	16	$1,41 \pm 0,66$	0,001*
		V6	15	$2,03 \pm 0,98$	16	$1,30 \pm 0,67$	0,024*

Amplitude em mV. * Teste t-student (p<0,05).

Houve uma diferença estatisticamente significativa (p<0,05) entre os grupos em todas as derivações consideradas exceto na I e na V1.

O GdoentC/dilVE apresentou uma média estatisticamente mais elevada que o Gcontrolo em todas as derivações.

3.2.3. Onda S

Como se pode observar na tabela 6, relativamente à onda S verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos nas derivações V1 (p=0,044), V5 (p=0,029) e V6 (p=0,011). A média foi mais negativa nos GdoentC/dilVE em V1 e V2, enquanto nas derivações restantes foi mais negativa no Gcontrolo.

Tabela 6- Amplitude da onda S.

				Gru	po		
				(Méd ±	s.d.)		
		Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p*
		II	27	-0.07 ± 0.08	16	-0.24 ± 0.34	0,054
la S		V1	27	$-1,21 \pm 0,74$	16	-0.78 ± 0.34	0,044*
da onda	_	V2	27	-0.38 ± 0.29	16	$-0,29 \pm 0,18$	0,299
le da	(mV)	V3	27	$-0,30 \pm 0,26$	16	-0.32 ± 0.17	0,844
Amplitude	$\overline{}$	V4	27	$-0,23 \pm 0,18$	16	-0.25 ± 0.14	0,666
Amp		V5	27	-0.13 ± 0.10	16	$-0,22 \pm 0,12$	0,029*
,		V6	26	-0.08 ± 0.07	16	-0.16 ± 0.10	0,011*

Amplitude em mV. * teste t-student (p<0,05).

3.2.4. Duração do complexo QRS

Na tabela 7 estão representados os valores para a duração do complexo QRS em todas as derivações consideradas.

A duração do complexo QRS apresentou diferenças estatisticamente significativas entre grupos em todas as derivações (p<0,05), sendo esta sempre maior no GdoentC/dilVE.

Na derivação II apenas o GdoentC/dilVE demonstrou uma média de duração do complexo QRS superior ao limite referido na bibliografia, enquanto nas derivações pré-cordiais ambos os grupos apresentaram uma média de duração superior ao limite.

Tabela 7 - Duração do complexo QRS nas derivações pré-cordiais.

					Gr Gr	upo		
					(Méd	\pm s.d.)		
			Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p*
			II	16	$0,058 \pm 0,005$	16	$0,049 \pm 0,003$	<0,001*
lexo			V1	16	$0,057 \pm 0,005$	16	$0,051 \pm 0,004$	0,001*
omp			V2	16	$0,060 \pm 0,004$	16	$0,053 \pm 0,004$	<0,001*
do c	QRS	(seg)	V3	16	$0,058 \pm 0,005$	16	$0,052 \pm 0,005$	0,003*
ıção		_	V4	16	$0,059 \pm 0,006$	16	$0,053 \pm 0,004$	0,001*
Duração do complexo			V5	16	$0,058 \pm 0,005$	16	$0,053 \pm 0,004$	0,003*
			V6	15	$0,057 \pm 0,006$	16	$0,051 \pm 0,006$	0,009*

Duração do complexo QRS em seg. * Teste t-student (p<0,05).

3.2.5. Segmento ST

Como se pode observar na tabela 8, apenas se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos na derivação V5 (p=0,048).

Tabela 8 – Amplitude do segmento ST.

	ocia () – Ampiituut	do segmen				
				Gru	po		
				(Méd ±	s.d.)		
		Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p
L		II	16	-0.09 ± 0.08	16	-0.07 ± 0.09	0,518
Amplitude do segmento ST		V1	16	$0,10 \pm 0,08$	16	$0,09 \pm 0,07$	0,813
gmer		V2	16	0.03 ± 0.12	16	$0,\!05\pm0,\!05$	0,494
ses o	(mV)	V3	16	$0,01 \pm 0,12$	16	$0,03 \pm 0,06$	0,582
de d	.	V4	16	-0.02 ± 0.12	16	0.02 ± 0.07	0,325
plitu		V5	16	-0.06 ± 0.08	16	$0,00 \pm 0,07$	0,048*
Am		V6	15	-0.05 ± 0.05	16	-0.01 ± 0.06	0,107

Amplitude em mV. * Teste t-student (p<0,05).

3.2.6. Rácio onda T/onda R

Relativamente ao rácio T/R apenas se verificou uma diferença com significado estatístico entre os grupos na derivação II (p=0,048), tal como pode ser observado na tabela 9. o grupo controlo obteve valores médios mais elevados em todas as derivações exceto na derivação V1.

Tabela 9 - Rácio onda T/onda R

				Gru	po		
				(Méd ±	s.d.)		
		Derivação	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	р
		II	16	$17,25 \pm 8,12$	16	$24,38 \pm 9,72$	0,032*
		V1	16	$91,69 \pm 90,86$	16	$70,44 \pm 28,89$	0,384
~		V2	16	$42,63 \pm 71,14$	16	$45,19 \pm 38,68$	0,900
Rácio T/R	(%)	V3	16	$29,31 \pm 32,23$	16	$43,25 \pm 39,27$	0,281
Ráci	C	V4	16	$19,31 \pm 13,73$	16	$34,38 \pm 31,36$	0,089
		V5	16	$20,31\pm22,56$	16	$29,50 \pm 31,28$	0,348
		V6	15	$23,25 \pm 25,91$	16	$28,44 \pm 31,16$	0,612

Rácio em %. * Teste t-student (p<0,05).

3.2.7. Frequência cardíaca e eixo elétrico médio

Tal como se pode observar na tabela 10, não se obteve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os diferentes grupos estudados, quer na frequência cardíaca (p=0,685) quer no eixo elétrico médio (p=0,896).

Tabela 10 - Frequência cardíaca e eixo electrico médio.

		Gr	upo		
		(Méd	± s.d.)		
Variável	N	GdoentC/dilVE	N	Gcontrolo	p
FC (bpm)	16	$143,13 \pm 21,20$	16	$140,0 \pm 21,91$	0,685
EEM (°)	16	$61,69 \pm 42,78$	16	$63,31 \pm 24,96$	p 91 0,685

Frequência cardíaca em batimentos por minuto (calculada a partir da derivação II). Eixo elétrico médio em º.

4. Análise das correlações entre os valores ecocardiográficos e as variáveis electrocardiográficas com significado estatístico relevante (p<0,05)

4.1. Rácio átrio esquerdo/artéria aorta

Como se pode observar na tabela 11, o rácio AE/Ao apresentou uma correlação positiva significativa com a amplitude da onda R nas derivações II, III, aVF, V2, V3, V4, V5 e V6. Apresentou ainda uma correlação positiva com a amplitude da onda P nas derivações V5 (p=0,007) e V6 (p=0,004), com a duração da onda P em V1 (p<0,001) e com a duração do complexo QRS em V1 e V5. Foi possível observar que existiu uma correlação negativa com a onda Q em V4, V5 e V6. É de destacar a não observação de uma correlação significativa com a duração da onda P na derivação II (p=0,136).

4.2. Espessura do septo interventricular

A espessura do SIVd apresentou correlação negativa com a duração da onda P nas derivações II, V3 e V4.

A espessura do SIVs apresentou correlação positiva com a duração do complexo QRS nas derivações V2, V3 e V4. Observou-se também uma correlação positiva com a amplitude da onda R na derivação II e aVF. Estes resultados podem ser consultados na tabela 11.

4.3. Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo

A PPVEd apenas se correlacionou de forma negativa com a duração da onda P na derivação II e com a amplitude da onda S na derivação V1 (tabela 11).

A PPVEs apresentou uma correlação positiva com a amplitude da onda R na derivação V6 e negativa com a amplitude da onda S em V1 e com a onda Q nas derivações V4 e V5.

4.4. Índices de volume ventricular em sístole e diástole

Como se pode observar na tabela 11, o IVTD apresentou uma correlação positiva estatisticamente muito significativa com a duração da onda P na derivação II e na V1. Observou-

se também uma correlação positiva com a amplitude da onda P nas derivações V5 e V6. Foi possível observar também uma correlação estatisticamente muito significativa com a amplitude da onda R nas derivações II (p=0,002), III (p=0,003), aVF (p=0,002) e nas derivações précordiais de V2 a V6. Houve ainda uma correlação positiva com a duração do complexo QRS na derivação II e todas as pré-cordiais. Verificou-se ainda uma correlação negativa com a amplitude da onda Q nas derivações V4, V5 e V6 e com o segmento ST na derivação V5.

O IVTS apresentou correlações com as mesmas variáveis que o IVTD, exceto com a duração da onda P em V1, com a amplitude da onda Q em V4 e V5 e com a amplitude da onda R em V6. As correlações verificadas foram menos significativas que aquelas observadas para o IVTD.

Tabela 11 - Correlações entre os valores ecocardiográficos e as variáveis estatisticamente significativas.

Variável		AE/Ao	SIVd	SIVs	PPVEd	PPVEs	IVTD	IVTS
PdurII	r	0,243	-0,415**	0,309	-0,386*	-0,213	0,673**	0,517**
	p	0,136	0,009	0,056	0,015	0,193	< 0,001	0,001
	N	39	39	39	39	39	39	39
RII	r	0,365*	0,194	0,374*	-0,078	0,048	0,467**	0,339*
	p	0,022	0,238	0,019	0,637	0,771	0,003	0,041
	N	39	39	39	39	39	39	39
SII	r	0,049	0,131	0,304	0,100	0,282	0,179	-0,035
	p	0,769	0,427	0,060	0,546	0,082	0,275	0,834
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurII	r	0,311	-0,084	0,245	-0,084	0,049	0,556**	0,347*
	p	0,054	0,613	0,133	0,612	0,768	<0,001	0,031
	N	39	39	39	39	39	39	39
T/R II	r	-0,248	-0,015	-0,123	0,070	-0,135	-0,307	-0,172
	p	0,128	0,926	0,456	0,673	0,413	0,058	0,295
	N	39	39	39	39	39	39	39
RIII	r	0,371*	0,140	0,278	-0,132	-0,122	0,430**	0,393*
	p	0,020	0,086	0,086	0,424	0,460	0,006	0,013
	N	39	39	39	39	39	39	39
RaVF	r	0,389*	0,157	0,355*	-0,130	-0,015	0,486**	0,362*
	p	0,014	0,339	0,027	0,429	0,930	0,002	0,023
	N	39	39	39	39	39	39	39
PampV5	r	0,428**	0,085	0,181	-0,142	0,052	0,517**	0,435**
	p	0,007	0,608	0,270	0,389	0,755	0,001	0,006
	N	39	39	39	39	39	39	39

Correlações de Pearson. *p<0,05; **p<0,01; r - coeficiente de correlação; p - significância.

Tabela 11 continuação - Correlações entre os valores ecocardiográficos e as variáveis estatisticamente significativas.

significativas	•	A 17/4	CITY	CITY	DDITE	DDVE	TT ////	TT TEN
		AE/Ao	SIVd	SIVs	PPVEd	PPVEs	IVTD	IVTS
PampV6	r	0,458**	-0,093	0,165	-0,139	0,068	0,607**	0,501**
	p	0,004	0,577	0,322	0,406	0,686	<0,001	0,001
	N	38	38	38	38	38	38	38
PdurV1	r	0,668**	0,225	0,178	-0,175	0,132	0,526**	0,300
	p	<0,001	0,194	0,305	0,315	0,449	0,001	0,080
	N	35	35	35	35	35	35	35
PdurV2	r	-0,082	-0,311	-0,020	-0,052	-0,062	0,255	0197
	p	0,619	0,054	0,905	0,754	0,708	0,117	0,228
	N	39	39	39	39	39	39	39
PdurV3	r	-0,073	-0,379*	-0,39	-0,192	-0,068	0,162	0,056
	p	0,660	0,017	0,814	0,241	0,682	0,324	0,733
	N	39	39	39	39	39	39	39
PdurV4	r	-0,049	-0,335*	0,052	-0,242	-0,061	0,199	-0,010
	p	0,771	0,040	0,755	0,144	0,715	0,231	0,953
	N	38	38	38	38	38	38	38
PdurV5	r	-0,024	-0,162	0,061	-0,083	-0,061	0,276	0,232
	p	0,883	0,324	0,713	0,614	0,715	0,089	0,154
	N	39	39	39	39	38	39	39
PdurV6	r	0,057	-0,176	0,026	-0,035	0,036	0,290	0,230
PdurV6	p	0,735	0,292	0,876	0,833	0,830	0,077	0,166
	N	38	38	38	38	38	38	38
QV4	r	-0,493**	-0,241	-0,232	-0,109	-0,416**	-0,334*	-0,242
QV4	p	0,001	0,140	0,156	0,509	0,008	0,038	0,138
	N	39	39	39	39	39	39	39
QV5	r	-0,572**	-0,303	-0,250	-0,076	-0,338*	-0,443**	-0,311
	p	< 0,001	0,061	0,124	0,644	0,035	0,005	0,054
	N	39	39	39	39	39	39	39
QV6	r	-0,541**	-0,227	-0,258	0,032	-0,227	-0,607**	-0,469**
	p	< 0,001	0,171	0,117	0,850	0,171	<0,001	0,003
	N	38	38	38	38	38	38	38
RV2	r	0,345*	0,196	0,284	-0,105	0,145	0,430**	0,351*
	p	0,032	0,231	0,080	0,525	0,377	0,006	0,028
	N	39	39	39	39	39	39	39
RV3	r	0,430**	0,116	0,276	-0,100	0,130	0,469**	0,382*
	p	0,006	0,483	0,089	0,545	0,428	0,003	0,016
	N	39	39	39	39	39	39	39
RV4	r	0,480**	0,038	0,281	-0,090	0,226	0,536**	0,369*
	p	0,002	0,819	0,084	0,545	0,166	<0,001	0,021
	N	39	39	39	39	39	39	39

Tabela 11 continuação - Correlações entre os valores ecocardiográficos e as variáveis estatisticamente

significativas.

significativas.		A TO / A	OTT 7	CITY.	DDY'ES	DDY	## WEIE-	TTUDO
		AE/Ao	SIVd	SIVs	PPVEd	PPVEs	IVTD	IVTS
RV5	r	0,472**	-0,050	0,260	0,017	0,288	0,553**	0,361*
	p	0,002	0,762	0,111	0,920	0,075	<0,001	0,024
	N	39	39	39	39	39	39	39
RV6	r	0,371*	-0,107	0,271	0,144	0,358*	0,463**	0,287
	p	0,022	0,523	0,100	0,387	0,027	0,003	0,081
	N	38	38	38	38	38	38	38
SV1	r	-0,192	-0,033	-0,140	-0,319*	-0,523**	-0,052	0,190
	p	0,241	0,840	0,394	0,048	0,001	0,753	0,247
	N	39	39	39	39	39	39	39
SV5	r	-0,199	0,187	-0,109	0,304	-0,140	-0,029	0,125
	p	0,224	0,256	0,510	0,060	0,395	0,862	0,449
	N	39	39	39	39	39	39	39
SV6	r	-0,193	0,127	-0,144	0,248	-0,190	0,082	0,209
	p	0,246	0,446	0,388	0,133	0,253	0,623	0,208
	N	38	38	38	38	38	38	38
QRSdurV1	r	0,410**	0,029	0,281	0,005	0,312	0,449**	0,324*
	p	0,009	0,862	0,083	0,975	0,053	0,004	0,044
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurV2	r	0,149	-0,105	0,346*	0,073	0,068	0,386*	0,341*
	p	0,365	0,523	0,031	0,657	0,680	0,015	0,034
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurV3	r	0,304	-0,112	0,323*	-0,083	0,007	0,463**	0,404*
-	p	0,060	0,496	0,045	0,616	0,964	0,004	0,011
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurV4	r	0,286	-0,062	0,353*	-0,024	0,131	0,520**	0,383*
•	р	0,077	0,709	0,028	0,885	0,428	0,001	0,016
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurV5	r	0,329*	-0,165	0,311	-0,130	0,176	0,552**	0,428**
	p	0,041	0,315	0,054	0,431	0,284	<0,001	0,007
	N	39	39	39	39	39	39	39
QRSdurV6	r	0,230	-0,116	0,274	-0,215	0,147	0,524**	0,362*
	p	0,164	0,487	0,096	0,195	0,377	0,001	0,026
	N	38	38	38	38	38	38	38
STV5	r	-0,184	0,100	-0,125	-0,022	-0,003	-0,340*	-0,172
	p	0,128	0,546	0,448	0,893	0,986	0,034	0,294
	N	39	39	39	39	39	39	39

Correlações de Pearson. *p<0,05; **p<0,01; r – coeficiente de correlação; p – significância.

5. Diagnóstico do aumento das câmaras cardíacas esquerdas através do ECG

5.1. Comparação do diagnóstico de aumento das câmaras cardíacas esquerdas através do ECG de 6 e de 12 derivações

Verificou-se que a utilização das 6 derivações frontais ou das 12 derivações não apresenta qualquer diferença no diagnóstico do aumento do AE (p=0,327), nem quando se utiliza a amplitude das ondas P como critério para o diagnóstico de dilatação do AE (p=0,066). No entanto, deve ter-se em atenção que com recurso às 6 derivações padrão conseguimos diagnosticar apenas 15% dos animais com dilatação do AE, enquanto com a utilização das 12 derivações diagnosticamos 30% dos animais. A utilização da amplitude da onda P em V5 e V6 como critério para o diagnóstico de dilatação do AE permitiu diagnosticar esta alteração electrocardiograficamente em 44% dos animais (tabela 12).

Tabela 12 – Comparação do número de doentes com alterações electrocardiográficas compatíveis com aumento do átrio esquerdo recorrendo aos sitemas de 6 ou 12 derivações.

	Variável ECG	Derivação	N	N° de diag 6 Der	N° de diag 12 Der	p
a		II	4 (15%)		8 (30%)	
ü E		V1	5 (19%)	4		
do A		V2	3 (11%)			
ção c rafia	Pdur > 0.04 seg	V3	3 (11%)	(15%)		0,327
ı dilataç ardiogı (N=27)		V4	3 (11%)	(15 /0)	(3070)	
com dilatação d ecocardiografia (N=27)		V5	1 (4%)			
is co ec		V6	1 (4%)			
Animais com dilatação do AE na ecocardiografia (N=27)	Pamp > 0,30 mV	V5	7 (26%)	4 (15%)	12 (44%)	0,066
A		V6	4 (15%)			
m.	Pdur > 0,04 seg	II	0	0	2 (7%)	
E E		V1	0			
Animais sem dilatação do AE na ecocardiografía (N=28)		V2	0			
		V3	2 (7%)			
		V4	1 (4%)			
		V5	0			
		V6	0			
	Pamp > 0,30 mV	V5	1 (4%)			
V	1 mip > 0,30 m v	V6	1 (4%)			

A utilização das 12 derivações no diagnóstico da dilatação do VE também não apresenta diferenças estatisticamente significativas em relação ao ECG de 6 derivações (p=0,273), apesar de o primeiro ter permitido o diagnóstico de 75 % dos animais enquanto o segundo apenas permitiu o diagnóstico de 50% (tabela 12).

Tabela 13 - Comparação do número de doentes com alterações electrocardiográficas compatíveis com dilatação do ventrículo esquerdo recorrendo aos sitemas de 6 ou 12 derivações.

unatação do ventriculo esquerdo recorrendo aos sitemas de o ou 12 derivações.							
		Derivação			1		
	Variável ECG	,	N	N° de diag 6 Der			

unatação do ve	Variável ECG	Derivação (limite)	N	N° de diag 6 Der	N° de diag 12 Der	p
ор		I (1,5 mV)	1 (6%)	da 1 II r ma	da ;ão o à de H;	
quer		II (2,5 mV) 6 (38%) 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	ento durac esvic tude s em			
o esc		III (2,5 mV)	2 (13%)	considerado aumento ou aumento do QRS en terda; tento da amplitude de u ração de QRS em II;	aume da c m di mplit	
ícul		aVF (2,5mV)	2 (13%)		do a cento A co A co de o de	
dilatação do ventrí na ecocardiografia (N=16)	Amplitude da	I+aVF (4mV)	1 (6%)	derac men ta ar de Q	se considerado aumento da nda R ou aumento da duração em II + EEM com desvio à se aumento da amplitude de ento da duração de QRS em II;	
do v diog	onda R	V2 (3mV)	4 (25%)	consi ou au arda; into o	consi cou I + I + amer	0,273
ıção do v ocardiog (N=16)		V3 (3mV)	6 (38%)	se cesque esque aume	se on lento cento cento c	0,273
ilata a ec		V4 (3mV)	8 (50%)	onda onda o à e se a	 12 (75%) – se considerado aumento da amplitude de uma onda R ou aumento da duração do complexo QRS em II + EEM com desvio à esquerda 15 (94%) – se aumento da amplitude de uma onda R ou aumento da duração de QRS em II; 	
p uu u		V5 (3mV)	6 (38%)	 8 (50%) – se considerado aumento da amplitude de uma onda R ou aumento do QRS em II + EEM com desvio à esquerda; 15 (94%) se aumento da amplitude de uma onda R ou aumento da duração de QRS em II; 		
is cc		V6 (3mV)	3 (19%)			
Animais com dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia (N=16)	QRS duração	II (0,05seg)	13 (81%)			
	EEM	40-100°	2 (13%)	amp + EH • onda	am do esq esq	
op		I (1,5 mV)	2 (5%)	derado aumento da imento do QRS em II la amplitude de uma de QRS em II;	da ção o à ma	
Iner		II (2,5 mV)	3 (8%)		 7 (18%) – se considerado aumento da amplitude de uma onda R ou aumento da duração do complexo QRS em II + EEM com desvio à esquerda 9 (23%) – se aumento da amplitude de uma onda R ou aumento da duração de QRS em II; 	
ose c		III (2,5 mV)	2 (5%)			
ícule		aVF (2,5mV)	2 (5%)			
entr ŗafii	Amplitude da	I+aVF (4mV)	0			
do v diog 39)	onda R	V2 (3mV)	1 (3%)			
Animais sem dilatação do ventrículo esquerdo na ecocardiografia (N=39)		V3 (3mV)	1 (3%)	se c la R c esque umer a dura		
		V4 (3mV)	0	onda onda o à e se au		
		V5 (3mV)	0	amplitude de uma onda R ou au + EEM com desvio à esquerda; 8 (21%) se aumento conda R ou aumento da duração	(18%) de um exo Ql 23%) – aumen	
		V6 (3mV)	0	6 (1 le de com	7 (1 ude d nplex da 9 (23 ou au	
uima	QRS duração	II (0,05seg)	7 (18%)	litud EM c S 1 R o	amplitud do comp esquerda 9	
Ar	EEM	40-100°	6 (15%)	amp + EI • onda	am do esc esc	

5.2.1. Utilidade do segmento ST na derivação V5 e da amplitude da onda Q nas derivações V4, V5 e V6 no diagnóstico da dilatação do ventrículo esquerdo

Na tabela seguinte pode-se observar a frequência relativa em que se deteta uma onda Q mais negativa que o limite calculado anteriormente a partir dos grupos controlo nas derivações V4, V5 e V6. Está ainda incluída a frequência relativa com que se deteta um segmento ST na derivação V5 fora do seu limite normal.

A onda Q ultrapassou o limite nas derivações V4, V5 e V6 em 25, 44 e 38% dos casos de dilatação do VE, enquanto em animais sem dilatação apenas acontece em cerca de 3% dos caos.

O segmento ST apareceu fora do intervalo normal em 19% dos animais com dilatação do VE e apenas em 5 % dos animais sem esta alteração ventricular.

Tabela 14 – Segmento ST na derivação V5 e onda Q nas derivações V4, V5 e V6 no diagnóstico de dilatação do ventrículo esquerdo

diagnóstico de dilatação do ventrículo esquerdo					
	Variável ECG	Derivação (limite)	N		
		V4 (-0,31)	4 (25%)		
Animais com dilatação do VE na	Onda Q (mV)	V5 (-0,31)	7 (44%)		
ecocardiografia (N=16)		V6 -(0,33)	6 (38%)		
	ST (mV)	V5 (-0,15 - 0,15)	3 (19%)		
		V4 (-0,31)	0		
Animais sem dilatação do VE na	Onda Q (mV)	V5 (-0,31)	1 (3%)		
ecocardiografia (N=39)		V6 -(0,33)	1 (3%)		
	ST (mV)	V5 (-0,15 - 0,15)	2 (5%)		

5.2.2. Valor preditivo do ECG de 12 derivações no diagnóstico do aumento das camaras cardíacas esquerdas

Os valores preditivos positivo e negativos do eletrocardiograma de 12 derivações em relação ao diagnóstico da dilatação das câmaras cardíacas esquerdas podem ser consultados na tabela 15. Este teste apresenta um valor preditivo positivo maior no diagnóstico de dilatação do AE (0,8) e um valor preditivo negativo mais elevado no diagnóstico de dilatação do VE (0,89).

Tabela 15 — Valor preditivo do electrocardiograma de 12 derivações no diagnóstico de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas.

	Dilataçã	io do AE	Dilataçã	o do VE
	Presente	Ausente	Presente	Ausente
ECG positivo	8	2	12	7
ECG negativo	19	26	4	32
VPP	0	,8	0,0	53
VPN	0,	58	0,3	89
Sensibilidade	0,	30	0,75	
Especificidade	0,	93	0,8	82

AE – átrio esquerdo. VE – Ventrículo esquerdo. ECG positivo – alteração electrocardiográfica compatível com dilatação da câmara. ECG negativo – electrocardiograma sem alteração compatível com alteração da câmara. VPP – valor preditivo positivo. VPN – valor preditivo negativo.

Discussão

A DMVM representa cerca de 75% de todas as doenças cardíacas na espécie canina (Detweiler e Patterson, 1965), afetando principalmente os folhetos das válvulas mitral e tricúspide e as cordas tendinosas (Buchanan, 1977). Em cerca de 60% dos casos é afetada apenas a válvula mitral (Kittleson, 2011), que com a progressão da doença, produz regurgitação valvular. Esta, por sua vez, leva a alterações secundárias incluindo dilatação do átrio esquerdo (AE), do annulus mitral e do ventrículo esquerdo (hipertrofia excêntrica) (Buchanan, 1977, Peddle e Buchanan, 2010).

A auscultação cardíaca por alguém experiente é o método mais prático e económico para detetar regurgitação mitral (Sisson, Kvart *et al.*, 1999), podendo-se suspeitar da presença de DMVM quando se encontra um sopro mitral num animal com os sinais característicos desta doença (Guglielmini, 2003, Borgarelli e Haggstrom, 2010).

A utilidade principal da radiografia na DMVM é avaliar as consequências hemodinâmicas desta doença (tamanho cardíaco global, presença de congestão pulmonar, presença de edema pulmonar), ajudando a excluir diagnósticos diferenciais (Olsen, Haggstrom *et al.*, 2010).

Apesar de se poder suspeitar de DMVM após a deteção de um sopro, deve ser sempre realizada ecocardiografia para excluir a presença de outras doenças cardíacas que conduzem a regurgitação mitral e, assim, confirmar o diagnóstico de DMVM (Borgarelli e Haggstrom, 2010). A ecocardiografia é também útil na monitorização da evolução da doença (Olsen, Haggstrom *et al.*, 2010), na quantificação da regurgitação mitral e avaliação do efeito dos fármacos prescritos (Gouni, Serres *et al.*, 2007). Através da ecocardiografia, variando de acordo com o estádio em que se encontra a doença, pode ser possível observar um jacto regurgitante mitral turbulento e de alta velocidade em direção ao AE, dilatação do átrio e ventrículo esquerdos; hipertrofia do septo e parede ventricular; aumento da espessura, presença de nódulos e prolapso de um ou ambos os folhetos valvulares; parâmetros da função sistólica elevados; parede e septo hiperdinâmicos (Brown, Rush *et al.*, 2005, Boon, 2011a).

Qual é então o papel do ECG na DMVM? O ECG fornece informações críticas acerca de possíveis arritmias secundárias à regurgitação da válvula mitral, sendo as mais comuns as despolarizações atriais prematuras e a fibrilação atrial (Kittleson, 2011). O ECG pode ainda fornecer informações acerca do aumento das câmaras cardíacas. No entanto, na maioria das

vezes, o traçado eletrocardiográfico apresenta-se normal, mesmo quando o aumento cardíaco é já observável. O aumento do AE pode evidenciar-se através uma onda P larga e, por vezes, com a presença de um entalhe. Contudo, esta anomalia eletrocardiográfica é observada apenas em cerca de 40% dos doentes com aumento moderado a grave do AE. Com a dilatação leve do AE a onda P apresenta-se normalmente sem alterações (Lombard e Spencer, 1985). A taxa de deteção do aumento do VE através do ECG é também baixa. O ECG provavelmente deteta menos de 50 % dos casos de aumento significativo do VE secundário a regurgitação da mitral (Lombard e Spencer, 1985), além de não existirem critérios fidedignos para o seu diagnóstico (Detweiler, 2011). Assim, o papel do ECG no diagnóstico do aumento das câmaras cardíacas na DMVM tem ficado reservado aos casos em que não está disponível a ecocardiografia, devendo ser interpretado em conjunto com radiografias torácicas, uma vez que a ecocardiografia é muito mais precisa (Kittleson, 2011). No entanto, devemos ter em conta que a maior parte da informação que temos em medicina veterinária se resume à eletrocardiografia com as 6 derivações frontais.

Neste estudo, tivemos como objetivo verificar se a realização do ECG de 12 derivações apresenta alguma vantagem em relação ao das 6 derivações frontais, uma vez que a eletrocardiografia é um meio de diagnóstico mais económico e presente num maior número de clínicas veterinárias do que a ecocardiografia. É também necessário um menor nível de conhecimento para a sua realização e interpretação quando comparado com a ecocardiografia, uma vez que esta deve ser realizada por um operador experiente (Haggstrom, Duelund Pedersen et al., 2004).

A população doente deste estudo apresentou as mesmas características epidemiológicas descritas na bibliografia. São animais de raças de porte médio e pequeno (Thrusfield, Aitken *et al.*, 1985, Darke, 1987, Olsen, Fredholm *et al.*, 1999, Egenvall, Bonnett *et al.*, 2006, Serfass, Chetboul *et al.*, 2006), principalmente do sexo masculino (Buchanan, 1977, Serfass, Chetboul *et al.*, 2006) e geriátricos (Detweiler e Patterson, 1965, Buchanan, 1999, Sisson, Kvart *et al.*, 1999, Chetboul, Tissier *et al.*, 2004).

A primeira metade da **onda P** é principalmente produzida pela despolarização do AD, enquanto a segunda metade é pelo AE (Hurst, 1998, Côté, 2010). Normalmente a bibliografia refere que uma onda P alta (onda P pulmonar) é indicadora de dilatação do AD, enquanto uma onda P larga (onda P mitral) indica uma dilatação do AE (Kittleson, 1998). Contudo, estes

critérios estão muitas vezes errados e, na presença de uma onda P alta ou larga deve-se assumir que um dos átrios se encontra dilatado (Detweiler, 2011).

Neste estudo, comparamos a duração e a amplitude da onda P entre um grupo com dilatação do AE e um grupo controlo. Como esperado, observamos uma diferença com significado estatístico entre os grupos relativamente à duração da onda P na derivação II (p=0,013), uma vez que a dilatação do AE conduz a uma onda P com duração superior a 0,04seg na derivação II (Tilley, 1992, Miller, Tilley et al., 1999, Tilley e Smith, 2008). Apesar de não se encontrar descrito, encontramos também diferenças estatisticamente significativas relativamente à duração da onda P na derivação V1 (p=0,011) e à amplitude da onda P em V5 e V6 (p=0,028 e p=0,049 respetivamente). Além desta diferença, encontramos também uma correlação positiva entre estas variáveis e o rácio AE/Ao. No entanto, tal como descrito em medicina humana (Scott, Leier et al., 1983), não encontramos uma correlação entre esta variável ecocardiográfica e a duração da onda P na derivação II (p=0,136), que seria o espectável, uma vez que está recomendado medir a duração da onda P nesta derivação (Tilley, 1992, Miller, Tilley et al., 1999, Tilley e Smith, 2008). Apesar de não se encontrar uma correlação entre a duração da onda P em II e o rácio AE/Ao, detetamos uma onda P mitral em II em 15% dos animais com dilatação do AE deste estudo, ao contrário dos 40% descritos por Lombard e colegas (Lombard e Spencer, 1985). Se consideramos o aumento da duração da onda P em qualquer uma das derivações précordiais como critério de diagnóstico de dilatação do AE, em conjunto com os resultados obtidos na derivação II, então o número de animais com diagnóstico positivo sobe para o dobro do obtido só com recurso ao ECG de 6 derivações. Relativamente aos animais sem dilatação do AE, apenas 2 apresentaram diagnóstico eletrocardiográfico compatível com dilatação do AE quando observadas as 12 derivações, sendo considerados como falsos positivos e nenhum quando recorremos apenas ao ECG de 6 derivações. Assim, o ECG de 12 derivações apresentou um Valor Preditivo Positivo alto (0,8) mas um Valor Preditivo Negativo baixo (0,58), o que não vem totalmente ao encontro ao descrito na bibliografia: as alterações da onda P têm pouca sensibilidade podendo apresenta-se normal em indivíduos com dilatação moderada do AE (Côté, 2010), mas apresenta uma alta especificidade (0,93). Neste estudo observamos ainda que, além das diferenças significativas entre grupos e da correlação com o índice AE/Ao, 26% dos animais com dilatação do AE apresentaram uma onda P com amplitude superior a 0,3 mV em V5 e 15% em V6, enquanto que esta alteração apenas se verificou em 4% dos animais sem dilatação do AE. Quando consideramos também esta alteração como critério diagnóstico de dilatação do AE, conseguimos diagnosticar 44% dos animais com esta alteração na ecocardiografia.

O complexo QRS representa a despolarização ventricular (Hurst, 1998). A onda Q é formada pelo vetor inicial nas derivações I, V2 a V6 e frequentemente em II, III e aVF. Já a onda R é formada pelo vetor de despolarização ventricular inicial nas derivações aVR e V1 e pelos vetores principal e terminal nas derivações I, II, III, aVF e nas pré-cordiais de V2 a V6, enquanto a onda S é formada pelos mesmos vetores principal e terminal em aVR, aVL e em V1 (Santilli e Perego, 2009) e por forças de despolarização terminais em I, II, III em aVF, assim como nas pré-cordiais V2 a V6 (Côté, 2010). Na DMVM, ocorre uma sobrecarga de volume, o que leva ao aumento da massa cardíaca devido ao aumento da espessura das paredes e, especialmente, ao aumento da câmara cardíaca. Este aumento da massa cardíaca é o principal fator responsável pelo aumento da amplitude das ondas do complexo QRS (Johnson, Horan *et al.*, 1979, Battler, Froelicher *et al.*, 1980, Chen, 1988), não só porque apresentam uma área superficial aumentada e, por isso, produzem potenciais de ação maiores, mas também porque o coração fica mais próximo da parede torácica, levando ao registo de uma maior voltagem (principalmente das derivações pré-cordiais) (Friedman, 1985).

Neste estudo, não encontramos diferenças significativas em relação à amplitude da **onda R** na derivação I, apesar de um dos critérios de diagnóstico de dilatação do VE ser uma onda R em I superior a 1,5mV (Chen, 1988, Tilley, 1992, Miller, Tilley *et al.*, 1999, Tilley e Smith, 2008), tendo sido observada esta alteração em apenas 6% dos animais neste estudo. Ainda relativamente à amplitude da onda R, encontramos diferenças significativas entre os grupos nas derivações II, III e aVF bem como nas derivações pré-cordiais de V2 a V6. Esta diferença é provocada pelo aumento da amplitude das ondas R devido ao aumento da massa cardíaca (Johnson, Horan *et al.*, 1979, Battler, Froelicher *et al.*, 1980) e aproximação do coração à parede torácica (Friedman, 1985). Devemos destacar que a onda R em II se encontrava aumentada em 38% dos animais com dilatação do VE e 8% dos animais sem dilatação desta câmara, enquanto que na derivação V4 se observou o aumento da onda R em 50% e 0% dos animais com e sem dilatação do VE, respetivamente.

Neste estudo verificamos também diferenças estatisticamente significativas da amplitude da **onda Q** nas derivações V4, V5 e V6, bem como uma correlação negativa com o IVTD. Apesar de esta onda estar associada ao vetor inicial e, por isso, à despolarização do SIV (Santilli e Perego, 2009), não se obteve uma correlação entre estas duas variáveis. Como pode ser observado na tabela 15, esta alteração eletrocardiográfica foi observada em 25% (V3), 44% (V4) e 38% (V5) dos animais com dilatação do VE, e em apenas 3% (V4 e V5) dos animais sem

dilatação do VE na ecocardiografia. Assim, e como os elétrodos para a obtenção das derivações V4, V5 e V5 podem estar quase perpendiculares ao SIV (Evans, 1993), a onda Q nestas derivações poderá já ser parte do vetor de despolarização principal, responsável pela despolarização do VE e não do SIV como descrito (Santilli e Perego, 2009).

Relativamente à **onda S**, apenas observamos alterações estatisticamente significativas entre os grupos nas derivações V1, V5 e V6. No entanto, apenas a amplitude da onda S na derivação V1 apresentou uma correlação negativa com a PPVE. Nesta derivação, a onda S representa o vetor de despolarização principal e final (Santilli e Perego, 2009), ou seja, o ventrículo esquerdo e porção basal da PPVE (Côté, 2010). No entanto, seria de esperar que demonstra-se uma correlação com o IVTD, uma vez que na DMVM existe apenas uma hipertrofia compensatória ligeira da PPVE (Kihara, Sasayama *et al.*, 1988, Sisson, Kvart *et al.*, 1999) e um aumento mais marcado do IVTD devido à dilatação do VE (Boon, 2011a).

O aumento da massa cardíaca na hipertrofia do ventrículo esquerdo pode também levar à condução alterada ou atrasada do complexo QRS, à depressão do segmento ST, a alterações da onda T e a um desvio à esquerda do EEM (Hamlin, 1968, Tilley, 1992, Detweiler, 2011). Os resultados do nosso estudo apenas confirmaram a alteração ou atraso da condução do complexo QRS, e uma diferença significativa no segmento ST apenas em V5. Não se verificaram nenhumas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em relação à relação T/R nem ao EEM. No nosso estudo, 81% dos animais com dilatação do VE apresentaram duração do complexo QRS aumentada na derivação II, no entanto devemos destacar que também 18% dos animais sem dilatação do VE apresentaram esta alteração, levando por isso à identificação de muitos falsos positivos. Estes resultados são contrários ao descrito em Medicina Veterinária, em que apenas se verificava um aumento da duração do complexo QRS quando o VE se encontrava já com dilatação acentuada (Hamlin, 1968, Chen, 1988), mas Chen considerou como normal uma duração do complexo QRS superior ao utilizado neste estudo e referido por Tilley (Tilley, 1992), tendo ainda assim detetado 51% dos animais com duração aumentada (Chen, 1988). Assim, tal como em Medicina Humana, a duração do complexo QRS não deve ser um utilizado como característica diagnóstica única para a dilatação do VE. Segundo o sistema de Romhilt-Estes, o aumento da duração do complexo QRS vale apenas 1 ponto, sendo necessários 4 pontos finais para o diagnóstico de dilatação do VE ser provável e 5 para o diagnóstico definitivo (Romhilt e Estes, 1968). Relativamente ao **segmento ST**, tal como já descrito noutro estudo em que apenas 8/42 (19%) animais apresentaram alteração do segmento ST apesar de já se encontrarem com ICC (Falk, Jonsson et al., 2010), também no nosso estudo foram identificados 19% dos animais

com alteração do segmento ST, mas neste caso foi medido na derivação V5, uma vez que apenas nesta foi identificada uma diferença estatisticamente significativa entre os animais com dilatação do VE e o grupo controlo.

Um dos objetivos deste trabalho foi verificar se a realização do eletrocardiograma de 12 derivações apresenta alguma vantagem no diagnóstico do aumento das câmaras cardíacas esquerdas na DMVM, uma vez que, como a hipertrofia cardíaca característica desta doença aproxima o coração da parede torácica e, consequente, produz uma maior alteração da amplitude das ondas R (Mirvis e Goldberger, 2007), poderia aumentar a sensibilidade deste meio de diagnóstico.

Apesar de não existir uma diferença estatisticamente significativa entre o número de animais diagnosticados com dilatação do AE com o ECG de 6 derivações e o de 12, como podemos verificar na tabela 13, com recurso ao ECG de 12 derivações conseguimos diagnosticar o dobro (30%) dos animais diagnosticados com o ECG de 6 derivações (15%), sendo mesmo assim um valor distante dos 40% obtidos por Lombard com recurso ao ECG de 6 derivações (Lombard e Spencer, 1985). Neste estudo, o ECG de 12 derivações revelou-se um método de diagnóstico pouco sensível (0,30) mas bastante específico (0,75).

Relativamente ao diagnóstico de dilatação do VE, também não houve uma diferença significativa entre o ECG de 6 e o de 12 derivações (p=0,273), no entanto com o ECG de 12 derivações identificamos 75% dos animais com dilatação do VE enquanto com o de 6 derivações apenas identificamos 50%, números estes que vêm de acordo ao descrito por Chen e por Lombard (Lombard e Spencer, 1985, Chen, 1988). No nosso estudo, o diagnóstico de 12 derivações demonstrou uma boa sensibilidade (0,93) e uma boa especificidade (0,83).

Neste estudo identificamos ainda variáveis electrocardiográficas nas derivações précordiais com significado estatístico na comparação entre os grupos com aumento das câmaras e o grupo controlo e com correlações significativas com dilatação de pelo menos uma câmara. Assim, a amplitude da onda P na derivação V5 foi identificada em 26% dos animais, valor este que é superior ao número de animais com diagnóstico de dilatação do AE com recurso ao ECG de 6 derivações (15%). Esta alteração eletrocardiográfica foi apenas identificada em 4% dos animais sem dilatação do AE. Já uma amplitude da onda Q inferior a -0,31 mV na derivação V5 e inferior a -0,33 mV na derivação V6 foi identificada em 44% e 38% dos animais com dilatação do VE, tendo sido observada apenas em 3% dos animais sem dilatação do VE. Não encontramos

na bibliografia estudos similares, pelo que não podemos contrastar os nossos resultados com os de outros autores.

Conclusão

Apesar de existirem diferenças com significado estatístico a nível das variáveis electrocardiográficas entre animais saudáveis e animais com DMVM, não verificamos uma diferença estatisticamente significativa entre o número de animais que se conseguiu diagnosticar o aumento de câmaras apenas com as 6 derivações frontais e aquele com recurso às 12 derivações. No entanto, devemos referir que a utilização do ECG de 12 derivações permitiu o diagnóstico do dobro dos animais diagnosticados com recurso ao ECG de 6 derivações no caso de dilatação do átrio esquerdo. Já no caso de dilatação do VE passamos de 50% dos animais com recurso ao ECG de 6 derivações para 75% com as 12 derivações. Além disso, o ECG de 12 derivações demonstrou uma boa sensibilidade (0,93) e boa especificidade (0,82) no diagnóstico de dilatação do VE.

A utilização das 12 derivações pode permitir a descoberta de novos critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas. Neste estudo observamos que a amplitude da onda P nas derivações V5 e V6 e que a amplitude da onda Q em V4, V5 e V6 podem vir a ser confirmados como critérios de diagnóstico, mas precisam de ser estudados recorrendo a um maior número de casos.

É de salientar que este trabalho teve uma população reduzida, podendo-se eventualmente observar outras diferenças significativas caso os grupos fossem constituídos por um maior número de animais.

Estudos Futuros

No futuro, e com um número mais alargado de animais, é nosso propósito:

- Confirmar se o limite de 0,05 seg de duração do complexo QRS descrito pela bibliografia é ajustado;
- Estabelecer um limite máximo para a amplitude da onda R nas derivações précordiais;
- Adaptar um sistema semelhante ao de Romhilt-Estes à eletrocardiografia na espécie canina;
- Através de um estudo prospetivo:
 - Confirmar se a amplitude da onda P nas derivações V5 e V6 pode indicar dilatação do átrio esquerdo;
 - Confirmar se a amplitude da onda Q nas derivações V4, V5 e V6 podem indicar dilatação do VE.

Referências Bibliográficas

- Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: Tilley LP, Jr. FWKS, Oyama MA, Sleeper MM, eds. Manual of canine and feline cardiology. 4th ed. St Louis, Mo.: Elsevier Saunders, 2008:110-138.
- Baltazar RF. Basic Electrocardiography. In: Baltazar RF, ed. Basic and Bedside Electrocardiography. Philadelphia (USA): Lippincott Williams & Wilkins, 2009:9-22.
- Batchvarov VN, Malik M, Camm AJ. Incorrect electrode cable connection during electrocardiographic recording. Europace. 2007;9: 1081-90.
- Battler A, Froelicher VF, Gallagher KP, Kumada T, Mckown D, Kemper WS, Ross J, Jr. Effects of changes in ventricular size on regional and surface QRS amplitudes in the conscious dog. Circulation. 1980;62: 174-80.
- Boon JA. Acquired Valvular Disease. In: Boon JA, ed. Veterinary Echocardiography. 2nd ed. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2011a:267-333.
- Boon JA. Evaluation of size, function, and hemodynamics. In: Boon JA, ed. Veterinary Echocardiography. 2nd ed. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2011b:153-266.
- Borgarelli M, Haggstrom J. Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40: 651-63.
- Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, Santilli RA, Chiavegato D, Poggi M, Bellino C, La Rosa G, Zanatta R, Haggstrom J, Tarducci A. Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2008;22: 120-128.
- Breathnach CS, Westphal W. Early detectors of the heart's electrical activity. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;29: 422-4.
- Brown DJ, Rush JE, Macgregor J, Ross JN, Jr., Brewer B, Rand WM. Quantitative echocardiographic [corrected] evaluation of mitral endocardiosis in dogs using ratio indices. J Vet Intern Med. 2005;19: 542-52.
- Buchanan JW. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. Adv Vet Sci Comp Med. 1977;21: 75-106.
- Buchanan JW. Prevalence of cardiovascular disorders. In: Fox PR, Sisson D,Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2nd ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders, 1999:457-470.
- Budhwani N, Patel S, Dwyer EM, Jr. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: the effect of left ventricular wall thickness, size, and mass on the specific criteria for left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 2005;149: 709-14.
- Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. Circulation. 1987;75: 565-72.
- Chen K. Reevaluation and revision of electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in dogs. J Chinese Vet Soc. 1988: 359-370.
- Chetboul V, Serres F, Tissier R, Lefebvre HP, Sampedrano CC, Gouni V, Poujol L, Hawa G, Pouchelon JL. 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. J Vet Intern Med. 2009;23: 984-94.
- Chetboul V, Tissier R, Villaret F, Nicolle A, Dean E, Benalloul T, Pouchelon JL. [Epidemiological, clinical, echo-doppler characteristics of mitral valve endocardiosis in

- Cavalier King Charles in France: a retrospective study of 451 cases (1995 to 2003)]. Can Vet J. 2004;45: 1012-5.
- Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, Haggstrom J, Lombard CW, Pedersen HD, Vollmar A, Wey A. Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. J Vet Intern Med. 2004;18: 311-21.
- Costanzo LS. Cardiovascular physiology. In: Costanzo LS, ed. Physiology. 3rd ed. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 2006:
- Côté E. Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In: Ettinger SJ,Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders, 2010:1159-1187.
- Darke PG. Valvular incompetence in cavalier King Charles spaniels. Vet Rec. 1987;120: 365-6.
- Detweiler DK. The Dog Electrocardiogram: A Critical Review. In: Macfarlane PW, Van Oosterom A, Pahlm O, Kligfield P, Janse M,Camm J, eds. Comprehensive Electrocardiology. Springer London, 2011:1861-1908.
- Detweiler DK, Patterson DF. The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Annals of the New York Academy of Sciences. 1965;127: 481-516.
- Difrancesco D. Pacemaker mechanisms in cardiac tissue. Annu Rev Physiol. 1993;55: 455-72.
- Dvir E, Cilliers PJ, Lobetti RG. Effect of electrocardiographic filters on the R-amplitude of canine electrocardiograms. Vet Rec. 2002;150: 171-6.
- Edhouse J, Thakur RK, Khalil JM. ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the left side of the heart. BMJ. 2002;324: 1264-7.
- Egenvall A, Bonnett BN, Häggström J. Heart Disease as a Cause of Death in Insured Swedish Dogs Younger Than 10 Years of Age. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2006;20: 894-903.
- Evans HE. The heart and arteries. In: Evans HE, ed. Miller's anatomy of the dog. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1993:586-716.
- Evans HE, De Lahunta A. The neck, thorax and thoracic limb. In: Evans HE, De Lahunta A, eds. Guide to the Dissection of the Dog. 7th ed. St. Louis, USA: Saunders Elsevier, 2010:93-126.
- Falk T, Jönson L. Ischaemic heart disease in the dog: a review of 65 cases. Journal of Small Animal Practice. 2000;41: 97-103.
- Falk T, Jönsson L, Olsen LH, Pedersen HD. Arteriosclerotic changes in the myocardium, lung, and kidney in dogs with chronic congestive heart failure and myxomatous mitral valve disease. Cardiovascular Pathology. 2006;15: 185-193.
- Falk T, Jonsson L, Olsen LH, Tarnow I, Pedersen HD. Associations between cardiac pathology and clinical, echocardiographic and electrocardiographic findings in dogs with chronic congestive heart failure. Vet J. 2010;185: 68-74.
- Ferasin L, Amodio A, Murray JK. Validation of 2 techniques for electrocardiographic recording in dogs and cats. J Vet Intern Med. 2006;20: 873-6.
- Fisch C. Evolution of the clinical electrocardiogram. J Am Coll Cardiol. 1989;14: 1127-38.
- Fisch C. Centennial of the string galvanometer and the electrocardiogram. J Am Coll Cardiol. 2000;36: 1737-45.
- Friedman HH. Diagnostic electrocardiography and vectocardiography. 3rd ed. New York (USA): McGraw-Hill, 1985.
- Gouni V, Serres FJ, Pouchelon JL, Tissier R, Lefebvre HP, Nicolle AP, Sampedrano CC, Chetboul V. Quantification of mitral valve regurgitation in dogs with degenerative mitral valve disease by use of the proximal isovelocity surface area method. J Am Vet Med Assoc. 2007;231: 399-406.
- Guglielmini C. Cardiovascular diseases in the ageing dog: diagnostic and therapeutic problems. Vet Res Commun. 2003;27 Suppl 1: 555-60.

- Haggstrom J, Duelund Pedersen H, Kvart C. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004;34: 1209-26, vii-viii.
- Haggstrom J, Hamlin RL, Hansson K, Kvart C. Heart rate variability in relation to severity of mitral regurgitation in Cavalier King Charles spaniels. J Small Anim Pract. 1996;37: 69-75.
- Hamlin RL. Electrocardiographic detection of ventricular enlargement in the dog. J Am Vet Med Assoc. 1968;153: 1461-9.
- Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. The electrocardiogram, phonocardiogram, and derived ventricular activation process of domestic cats. Am J Vet Res. 1963;24: 792-802.
- Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. Circulation. 1998;98: 1937-42.
- James TN. Structure and function of the sinus node, AV node and his bundle of the human heart: part II--function. Prog Cardiovasc Dis. 2003;45: 327-60.
- Johnson JC, Horan LG, Flowers NC. Diagnostic accuracy of the electrocardiogram. In: Brest AN, ed. Clinical-electrocardiographic correlations. Philadelphia (USA): F.A. Davis, 1979:
- Katz AM. Physiology of the heart. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
- Kihara Y, Sasayama S, Miyazaki S, Onodera T, Susawa T, Nakamura Y, Fujiwara H, Kawai C. Role of the left atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs. Circ Res. 1988;62: 543-53.
- Kittleson MD. Electrocardiography. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds. Small animal cardiovascular medicine. 1st ed. Available: www.vin.com [Accessed 14/03/2011].
- Kittleson MD. Myxomatous Atrioventricular Valvular Degeneration. In: Kittleson MD, Kienle RD, eds. Small animal cardiovascular medicine. 2nd ed. Available: www.vin.com [Accessed 14/03/2011].
- Kittleson MD, Eyster GE, Knowlen GG, Bari Olivier N, Anderson LK. Myocardial function in small dogs with chronic mitral regurgitation and severe congestive heart failure. J Am Vet Med Assoc. 1984;184: 455-9.
- Kleber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiol Rev. 2004;84: 431-88.
- Kraus MS, Moise NS, Rishniw M, Dykes N, Erb HN. Morphology of ventricular arrhythmias in the boxer as measured by 12-lead electrocardiography with pace-mapping comparison. J Vet Intern Med. 2002;16: 153-8.
- Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward current prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium. Circ Res. 1988;62: 116-26.
- Lombard CW, Spencer CP. CORRELATION OF RADIOGRAPHIC, ECHOCARDIOGRAPHIC, AND ELECTROCARDIOGRAPHIC SIGNS OF LEFT HEART ENLARGEMENT IN DOGS WITH MITRAL REGURGITATION. Veterinary Radiology. 1985;26: 89-97.
- Lord P, Eriksson A, Haggstrom J, Jarvinen AK, Kvart C, Hansson K, Maripuu E, Makela O. Increased pulmonary transit times in asymptomatic dogs with mitral regurgitation. J Vet Intern Med. 2003;17: 824-9.
- Meek S, Morris F. Introduction. II--basic terminology. BMJ. 2002;324: 470-3.
- Miller MS, Tilley LP, Smith FWK, Fox FR. Electrocardiography. In: Fox PR, Sisson D,Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. Philadelphia, USA: W.B. Saunders, 1999:67-106.
- Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia (USA), 2007:149-194.

- Nakayama H, Nakayama T, Hamlin RL. Correlation of cardiac enlargement as assessed by vertebral heart size and echocardiographic and electrocardiographic findings in dogs with evolving cardiomegaly due to rapid ventricular pacing. J Vet Intern Med. 2001;15: 217-21
- Noszczyk-Nowak A, Szalas A, Paslawska U, Nicpon J. Comparison of P-wave dispersion in healthy dogs, dogs with chronic valvular disease and dogs with disturbances of supraventricular conduction. Acta Vet Scand. 2011;53: 18.
- O'grady M, Difruscia R, Carley B, Hill B. Electrocardiographic evaluation of chamber enlargement. Can Vet J. 1992;33: 195-200.
- Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and Inheritance of Mitral Valve Prolapse in Dachshunds. Journal of Veterinary Internal Medicine. 1999;13: 448-456.
- Olsen LH, Haggstrom J, Pedersen HD. Acquired Valvular Heart Disease. In: Ettinger SJ,Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders, 2010:1299-1314.
- Orvalho JS. Electrocardiographic techniques. In: Ettinger SJ,Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders, 2010:413-414.
- Peddle GD, Buchanan JW. Acquired atrial septal defects secondary to rupture of the atrial septum in dogs with degenerative mitral valve disease. J Vet Cardiol. 2010;12: 129-34.
- Petrie A, Watson P. Additional Techniques. In: Petrie A, Watson P, eds. Statistics for veterinary and animal science. 2nd ed.
- Pewsner D, Juni P, Egger M, Battaglia M, Sundstrom J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. BMJ. 2007;335: 711.
- Rishniw M, Erb HN. Evaluation of four 2-dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. J Vet Intern Med. 2000;14: 429-35.
- Rishniw M, Porciello F, Erb HN, Fruganti G. Effect of body position on the 6-lead ECG of dogs. J Vet Intern Med. 2002;16: 69-73.
- Rocchetti M, Besana A, Gurrola GB, Possani LD, Zaza A. Rate dependency of delayed rectifier currents during the guinea-pig ventricular action potential. J Physiol. 2001;534: 721-32.
- Romhilt DW, Estes EH, Jr. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1968;75: 752-8.
- Rubart M, Zipes DP. Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiological Considerations. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia (USA), 2007:727-762.
- Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. Am J Emerg Med. 2007;25: 174-8.
- Sakamoto S, Nitta T, Ishii Y, Miyagi Y, Ohmori H, Shimizu K. Interatrial electrical connections: the precise location and preferential conduction. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16: 1077-86.
- Santilli RA, Perego M. Elettrocardiografia del cane e del gatto: genesi e interpretazione del ritmo cardiaco. Milano: Elsevier Masson, 2009.
- Santilli RA, Perego M, Crosara S, Gardini F, Bellino C, Moretti P, Spadacini G. Utility of 12-lead electrocardiogram for differentiating paroxysmal supraventricular tachycardias in dogs. J Vet Intern Med. 2008;22: 915-23.
- Scherlag BJ, Yeh BK, Robinson MJ. Inferior interatrial pathway in the dog. Circ Res. 1972;31: 18-35.
- Scott CC, Leier CV, Kilman JW, Vasko JS, Unverferth DV. The effect of left atrial histology and dimension on P wave morphology. J Electrocardiol. 1983;16: 363-6.

- Serfass P, Chetboul V, Sampedrano CC, Nicolle A, Benalloul T, Laforge H, Gau C, Hebert C, Pouchelon JL, Tissier R. Retrospective study of 942 small-sized dogs: Prevalence of left apical systolic heart murmur and left-sided heart failure, critical effects of breed and sex. J Vet Cardiol. 2006;8: 11-8.
- Serres F, Chetboul V, Tissier R, Poujol L, Gouni V, Carlos Sampedrano C, Pouchelon JL. Comparison of 3 ultrasound methods for quantifying left ventricular systolic function: correlation with disease severity and prognostic value in dogs with mitral valve disease. J Vet Intern Med. 2008;22: 566-77.
- Shimoni Y, Clark RB, Giles WR. Role of an inwardly rectifying potassium current in rabbit ventricular action potential. J Physiol. 1992;448: 709-27.
- Singh PN, Athar MS. Simplified [correction of Simlified] calculation of mean QRS vector (mean electrical axis of heart) of electrocardiogram. Indian J Physiol Pharmacol. 2003;47: 212-6.
- Sisson D, Kvart C, Darke PGG. Acquired Valvular Heart Disease in Dogs and Cats. In: Fox PR, Sisson D,Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2nd ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders, 1999:536-564.
- Sisson DD, Daniel GB, Twardock AR. Comparison of left ventricular ejection fractions determined in healthy anesthetized dogs by echocardiography and gated equilibrium radionuclide ventriculography. Am J Vet Res. 1989;50: 1840-7.
- Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar pré-cordial and limb leads. Am Heart J. 1949;37: 161-86.
- Spach MS, Lieberman M, Scott JG, Barr RC, Johnson EA, Kootsey JM. Excitation sequences of the atrial septum and the AV node in isolated hearts of the dog and rabbit. Circ Res. 1971;29: 156-72.
- Stephenson RB. Electrical activity of the heart. In: Cunningham JG, Klein BG, eds. Textbook of veterinary physiology. 4th ed. St. Louis, USA: Saunders Elsevier, 2007:193-212.
- Thrusfield MV, Aitken CGG, Darker PGG. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. Journal of Small Animal Practice. 1985;26: 709-717.
- Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.
- Tilley LP, Smith FWK. Electrocardiography. In: Tilley LP, Jr. FWKS, Oyama MA, Sleeper MM, eds. Manual of canine and feline cardiology. St Louis, Mo.: Elsevier Saunders, 2008:49-77.
- Uehara Y, Koga M, Takahashi M. Determination of cardiac output by echocardiography. J Vet Med Sci. 1995;57: 401-7.
- Valderrabano M. Influence of anisotropic conduction properties in the propagation of the cardiac action potential. Prog Biophys Mol Biol. 2007;94: 144-68.
- Ware WA. Acquired Valve Diseases. In: Ware AA, ed. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. London, UK: Manson Publishing Ltd, 2007a:263-279.
- Ware WA. Overview of electrocardiography. In: Ware AA, ed. Cardiovascular disease in small animal medicine. London, UK: Manson Publishing Ltd, 2007b:47-67.
- Woods WT, Urthaler F, James TN. Spontaneous action potentials of cells in the canine sinus node. Circ Res. 1976;39: 76-82.
- Zaza A, Micheletti M, Brioschi A, Rocchetti M. Ionic currents during sustained pacemaker activity in rabbit sino-atrial myocytes. J Physiol. 1997;505 (Pt 3): 677-88.
- Zaza A, Wilders R, Ophtof T. Cellular Electrophysiology. In: Macfarlane PW, Oosterom AV, Pahlm O, Kligfield P, Janse M, Camm J, eds. Comprehensive Electrocardiology. 2nd ed.

Anexos

Anexo I

Comando inserido no Excel® para calcular o EEM:

```
=SE(I<0;180+GRAUS(ATAN((((((I+2*III)/((RAIZQ(3)*I)))))));GRAUS(ATAN (((((I+2*III)/((RAIZQ(3)*I))))))))
```

$$\begin{split} \mathbf{I} &= \mathbf{QI} + \mathbf{RI} + \mathbf{SI} \\ \mathbf{III} &= \mathbf{QIII} + \mathbf{RIII} + \mathbf{SIII} \end{split}$$

Anexo II

Avaliação da normalidade das medidas ecocardiográficas em modo M

Variáveis indexadas ao modo M usando exponentes do peso corporal através de equações logaritmicas. Adaptado de (Cornell, Kittleson et al., 2004).

Parâmetro	Percentil 97,5	Percentil 2,5	expoente
DIVEd	1,85	1,27	0,294
DIVEs	1,26	0,71	0,315
PPVEd	0,60	0,29	0,232
PPVEs	0,87	0,48	0,222
SIVd	0,59	0,29	0,241
SIVs	0,79	0,43	0,240

DIVEd – diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole. **DIVEs** – diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole. **PPVEd** – espessura da parede posterior do ventrívulo esquerdo em diástole. **PPVEs** – espessura da parede posterior do ventrívulo esquerdo em sístole. **SIVd** – espessura do septo interventricular em diástole. **SIVs** – espessura do septo interventricular em sístole.

Para determinar se a medida de uma variável está normal, deve utilizar-se a fórmula seguinte:

Se se encontrar entre o percentil 2,5 e 97,5, então a medida é considerada normal.

<u>Fórmulas utilizadas no cálculo IVTD e IVTS</u> (Kittleson, Eyster *et al.*, 1984, Sisson, Daniel *et al.*, 1989, Uehara, Koga *et al.*, 1995, Serres, Chetboul *et al.*, 2008, Boon, 2011b)

•

•

•

•

Anexo III

Valores electrocardiográficos normais para animais da espécie canina.

	normais para animais da espécie canina.
Frequência	70 a 160 bpm em adultos
	60 a 140 bpm em raças gigantes
	Até 180 bpm em raças toy
	Até 220 bpm em cachorros
Ritmo	Ritmo sinusal normal
	Arritmia sinusal
	Wandering pacemaker
Medidas (derivação II,	
50mm/seg, 1 cm = 1 mV	
Onda P	Largura: máximo 0,04 seg
	Máximo 0,05 seg em raças gigantes
	Altura: máximo 0,4 mV
Intervalo P-R	Largura: 0,06 a 0,13 seg
Complexo QRS	Largura: máximo 0,05 seg em raças pequenas
	Máximo 0,06 seg em raças grandes
	Altura da onda R*:
	Máximo 2,5 mV em raças pequenas
	Máximo 3,0 mV em raças grandes
Segmento ST	Depressão inferior a 0,2 mV
	Elevação inferior a 0,15 mV
Onda T	Pode ser positiva, negativa ou difásica
	Não superior a um quarto da amplitude da onda R; ± 0,05-1,0 mV em qualquer
	derivação
Intervalo QT	Largura: 0,15 a 0,25 seg
MEA	+40° a +100°
Derivações pré-cordiais	
V1	Onda T positiva, onda R não maior que 3,0 mV
V2	Onda S não maior que 0,8 mV, onda R não maior que 3,0 mV
V4	Onda S não maior que 0,7 mV, onda R não maior que 3,0 mV
V10	Complexo QRS negativo, onda T negativa exceto em Chihuahuas

Adaptado de (Tilley, 1992). * não válido para animais de peito profundo com idade inferior a 2 anos.

Anexo IV

Intervalo normal calculado a partir dos grupos controlo.

		Peso Corporal	
Variável ECG	Derivação	< 20 kg	> 20 kg
Amplitude da onda P	V5	0,30	0,37
(mV)	V6	0,31	0,33
Amplitude da onda Q	V4	-0,31	-0,38
(mV)	V5	-0,31	-0,50
	V6	-0,33	-0,52
Amplitude onda R	V2	2,50	3,01
(mV)	V3	2,63	3,20
	V4	2,72	3,41
	V5	2,72	3,42
	V6	2,64	3,30
Segmento ST	V5	(-0,15) - 0,15	(-0,14) - 0,18
(mV)			

Anexo V

Fórmulas de cálculo do VPP, VPN, sensibilidade e especificidade (Petrie e Watson, 2006)

		Doença	
		Presente	Ausente
Teste	Positivo	a	b
	Negativo	С	d

- —
- —
- •
- •