



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

Repercussões eletrocardiográficas em canídeos com Doença
Mixomatosa da Válvula Mitral avaliados ecocardiograficamente

Sandra Isabel Pereira Baptista

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreria Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria de São José Sousa Deyrieux
Centeno

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2013

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

Repercussões eletrocardiográficas em canídeos com Doença
Mixomatosa da Válvula Mitral avaliados ecocardiograficamente

Sandra Isabel Pereira Baptista

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreria Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria de São José Sousa Deyrieux
Centeno

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2013

LISBOA

DEDICATÓRIA

À Amélia.

“Quando for grande quero ser tão *grande* como tu.”

Porque a saudade é eterna e a admiração também.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Luís Cruz pela exigência constante. Pelo exemplo de energia e entrega à profissão.

Ao professor Sales Luís pela disponibilidade e paciência e por ser um profissional tão inspirador.

À equipa do HVL (médicos, enfermeira e auxiliares) pelo exemplo de dedicação incondicional à profissão, pela amizade, pelo carinho, pelos ensinamentos, pelo espírito de equipa e pelos miminhos sempre em cima da mesa. Ao André em particular por ter sido uma ajuda preciosa na recolha dos dados, na procura de informação e por ser tão expressivo, feliz e dedicado a aprender cardiologia. Aos meus colegas estagiários: Carolina, Mariana, Miguel e Sílvia. Pela partilha, pelo espírito de equipa e entreajuda.

À Sara pela amizade, por ter sido a mais fiel e encorajadora companheira de estudo durante seis anos. Por ser tão paciente e tolerante com os meus devaneios.

À Andreia pela amizade, pela energia inesgotável. Pelo otimismo radiante, pelo sorriso constante e pela descontração inabalável.

À Bia por ter sido a companheira de quarto mais atenciosa, otimista e compreensiva que eu poderia ter encontrado.

À minha turma, pelas amizades, pela diversão, pela partilha, por terem sido companheiros e companheiras em tantas provas e momentos difíceis.

À minha família (tias, tios, primos e avó) por me permitirem o usufruto do significado real da palavra família. Por serem um clã tão sólido, pelo orgulho e interesse no meu percurso. Ao tio Jaime por me ter mostrado que o amor nos pode alimentar infinitamente a coragem.

À minha mãe por ser tão dedicada. Pela confiança, pelo orgulho, por me dar tanto e tão incondicionalmente. Ao Manuel pela confiança e paciência. Ao Francisco, por me ensinar tantas coisas e por ter um coração tão bonito. A todos por me proporcionarem durante todos estes anos o conforto de ter “um lar” onde me aninhar nos momentos difíceis.

Ao Nuno pelo amor, pela dedicação, pela confiança, pela motivação. Por ser o melhor, mais fiel e dedicado companheiro de aventuras. Pela paciência colossal, pelo apoio incondicional. Por salvares a minha base de dados. Por me ensinares tantas coisas, por fazeres de mim uma pessoa mais forte e por teres um coração tão inspirador.

À Amélia por me ter dado a mão na aventura de crescer. Por me ter ensinado a ser prática. Por me ensinar que o saber não ocupa lugar. Pelo exemplo colossal de generosidade. Pelo amor sem limite.

RESUMO

Repercussões eletrocardiográficas da doença mixomatosa da válvula mitral em canídeos avaliados ecocardiograficamente.

A doença mixomatosa degenerativa da válvula mitral (DMVM) é a doença cardiovascular adquirida mais comum em cães. A sobrecarga de volume consequente à doença promove remodelação cardíaca com dilatação do átrio esquerdo (AE) e hipertrofia excêntrica (HE) do ventrículo esquerdo (VE).

O objetivo deste estudo passou por avaliar as repercussões dessa remodelação no eletrocardiograma (ECG). Para tal foram avaliados ecocardiograficamente 37 canídeos com DMVM nos estádios B1, B2 e C segundo a classificação da ACVIM, com posterior avaliação eletrocardiográfica.

Verificou-se que o ECG apresenta pouca sensibilidade na detecção do alargamento do AE (33,3%) e do VE (4,3%) e elevada especificidade em ambos. A frequência cardíaca (FC) tendeu a aumentar com a gravidade da insuficiência cardíaca (IC), assim como a prevalência de alterações patológicas do ritmo.

Palavras-chave: doença mixomatosa da válvula mitral; remodelação cardíaca; eletrocardiografia; sobrecarga de volume; dilatação atrial esquerda; hipertrofia excêntrica.

ABSTRACT

Electrocardiographic repercussions of the myxomatous mitral valve disease in dogs after echocardiographic evaluation.

The myxomatous mitral valve disease (MMVD) is the most common acquired cardiovascular disease in dogs. The resulting volume overload causes a cardiac remodelling with a dilation of the left atrium and an eccentric hypertrophy of the left ventricle.

This dissertation studies the repercussions of the cardiac remodelling by electrocardiographic evaluation. 37 canines in the B1, B2 and C stages of the MMVD disease (by the ACVIM classification) were subjected to echocardiographic assessment followed by electrocardiographic evaluation.

The ECG presented low sensibility to classify the left atrium and left ventricle dilation (33.33% and 4,3%) though high specificity for both was verified. The density of pathological rhythms and the heart rate itself were found to have a tendency to increase with the severity of the cardiac insufficiency.

Keywords: myxomatous mitral valve disease; cardiac remodelling; electrocardiography; volume overload; left atrial dilatation; eccentric hypertrophy.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| CAPÍTULO I: BREVE DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO ... | 1 |
| CAPÍTULO II: REVISÃO DA LITERATURA..... | 2 |
| 1. Válvula mitral – anatomia e função | 2 |
| 2. Fisiologia da ativação celular..... | 4 |
| 2.1 Potencial de repouso e potencial de ação | 4 |
| 2.1.1 Potencial de ação de resposta rápida | 5 |
| 2.1.2 Potencial de ação de resposta lenta | 6 |
| 2.2 Interação eletro-mecânica ou acoplamento excitação-contração..... | 7 |
| 3. Anatomia da condução elétrica cardíaca | 7 |
| 4. Influência do sistema nervoso autônomo (SNA) no funcionamento cardíaco | 9 |
| 4.1 Arritmia Sinusal Respiratória | 9 |
| 4.2 Arritmia sinusal não respiratória..... | 10 |
| 5. Eletrocardiografia | 10 |
| 5.1 História da eletrocardiografia | 10 |
| 5.2 Ondas e intervalos | 11 |
| 5.3 Derivações | 12 |
| 5.4 Limitações do ECG..... | 14 |
| 5.5 Arritmia..... | 14 |
| 5.5.1 Definição e causas | 14 |
| 5.5.2 Classificação..... | 15 |
| 6. Doença Mixomatosa da Válvula Mitral | 16 |
| 6.1 Incidência: Idade e Género | 16 |
| 6.2 Fisiopatologia..... | 16 |
| 6.3 Insuficiência cardíaca (IC)..... | 17 |
| 6.3.1 Mecanismos compensatórios..... | 17 |
| 6.3.1.1 Sistema-renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) | 18 |
| 6.3.1.2 Ativação do Sistema Nervoso Simpático..... | 18 |
| 6.3.1.3 Mecanismo Frank-Starling (MFS) | 18 |
| 6.3.2 Remodelação miocárdica..... | 18 |
| 6.3.2.1 Remodelação miocárdica ventricular e da matriz extracelular | 18 |
| 6.3.2.2 Remodelação atrial | 20 |
| 6.4 Classificação da insuficiência cardíaca | 21 |
| 6.5 Predisposição rácica e a origem hereditária..... | 23 |
| 6.6 Manifestações clínicas | 23 |
| 6.6.1 Sopro sistólico..... | 23 |
| 6.6.2 Tosse | 24 |
| 6.7 Compromisso valvular | 24 |
| 6.7.1 Alterações histopatológicas..... | 25 |
| 6.7.2 Complicações | 26 |

| | |
|--|----|
| 6.7.2.1 Prolapso da VM..... | 26 |
| 6.7.2.2 Rotura das cordas tendinosas | 27 |
| 7. Diagnóstico de DMVM | 27 |
| 7.1 Exame físico | 27 |
| 7.2 Ecocardiografia..... | 28 |
| 7.2.1 Padrão de dilatação AE – rácio AE:AO..... | 29 |
| 7.2.2 Insuficiência valvular | 30 |
| 7.2.3 Hipertrofia excêntrica ventricular | 31 |
| 7.2.4 Insuficiência miocárdica sistólica (IMS) | 31 |
| 7.2.5 Insuficiência miocárdica diastólica (IMD) | 33 |
| 7.2.6 Medições ecocardiográficas e o estadio da ICC..... | 33 |
| 8. Eletrocardiografia | 36 |
| 8.1 Alterações na onda P | 36 |
| 8.1.1 Padrão de alargamento atrial | 36 |
| 8.1.2 Ausência de onda P | 36 |
| 8.2 Alterações no intervalo PR..... | 37 |
| 8.2.1 Alterações na condução elétrica com prejuízo do intervalo PR | 37 |
| 8.2.1.1 Bloqueio AV de 1º grau | 37 |
| 8.2.1.2 Bloqueio AV de 2º grau | 37 |
| 8.2.1.3 Bloqueio AV de 3º grau | 37 |
| 8.3 Alterações no complexo QRS..... | 38 |
| 8.3.1 Padrão de alargamento ventricular esquerdo | 38 |
| 8.4 Alterações no intervalo QT..... | 38 |
| 8.5 Onda T | 39 |
| 8.6 Alterações no segmento ST..... | 39 |
| 8.7 Ritmo..... | 39 |
| 8.7.1 Frequência cardíaca | 39 |
| 8.7.2 Perda da arritmia sinusal respiratória fisiológica | 39 |
| 8.7.3 Fatores predisponentes a alterações da condução elétrica associados a DMVM | 40 |
| 8.7.4 Arritmias patológicas | 40 |
| 8.7.4.1 Arritmias supraventriculares | 41 |
| 8.7.4.1.1 Taquicardia sinusal | 41 |
| 8.7.4.1.2 Complexos atriais prematuros (APC's) | 41 |
| 8.7.4.1.3 Taquicardia atrial..... | 41 |
| 8.7.4.1.4 Taquicardia atrioventricular juncional | 42 |
| 8.7.4.1.5 Taquicardia supraventricular..... | 42 |
| 8.7.4.1.6 Flutter atrial | 42 |
| 8.7.4.1.7 Fibrilhação atrial | 43 |
| 8.7.4.2 Arritmias ventriculares..... | 44 |
| 8.7.4.2.1 Complexos ventriculares prematuros (VPC's)..... | 44 |

| | |
|--|----|
| 8.7.4.2.2 Taquicardia Ventricular | 44 |
| CAPÍTULO III: REPERCUSSÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DA DOENÇA MIXOMATOSA DA VÁLVULA MITRAL EM CANÍDEOS AVALIADOS ECOCARDIOGRAFICAMENTE | 45 |
| 1. Introdução | 45 |
| 2. Material e Métodos | 45 |
| 2.1 Estrutura do estudo | 45 |
| 2.2 População | 45 |
| 2.3 Critérios de inclusão | 46 |
| 2.4 Critérios de exclusão | 46 |
| 2.5 Anamnese e exame físico | 46 |
| 2.5.1 Sopro | 46 |
| 2.6 Ecocardiografia | 47 |
| 2.6.1 Dilatação do átrio esquerdo | 47 |
| 2.6.1.1 Rácio AE:AO | 47 |
| 2.6.2 Hipertrofia excêntrica | 47 |
| 2.6.3 Grau de regurgitação | 48 |
| 2.7 Classificação da IC | 48 |
| 2.8 Avaliação eletrocardiográfica | 48 |
| 2.8.1 Ondas e intervalos | 49 |
| Onda P: | 49 |
| Onda R: | 50 |
| Intervalo PR: | 50 |
| Intervalo QT: | 50 |
| Onda T: | 50 |
| Intervalo ST: | 50 |
| 2.8.2 Frequência cardíaca | 50 |
| 2.8.3 Eixo de despolarização cardíaco | 50 |
| 2.8.4 Ritmo | 51 |
| 2.8.4.1 Arritmias | 51 |
| 2.9 Análise estatística | 51 |
| 3. Resultados | 52 |
| 3.1 Caracterização da amostra | 52 |
| 3.1.1 Idade e gênero | 52 |
| 3.1.2 Raça e porte | 53 |
| 3.2 Manifestações clínicas | 54 |
| 3.2.1 Tosse | 54 |
| 3.2.2 Estadio da insuficiência cardíaca | 55 |
| 3.2.3 Sopro sistólico e gravidade da regurgitação | 55 |
| 3.2.4 Rácio AE:AO e gravidade da regurgitação | 56 |
| 3.3 Remodelação cardíaca | 57 |

| | | |
|---------|---|----|
| 3.4 | Repercussões eletrocardiográficas da remodelação cardíaca | 57 |
| 3.4.1 | Padrão de alargamento atrial – Onda P mitrale..... | 57 |
| 3.4.1.1 | Sensibilidade e especificidade do ECG à deteção do alargamento atrial | 58 |
| 3.4.2 | Amplitude da onda P | 59 |
| 3.4.3 | Padrão de alargamento ventricular | 59 |
| 3.4.3.1 | Influência do peso na amplitude e duração da onda R..... | 59 |
| 3.4.3.2 | Amplitude e duração da onda R | 59 |
| 3.4.3.3 | Sensibilidade e especificidade na deteção da hipertrofia excêntrica pelo ECG..... | 60 |
| 3.4.3.4 | Desvio do eixo de despolarização | 61 |
| 3.4.4 | Ritmo..... | 62 |
| 3.4.4.1 | Frequência cardíaca | 62 |
| 3.4.4.2 | Alterações do ritmo na amostra..... | 62 |
| 3.4.5 | Outras ondas e intervalos..... | 64 |
| 3.4.5.1 | Intervalos PR e QT..... | 64 |
| 3.4.5.2 | Onda T e intervalo ST | 64 |
| 4. | Discussão..... | 65 |
| 4.1 | Caracterização da amostra | 65 |
| 4.1.1 | Idade, género e raça..... | 65 |
| 4.1.2 | Manifestações clínicas..... | 65 |
| 4.1.3 | Remodelação cardíaca..... | 67 |
| 4.2 | Repercussões eletrocardiográficas da remodelação cardíaca | 67 |
| 4.2.1 | Padrão de alargamento atrial – Onda P mitrale..... | 67 |
| 4.2.2 | Amplitude da onda P | 68 |
| 4.2.3 | Padrão de alargamento ventricular | 68 |
| 4.2.4 | Estudo do ritmo..... | 69 |
| 4.2.5 | Outras ondas e intervalos..... | 70 |
| 5. | Conclusão | 70 |
| 6. | Limitações do estudo..... | 71 |
| 7. | Perspetivas futuras | 71 |
| 8. | Bibliografia | 72 |
| | ANEXO I – Valores de referência..... | 76 |
| | ANEXO II – Recolha de dados | 79 |
| | ANEXO III - Análise estatística dos resultados..... | 80 |
| | ANEXO IV - Exemplos de casos..... | 87 |
| | ANEXO V – tabela de dados recolhidos | 92 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1: Vista transversal da base cardíaca, vista de cima. Coração com grave DMVM..2 | |
| Figura 2: Anatomia da condução eléctrica..... | 8 |
| Figura 3: ECG na derivação II, 25 mm/s. Arritmia sinusal respiratória. | 9 |
| Figura 4: Ondas e intervalos obtidos ao ECG. | 12 |
| Figura 5: Triângulo de Einhtoven. Sistema hexaxial ao centro. | 13 |
| Figura 6: Papel de ECG e representação das suas medidas. | 49 |
| Figura 7: Rácio AE:AO. Modo bidimensional. Vista paraesternal direita. Corte transaórtico. 87 | |
| Figura 8: Aumento da parede livre do ventrículo em diástole.Modo M. Plano paraesternal transverso ao ventrículo esquerdo. | 87 |
| Figura 9: Doppler de fluxo colorido. Regurgitação mitral moderada, ocupando cerca de 30% da área do átrio esquerdo. | 88 |
| Figura 10: ECG do mesmo canídeo. Derivação II. Arritmia sinusal respiratória..... | 88 |
| Figura 11: Ligeira hipertrofia do septo IV. Modo-M. Plano paraesternal transverso do ventrículo esquerdo. | 89 |
| Figura 12: Doppler de fluxo colorido. Regurgitação moderada ocupando cerca de 30% do átrio esquerdo. | 89 |
| Figura 13: ECG derivação II. | 90 |
| Figura 14: Rácio AE:AO. Modo bidimensional. Vista paraesternal direita. Corte transaórtico.. | 90 |
| Figura 15: Modo M. Plano paraesternal transverso do ventrículo esquerdo. Sem sinais deremodelação cardíaca. | 90 |
| Figura 16: ECG. Derivação II, 25 mm/s. Arritmia sinusal respiratória marcada. | 91 |
| Figura 17: ECGs na derivação II (A e B), 25 mm/s. Presença de VPC's. Originais. | 91 |
| Figura 18: ECGs na derivação II, 25 mm/s. Taquicardia e perda de arritmia respiratória. | 91 |

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|--|----|
| Gráfico 1: Potencial de ação de resposta rápida. | 6 |
| Gráfico 2: Potencial de ação de resposta lenta. | 6 |
| Gráfico 3: Distribuição do diagnóstico dos casos em estudo: DMVM isolada ou DMVM associada a DMVT. | 52 |
| Gráfico 4: Distribuição de idades dos canídeos em estudo. | 52 |
| Gráfico 5: Distribuição dos canídeos por género. | 53 |
| Gráfico 6: Representatividade das raças na amostra..... | 53 |
| Gráfico 7: Presença de tosse em função da dilatação ou não do átrio esquerdo. | 54 |
| Gráfico 8: Distribuição do número de casos de acordo com a classificação do ACVIM | 55 |
| Gráfico 9: Relação entre a gravidade de regurgitação da mitral e o grau do sopro. | 56 |
| Gráfico 10: Comparação entre a duração das ondas P em pacientes com e sem o átrio esquerdo (AE) dilatado. | 58 |
| Gráfico 11: Representação gráfica das amplitudes das ondas R (mV) em pacientes com e sem hipertrofia excêntrica (HE)..... | 59 |
| Gráfico 12: Representação gráfica da duração das ondas R (segundos) em pacientes com e sem hipertrofia excêntrica (HE). | 59 |
| Gráfico 13: Representação dos valores do eixo eléctrico cardíaco pelos grupos de canídeos com e sem hipertrofia excêntrica | 61 |
| Gráfico 14: Média da frequência cardíaca (FC) em função do estadio da insuficiência cardíaca. | 62 |
| Gráfico 15: Presença de taquicardia em função do estadio da IC segundo a classificação ACVIM..... | 63 |
| Gráfico 16: Presença de VPC's em função do estadio da IC segundo a classificação ACVIM. | 63 |
| Gráfico 17: Presença de arritmia respiratória em função do estadio da IC segundo a classificação ACVIM. | 64 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1: Remodelação cardíaca ao longo do processo de IC distinguido por três fases. Adaptação (Hutchinson & Stewart, 2010). | 20 |
| Tabela 2: Classificação NYHA (1998). | 21 |
| Tabela 3: Sistema de classificação ISACHC (1995). | 21 |
| Tabela 4: Adaptação em tabela do sistema de classificação ACVIM. | 22 |
| Tabela 5: Sistema classificativo das lesões valvulares na DMVM de Whitney (1974) e Kuger (1980). | 25 |
| Tabela 6: Resultados dos estudos de Ebisawa et al (2010) e Le Bobinnec, relativos às medições ecográficas correspondentes aos diferentes estadios da ICC segundo a classificação ISACHC. | 34 |
| Tabela 7: Medições ecográficas obtidas no estudo de Haggstrom (2000) e respectivo enquadramento do sistema classificativo NYHA modificada. | 35 |
| Tabela 8: Lista de sintomas detetados e nº de casos correspondentes. | 54 |
| Tabela 9: Média e desvio padrão do rácio AE:AO dependendo para diferentes graus de regurgitação. | 56 |
| Tabela 10: Distribuição do padrão de remodelação cardíaca. Dilatação atrial vs hipertrofia excêntrica. | 57 |
| Tabela 11: Tabela de falsos negativos (FN), falsos positivos (FP), verdadeiros negativos (VN), verdadeiros positivos (VP) relativamente à manifestação da dilatação atrial na duração da onda P. | 58 |
| Tabela 12: Tabela de falsos negativos (FN), falsos positivos (FP), verdadeiros negativos (VN), verdadeiros positivos (VP) relativamente à manifestação da dilatação atrial na duração da onda R. | 60 |
| Tabela 13: Ritmo. Nº de casos com ausência ou presença de arritmia respiratória, taquicardia e VPC's. | 62 |
| Tabela 14: Condições rítmicas e nº de casos correspondentes. | 63 |
| Tabela 15: Valores de referência para as medições ecocardiográficas sistólicas e diastólicas em modo M para canídeos, consoante o peso. | 77 |
| Tabela 16: Valores de referência das ondas e intervalos do ECG. Alterações e condições associadas. | 77 |
| Tabela 17: Tabela de recolha de dados preenchida aquando da consulta no momento da realização do exame físico, ecocardiografia e ECG. | 79 |
| Tabela 18: Frequências de diagnóstico de DMVM vs DMVM com DMVT. | 80 |
| Tabela 19: Frequências de canídeos com peso acima e abaixo de 20 kg. | 80 |
| Tabela 20: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre tosse (presença ou ausência) e dilatação do átrio esquerdo (dilatado vs não dilatado). | 80 |
| Tabela 21: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre o grau do sopro (1,2,3,4,5,6) e gravidade da regurgitação (1-discreta; 2-moderada; 3-grave). | 81 |
| Tabela 22: Teste exato teste de <i>Fisher</i> : associação entre o rácio AE:AO e a gravidade da regurgitação (1-discreta; 2-moderada; 3-grave). | 81 |
| Tabela 23: Média e desvio padrão da onda P em átrios dilatados e não dilatados. | 81 |
| Tabela 24: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação átrio dilatado (rácio AE:AO>1,7) com a duração da onda P (segundos). | 82 |
| Tabela 25: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação átrio dilatado (rácio AE:AO>1,6) com a duração da onda P (segundos). | 82 |
| Tabela 26: Média da amplitude da onda P (mV) | 82 |
| Tabela 27: Frequência de ondas P em pico | 82 |
| Tabela 28: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação peso e amplitude (mV) da onda R. | 83 |
| Tabela 29: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre o peso e a duração (segundos) da onda R. | 83 |
| Tabela 30: Médias e desvios padrões para a amplitude (mV) e duração (segundos) da onda R para pacientes com hipertrofia excêntrica do VE e sem hipertrofia excêntrica do VE. | 84 |
| Tabela 31: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre a presença/ausência de hipertrofia excêntrica e a amplitude (mV) da onda R. | 84 |
| Tabela 32: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre a presença/ausência de | |

| | |
|--|----|
| hipertrofia excêntrica e a duração (segundos) da onda R..... | 84 |
| Tabela 33: Média e desvio padrão do eixo de despolarização cardíaco | 85 |
| Tabela 34: Teste exato de <i>Fisher</i> – estudo da associação eixo de despolarização e hipertrofia excêntrica (presença ou ausência)..... | 85 |
| Tabela 35: Teste de <i>Fisher</i> – estudo da associação entre a FC e o estadio da IC. | 85 |
| Tabela 36: Média e desvio padrão do intervalo PR e QT..... | 86 |
| Tabela 37: Frequência e percentagens das ondas T acima (>25% da onda R), dentro (<25%) e no limite do valor de referência. | 86 |
| Tabela 38: Frequências das amplitudes (mV) do segmento ST. | 86 |
| Tabela 39: Tabela simplificada dos dados recolhidos. | 92 |

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ACVIM: American College of Veterinary Internal Medicine
ADH: hormona anti-diurética
AE: átrio esquerdo
AO: raiz da aorta
AE:AO: rácio átrio esquerdo:aorta
APC: complexo atrial prematuro
AV: átrio-ventricular
BAV: bloqueio átrio-ventricular.
BPM: batimentos por minuto
CKCS: Cavalier King Charles Spaniels
CT: cordas tendinosas
DMDV: doença mixomatosa degenerativa valvular
DMVM: doença mixomatosa da válvula mitral
ECG: eletrocardiograma
EE: eixo cardíaco
ERP: período refratário absoluto
FE: fração de ejeção
FC: frequência cardíaca
FS: fração de encurtamento
GAG's: glicosaminoglicanos
HE: hipertrofia excêntrica
HVL: hospital veterinário das laranjeiras
IC: insuficiência cardíaca
ICC: insuficiência cardíaca congestiva
IM: insuficiência miocárdica
IMD: insuficiência miocárdica diastólica
IMS: insuficiência miocárdica sistólica
ISACHC: International Small Animal Cardiac Health Council
IVSd: largura do septo interventricular em diástole
IVSs: largura do septo interventricular em sístole
LA: braço esquerdo
LL: perna esquerda
LVDd: diâmetro diastólico final ventricular
LVDp: pressão diastólica final ventricular
LVDs: diâmetro sistólico final ventricular
ME: medula espinal

MEC: matriz extra-celular
MV: Medicina Veterinária
mV: milivolts
MMP: metalproteinase
NAV: nódulo átrio-ventricular
MFS: mecanismo Frank-Starling
NSA: nódulo sino-atrial
NYHA: New York Heart Association
OVH: ovariectomia
PDT: potencial diastólico de transmembrana
PGs: proteoglicanos
PWd: largura da parede livre em diástole
PWs: largura da parede livre em sístole
RA: braço direito
RL: perna esquerda
RRP: período refratário relativo
SEG: segundos
SIV: septo interventricular
SNA: sistema nervoso autónomo
SNP: sistema nervoso parassimpático
SNS: sistema nervoso simpático
SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona
TAC: tomografia axial computadorizada
TIMP: inibidor das metalproteinases
TRC: tempo de repleção capilar
VD: ventrículo direito
VE: ventrículo esquerdo
VM: válvula mitral
VT: válvula tricúspide
VPC's: complexos ventriculares prematuros

CAPÍTULO I: BREVE DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO

O estágio curricular que serviu de base à realização deste trabalho final de mestrado integrado em medicina veterinária (MV) foi realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) desde 20 de Agosto de 2012 até 31 de Janeiro de 2013 com atividade correspondente a 40 horas semanais, perfazendo cerca de 1000 horas totais. Durante o período de estágio as 24 horas dos 7 dias da semana foram cobertas por cinco estagiários, com o horário semanal repartido em turnos noturnos de 12 horas e turnos diurnos de 8 ou 12 horas. Durante este período desenvolvi atividades em internamento, cirurgia, imagiologia e consultas. No HVL os estagiários são parte integrante e importante no cuidado contínuo dos animais internados, cabendo-nos a realização de exame físico e monitorização de animais em estado crítico, as alimentações, preparação e administração das medicações, assim como a realização do recobro pós-cirúrgico.

Na área de imagiologia assisti a inúmeras ecografias abdominais e torácicas com esclarecimentos de questões e possibilidade de iniciar alguma prática. Tal como as ecografias, as radiografias são prática corrente no HVL em que os estagiários intervêm na revelação e interpretação. Tive também oportunidade de assistir à realização de TAC's num lugar exterior à clínica.

Na cirurgia cabe ao estagiário a preparação do paciente incluindo preparação e administração da pré-medicação, sedação, tricotomia, desinfeção e monitorização anestésica. Durante os 5,5 meses no HVL tive oportunidade de assistir um leque variado de técnicas cirúrgicas aplicadas essencialmente à cirurgia ortopédica e gastrointestinal, para além das frequentes OVH e castrações a machos, tendo havido oportunidade para realizar por mão própria castrações em gatos machos.

No HVL assisti também a consultas de diversas áreas da medicina interna, incluindo primeiras consultas, de vacinação e desparasitação, de seguimento e referenciadas, com possibilidade de participar na anamnese e exame físico. Durante o estágio foi-me possível intervir na realização de procedimentos como algaliações, transfusões de sangue, hemodiálises e diálise peritoneal.

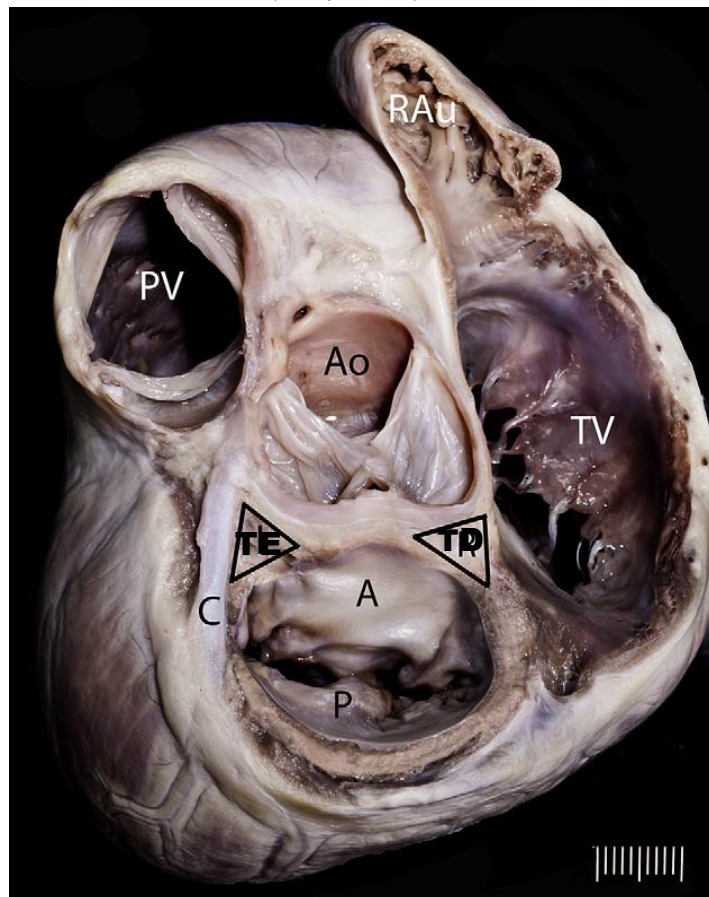
Durante este período assisti ainda duas formações de nutrição por elementos externos à clínica e uma formação relacionada com transfusão e tipificações de sangue. Realizei também ECG continuamente a fim de ganhar alguma experiência na análise dos mesmos nomeadamente na identificação de artefactos, arritmias e alterações decorrentes de doença cardíaca e extra-cardíaca.

CAPÍTULO II: REVISÃO DA LITERATURA

1. Válvula mitral – anatomia e função

A função da VM é direcionar o sangue do AE para o VE durante a diástole e prevenir o refluxo do sangue para o AE durante a sístole (Connel et al., 2011). O funcionamento normal da VM depende de seis componentes essenciais que definem a sua performance estrutural e funcional: parede posterior do AE, anel da VM, folhetos da VM (posterior e anterior), cordas tendinosas, músculos papilares ventriculares esquerdos e parede ventricular esquerda associada. Estas estruturas agem de modo integrado, independente e sinérgico para manter a integridade valvular (Philip, 2011).

Figura 1: Vista transversal da base cardíaca, vista de cima. Coração com grave DMVM. O AE e AD foram removidos. TE: trígono esquerdo; TD: trígono direito; AO: raiz da aorta; A: válvula mitral, folheto anterior; TV: válvula tricúspide; C:artéria coronária; P: válvula mitral, folheto posterior. Adaptado (Philip, 2011).



O anel fibroso valvular é uma estrutura descontínua e dinâmica cujo tamanho e forma se alteram durante o ciclo cardíaco. Anatomicamente, o anel fibroso valvular encontra-se dividido em duas porções: a porção anterior, ladeada por dois trígono compostos por grande quantidade de colagénio; e posterior (dorsal) composto por menor quantidade de

colagénio (Figura 1). Do terço dorsal até meio do orifício valvular não existe anel fibroso verdadeiro, podendo existir uma distribuição fibromuscular variável (Philip, 2011).

Durante o ciclo cardíaco, as alterações sistólicas do comprimento anelar são predominantemente causadas por mudanças no comprimento da porção posterior (dorsal) do anel. Sob pressões de enchimento normais, o orifício valvular apresenta menos 28% em área no fim da sístole que no fim da diástole, podendo aumentar até 30% com o aumento do volume de enchimento favorecendo o desenvolvimento de regurgitação. A dilatação anelar, por sua vez, promove alterações na coaptação correta das válvulas, favorecendo a regurgitação e *stress* elevado a nível dos folhetos e CT (Philip, 2011).

Cada folheto da VM encontra-se unido a um músculo papilar (anterior ou posterior) ou ocasionalmente a uma CT com origem nos mesmos músculos. Estas estruturas subvalvulares ajudam à manutenção do movimento adequado dos folhetos durante a sístole e diástole, contribuindo para otimizar o gasto energético por parte do VE e o acoplamento ventrículo-vascular, favorecendo uma ótima performance ventricular, preservando a geometria da câmara (Philip, 2011).

A nível histológico, os folhetos valvulares compreendem quatro camadas que diferem em composição, aspeto e funcionalidade. Mais externamente encontra-se a camada *atrialis*, seguida da camada esponjosa, fibrosa e *ventricularis* (Connel et al., 2011).

A camada *atrialis* é composta por elastina em abundância que confere resiliência à válvula. A camada mais espessa é a fibrosa, que é composta por uma rede densa de colagénio que confere resistência à tração. A camada esponjosa contém alta concentração de glicosaminoglicanos (GAGs) que lhe conferem alta resistência à compressão. Por último, a camada *ventricularis* é a mais fina de todas e é composta por fibras elásticas e fibras colagénicas circunferencialmente orientadas. As zonas ricas em colagénio possuem também proteoglicanos (PGs) que providenciam suporte mecânico às fibras colagénicas (Connel et al., 2011).

Os folhetos valvulares são ainda cobertos por uma única camada de células valvulares endoteliais que são contínuas ao endocárdio e que coordenadas com as células intersticiais localizadas na parte interior do folheto mantêm a estrutura da matriz extracelular (MEC) e contribuem para o bom funcionamento mecânico da válvula (Connel et al., 2011).

2. Fisiologia da ativação celular

2.1 Potencial de repouso e potencial de ação

Em diástole, verifica-se um equilíbrio entre as cargas elétricas positivas da superfície exterior da célula (maior quantidade de Na^{++} e menor de K^+ e Cl^-) e as cargas negativas do interior da célula (aniões, aspartatos, glutamatos, proteínatos e outros). O principal ião intracelular é o K^+ , embora a sua carga positiva não seja suficiente para anular a carga negativa dos elementos referidos acima. O Na^+ , Ca^{++} e Cl^- também existem no interior das células, mas em muito pequenas quantidades. Assim, os principais iões que estabelecem o equilíbrio entre cargas positivas e negativas dentro e fora da célula e portanto a diferença de potencial são o Na^+ e o K^+ (Rodrigues, 2008). O K^+ está em maior concentração no meio intracelular (150 mEq/L) do que no meio extracelular (5 mEq/L), tendo portanto tendência a migrar para este último (do meio mais concentrado para o meio onde a concentração é menor – a favor do gradiente de concentração). Para o ião Na^+ verifica-se a condição inversa, uma vez que, a sua concentração é superior fora da célula (140 mEq/L) relativamente ao exterior (14 mEq/L). Contudo, a migração destes iões entre o interior e exterior da célula está dependente de dois tipos de forças, sendo o seu movimento influenciado por ambas, são elas a concentração dos iões e a diferença de potencial que se verifica entre os dois meios. Assim, quando o K^+ sai da célula cria-se uma força elétrica que tende a devolvê-lo para o interior (dentro é mais negativo e o K^+ é um ião positivo). Quando ambas as forças: elétrica (para dentro da célula) e difusional (para fora da célula) se encontram em equilíbrio diz-se que há equilíbrio dinâmico (Ware, 2007). Este gradiente diastólico estável que é de cerca de -90 mV designa-se, portanto, nas células musculares contráteis por potencial de repouso ou potencial diastólico transmembranar – PDT. Nas células específicas ocorre uma diminuição progressiva do PDT, este potencial é ascendente (não um verdadeiro potencial de repouso) designando-se este processo despolarização diastólica, que ronda os -60 a -70 mV (Rodrigues, 2008).

Toda a célula suficientemente polarizada tem capacidade de responder a um estímulo elétrico ou mecânico e portanto de se excitar, desde que esse estímulo permita atingir o potencial limiar que desencadeia a despolarização que culminará numa repolarização. Nas células específicas (automáticas) o potencial limiar é de -55 mV e difere do das células de *Purkinje* e das restantes células musculares nas quais este é de -70 mV (Rodrigues, 2008). Quando um estímulo reduz o PDT para um potencial menos negativo, por alteração da permeabilidade aos iões K^+ , Na^+ e Ca^{++} inicia-se um potencial de ação (Ware, 2007), que dependendo da localização e da função das células cardíacas pode ser de resposta rápida e de resposta lenta (Ware, 2007) passando por quatro fases que diferem de um caso para o outro.

2.1.1 Potencial de ação de resposta rápida

Fase 0: Na fase 0 há abertura dos canais de Na^+ rápidos voltagem-dependentes que entram rapidamente para o interior da célula. A diferença de potencial do interior da célula em relação ao exterior passa rapidamente de um valor negativo (-90 mV) para um valor positivo (+ 20 mV) devido ao aumento de cargas positivas no seu interior (Gráfico 1).

Fase 1: Nesta fase, há fecho dos canais rápidos voltagem-dependentes de Na^+ impedindo a sua entrada para o interior da célula e abertura dos canais de K^+ voltagem-dependentes favorecendo a saída destes no sentido de repolarizar a célula. O potencial de ação atinge cerca de 5 mV devido à saída de K^+ e portanto de cargas positivas (Gráfico 1).

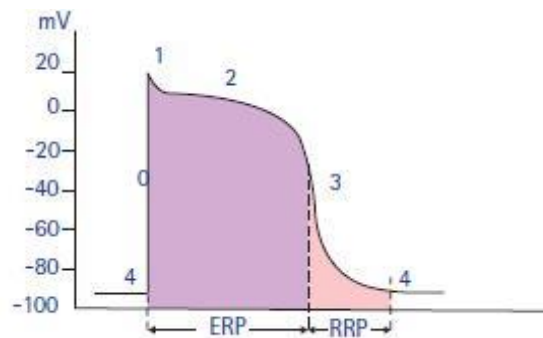
Fase 2: Na fase 2 os canais voltagem-dependentes de K^+ permanecem abertos e abrem-se os canais lentos de Ca^{2+} voltagem-dependentes. Assim, os iões K^+ continuam a abandonar a célula no sentido e a repolarizar e os iões Ca^{2+} entram no sentido da despolarização. Tal acontecimento promove a existência de uma fase de *plateau* em que as cargas no interior e exterior da célula se igualam proporcionando um momento em que a diferença de potencial é 0 mV (Gráfico 1).

Fase 3: Neste momento, os canais de Ca^{2+} fecham e os de K^+ permanecem abertos permitindo a sua saída no sentido de repolarização da célula conduzindo-a ao estado de repouso em que a diferença de potencial será de -90 mV (Gráfico 1).

Fase 4: Na fase 4 os canais de K^+ voltagem-dependentes fecham-se quando a repolarização está completa, ou seja, quando a diferença de potencial atinge os -90 mV (Gráfico 1).

Desde a fase 0 até à diferença de potencial atingir os -50 mV (fase 3) verifica-se um período refratário absoluto (Ware, 2007), em que o tecido permanece eletricamente inativo, deixando de responder ou transmitir qualquer novo impulso que ocorra (Vagueiro, 1990). A excitabilidade normal só é recuperada após a repolarização estar completa (fase 4) (Ware, 2007). Se as células sofrem um novo estímulo quando o potencial de membrana ainda é menos negativo que o potencial de repouso (-90 mV), os canais de Na^+ encontram-se parcialmente inativados e a velocidade de condução será lenta (Ware, 2007). Este momento designa-se período refratário relativo e segue o período refratário absoluto. O tecido encontra-se eletricamente ativo podendo transmitir ou responder, a outro impulso mas numa extensão subnormal. Na fase 4 atinge-se o período vulnerável, em que num coração normal qualquer impulso é seguido de resposta (Vagueiro, 1990).

Gráfico 1: Potencial de ação de resposta rápida. ERP: período refratário absoluto; RRP: período refratário relativo. Adaptado (Ware, 2007).

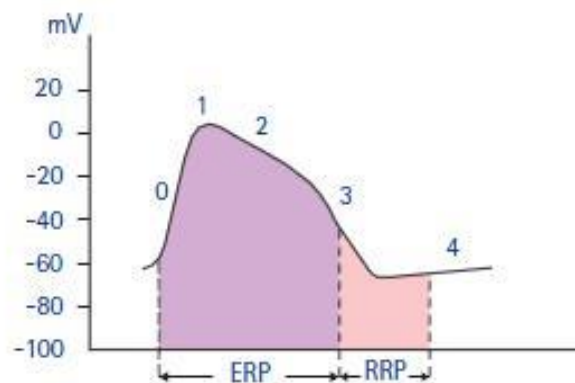


2.1.2 Potencial de ação de resposta lenta

Nestas células, a fase 0 é de ascensão mais lenta, a fase 1 não existe, a fase 2 é mais curta e a fase 3 é de descida mais lenta (Gráfico 2). Nestas células os canais rápidos de Na^+ não estão presentes, funcionando o processo à custa dos canais lentos de Na^+ e Ca^{++} . Na fase 4, ocorre uma redução na saída de K^+ , mantendo-se uma entrada lenta de Ca^{++} e Na^+ levando a uma acumulação progressiva de iões positivos dentro da célula com tendência a aproximá-la do seu potencial limiar, não existindo uma verdadeira fase de repouso – a fase 4 é ascendente (Gráfico 2). É devido a este mecanismo que se verifica a capacidade espontânea destas células para gerar impulsos (Rodrigues, 2008).

Nestas células o período refratário é comparativamente mais longo e por este motivo, se encontram mais predispostas a bloqueios na condução. Contudo, se por algum motivo, o ritmo sinusal abrandar ou parar existem outras células de resposta lenta, mais abaixo no sistema de condução – *pacemakers* filiais - que podem iniciar um batimento (Ware, 2007).

Gráfico 2: Potencial de ação de resposta lenta. ERP: período refratário absoluto. RRP: período refratário relativo. Adaptado (Ware, 2007).



2.2 Interação eletro-mecânica ou acoplamento excitação-contração

Durante a fase 2, a ativação das células cardíacas promove a liberação intracelular de cálcio oriundo do retículo sarcoplasmático. Este aumento de Ca^{++} intracelular livre estimula a contração através de um processo conhecido como – acoplamento mecânico-elétrico, que é facilitado pela fase de *plateau* mais prolongada nas células de resposta rápida. O retículo sarcoplasmático é uma rede intracelular de túbulos que rodeia as miofibrilas musculares que sequestra e liberta o Ca^{++} necessário à contração (Ware, 2007).

A resposta contrátil do músculo cardíaco inicia-se logo após a despolarização e dura aproximadamente 1,5 vez o tempo do potencial de ação (Ganong, 2006).

3. Anatomia da condução elétrica cardíaca

O ciclo cardíaco é precedido por uma complexa sequência de eventos elétricos (Nelson, 2003). O coração é composto por células musculares com propriedades elétricas que lhe conferem: automatismo, excitabilidade e condutibilidade (Ware, 2007).

Do ponto de vista anatomo-funcional estas células podem dividir-se em contráteis ou específicas. As primeiras têm essencialmente uma função mecânica, apresentam uma forma alongada e são formadas por três componentes principais: membrana celular, sarcómero e sistema mitocondrial, sendo células de resposta rápida (Rodrigues, 2008). As células específicas compõem dois locais particulares que se designam nódulo sino-atrial (NSA) e nódulo átrio-ventricular (NAV) e ainda o restante sistema de condução interatrial e intraventricular (Rodrigues, 2008). Do ponto de vista ultra-estrutural definem-se três tipos de células específicas: células de *Purkinje* cuja função principal é a condução do estímulo - células de resposta rápida – que constituem a via internodal, o feixe de *His* e a rede de *Purkinje*; células P (ou *pacemaker*) que têm a capacidade de originar espontaneamente um estímulo (Rodrigues, 2008), células pequenas e ramificadas de resposta lenta que compõem o NSA e o NVA (Ware, 2007); e células transicionais que apresentam uma estrutura intermédia entre as duas referidas acima e se encontram ao longo de todo o sistema de condução (Rodrigues, 2008). Estas características permitem ao coração, gerar espontaneamente um impulso e conduzi-lo promovendo a excitação celular, que permitirá o estabelecimento de um ritmo cardíaco regular.

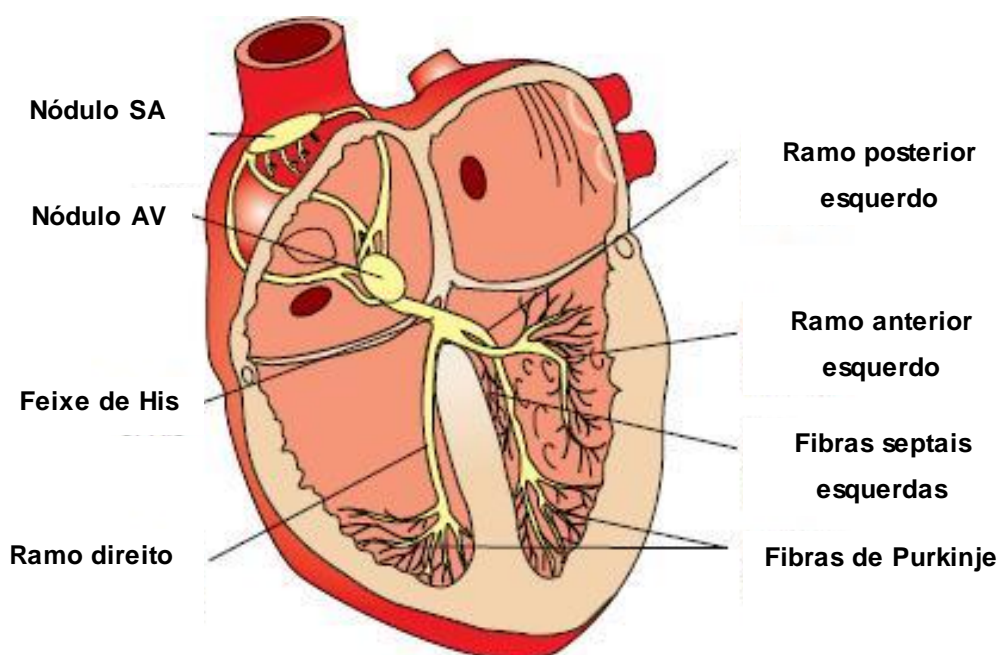
O estímulo elétrico que dá início ao ciclo de despolarização cardíaco tem origem no NSA localizado na parte cranial do átrio direito na zona de junção da veia cava cranial (figura 2) (Ware, 2007), por baixo do epicárdio do sulco *terminalis*, à profundidade de 1 mm (Rodrigues, 2008). O impulso é posteriormente conduzido pela via internodal até ao NAV (figura 2). Esta via é composta por: feixe anterior (feixe de *Bachmann*), feixe médio (feixe *Wenckebach*) e feixe posterior (feixe de *Thorel*) (Rodrigues, 2008). Deste último, por vezes

surge um quarto feixe – feixe de *James*, que constitui um *bypass* entre o átrio e o NAV (Rodrigues, 2008).

O NAV, por sua vez, localiza-se no septo interatrial, ventralmente, do lado direito próximo ao folheto septal da tricúspide (Figura 2) (Ware, 2007), por baixo do endocárdio atrial direito (Rodrigues, 2008). Este conduz o estímulo do átrio para o ventrículo e é composto por muitas células de transição que impõem uma condução lenta. Este nódulo não é dotado de automaticidade, exceto na junção com o feixe de *His* (origem do termo ritmos “juncionais”). O feixe de *His* tem origem na parte inferior do NAV e é formado por dois ramos: direito e esquerdo (Rodrigues, 2008). O ramo direito prossegue pelo lado direito do septo interventricular, distalmente, ativando a parede livre do VD (Figura 2) (Ware, 2007). O ramo esquerdo divide-se ainda em dois fascículos: fascículo posterior esquerdo (caudal), que serve a parte ventro-caudal da parede do VE (Ware, 2007) e que termina no músculo papilar posterior (Rodrigues, 2008); e fascículo anterior esquerdo que serve a parede crânio-lateral do ventrículo esquerdo (Ware, 2007) e termina no músculo papilar anterior (Rodrigues, 2008). As fibras de *Purkinje* são as vias responsáveis pela condução elétrica a partir dos ramos referidos, ao restante miocárdio ventricular (Martin, 2007).

O NSA funciona como *pacemaker* cardíaco, uma vez que, é o controlador primário da frequência de formação do impulso que origina a contração (Martin, 2007). Devido às propriedades celulares já referidas, a condução do impulso através do NAV é lenta, favorecendo o abrandamento estratégico necessário – função decremental – para que a contração atrial se dê antes da ativação ventricular (Ware, 2007; Rodrigues, 2008), proporcionando uma contração coordenada dos átrios e dos ventrículos.

Figura 2: Anatomia da condução eléctrica. Adaptado (Tilley & Smith, 2008)



4. Influência do sistema nervoso autónomo (SNA) no funcionamento cardíaco

Os nervos simpáticos com origem na caixa torácica superior, nos correspondentes gânglios, inervam as seguintes áreas cardíacas: NSA, átrios, região do NAV, feixe de *His* e ventrículos. As fibras provenientes do lado direito inervam a parede ventricular anterior e as do lado esquerdo inervam a parede ventricular posterior (Tilley, 1992). A estimulação simpática promove o aumento da frequência de despolarização no NSA (efeito cronotrópico positivo), o aumento da velocidade de condução no NAV (batomotrópico positivo), aumento da contratilidade ventricular (inotrópico positivo) e um relaxamento mais rápido dos ventrículos (efeito lusotrópico).

A influência parassimpática está a cargo do nervo vago que apresenta terminações no NSA (nervo vago direito), nos átrios e no NAV (nervo vago esquerdo). Os maiores efeitos resultantes da ação do sistema nervoso simpático (SNP) são supraventriculares, causando o abrandamento da frequência de despolarização do NSA e a diminuição da velocidade de condução através do NAV (Tilley, 1992). Estas influências são responsáveis por mediar a arritmia sinusal respiratória que frequentemente se encontra presente, sem no entanto representar uma situação patológica.

4.1 Arritmia Sinusal Respiratória

Trata-se uma propriedade fisiológica do NSA dependente da respiração, em que a frequência cardíaca (FC) aumenta durante a inspiração (por inibição do tónus vagal) e diminui com a expiração (aumento do tónus vagal). A elevação da FC é mediada pelo reflexo de *Bainbridge*, originado no átrio direito. O abrandamento depende da estimulação de depressores do seio carotídeo, devido à elevação da pressão durante a expiração (Vagueiro, 1990). Num ritmo sinusal normal ocorrem variações insignificantes (menos que 10%) no intervalo PP ou RR (figura 3); em oposição, num ritmo sinusal anormal ocorre variação significativa dos intervalos referidos em mais de 10% dos mesmos (Tilley & Smith, 2008).

Figura 3: ECG na derivação II (25 mm/). Arritmia sinusal respiratória. Original.



4.2 Arritmia sinusal não respiratória

É caracterizada por variação na frequência sinusal sem associação com a respiração. Surge geralmente associada a doença respiratória grave (obstrução respiratória superior), massas intratorácicas, doença gastrointestinal grave, doença grave do sistema nervoso central (SNC) e aumento da pressão intraocular (cirurgia ocular) (Dennis, 2010). É uma condição rara em animais com doença cardíaca congestiva e mais comum em animais com tosse grave, sendo portanto consistentemente indicativa de doença respiratória primária e ajudando a descartar a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Tilley & Smith, 2008; Oyama, 2010).

5. Eletrocardiografia

Durante cada ciclo cardíaco gera-se uma pequena quantidade de energia elétrica que pode ser detetada através da colocação de elétrodos metálicos à superfície da pele, amplificada pelo eletrocardiógrafo e em seguida registada em papel sensível em movimento, sendo este registo que se reflete através de ondas características, que se designa de eletrocardiograma ou vulgarmente ECG.

5.1 História da eletrocardiografia

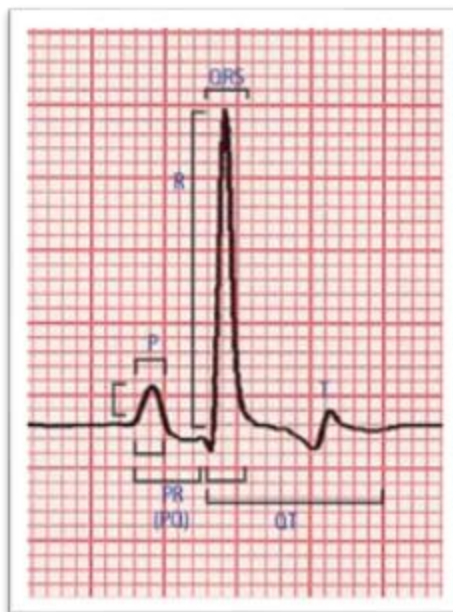
Em 1616 Harvey descobriu que o coração batia fazendo circular o sangue. Mais tarde, fisiologistas compreenderam que no batimento cardíaco estaria envolvida uma componente elétrica, fatos que marcaram o início do estudo da eletricidade cardíaca (Tilley, 1992). Em 1887, Augustus Waller apresentou o primeiro ECG registado à superfície do corpo humano recorrendo a um eletrómero capilar de *Lippman*, tendo demonstrado a experiência várias vezes no seu Bulldog “Jimmy”, inclusivamente no primeiro congresso de fisiologistas em Bale. Contudo, é Einthoven que é considerado o pai da eletrocardiografia moderna, tendo sido este fisiologista, quem aperfeiçoou o galvanómetro de corda inventado em 1897 por Adler e registou os primeiros ECG's no homem, com o aspeto reconhecido hoje, tendo também desenvolvido um método matemático de correção do traçado eletrocardiográfico (1900) atribuindo às ondas o nome que hoje lhes conhecemos (P, Q, R, S, T). Em 1913 *Einthoven* publicou o trabalho onde apresenta o conhecido triângulo de *Einthoven* e em 1924 ganha o prémio nobel da medicina pelos trabalhos relativos ao desenvolvimento do galvanómetro e aos fundamentos da eletrocardiografia. Em 1845 Purkinge descreve as fibras que hoje recebem o seu nome e em 1893 W. His Jr. descreve os ramos de condução específica com o seu nome. O NAV foi descoberto em 1906 por Aschoff e Tawara e em 1907 Keith e Flack descreveram o NSA. Em 1899 Wenckebach relata os primeiros bloqueios

AV, contudo é Mobitz que em 1924 publica os primeiros registos eletrocardiográficos de bloqueios AV (Perdigão, 2004). Em 1961 J. Norman Holter deu a conhecer uma nova modalidade de ECG – o *Holter* – um sistema eletrocardiográfico mais completo, na medida em que permite a medição da atividade elétrica cardíaca por 24 horas e portanto durante a realização de diferentes atividades (Cavalcanti, 2011).

5.2 Ondas e intervalos

Para cada ciclo cardíaco o impulso primário dá-se no NSA, sendo rapidamente propagado através do miocárdio atrial, causando a sua despolarização e consequente contração (Tilley & Smith, 2008). Os elétrodos do ECG colocados na posição padrão permitem obter um traçado correspondente a esta onda de despolarização, que de um modo geral se verifica na direção do elétrodo positivo – onda P (Figura 4). A massa muscular do átrio é pequena e assim as alterações elétricas associadas à despolarização são reduzidas. (Martin, 2007). Imediatamente após a despolarização atrial, o impulso viaja até ao NAV. A condução aqui é lenta permitindo que a contração atrial esteja completa e consequentemente a passagem do sangue dos átrios para os ventrículos, antes que a despolarização ventricular ocorra e a consequente contração. Enquanto o impulso se desloca através do NAV, não há atividade eletrocardiográfica na superfície corporal, gerando-se o intervalo PR (Figura 4) (Tilley & Smith, 2008). Ao sair do NAV, a velocidade de condução aumenta significativamente, e o impulso é rapidamente propagado através do feixe de *His*, pelos ramos e pelo sistema de *Purkinje*. Isto resulta numa rápida e quase simultânea despolarização dos ventrículos, com consequente contração, que no ECG é representada por um proeminente complexo QRS (Figura 4). A onda Q representa a despolarização inicial do septo interventricular e é definida pela primeira deflexão negativa, que segue a onda P e precede a onda R. A onda R representa a despolarização do miocárdio ventricular desde a superfície endocárdica até à superfície epicárdica e constitui a primeira deflexão positiva que segue a onda P e normalmente é a onda mais proeminente. A onda S representa a despolarização da secção basal da parede posterior do ventrículo e do septo interventricular, sendo a primeira deflexão negativa que segue a onda R (Tilley & Smith, 2008). Após a completa despolarização e contração dos ventrículos, estes repolarizam a tempo de se poder iniciar um novo estímulo. Esta fase de repolarização cria uma diferença de potencial entre o miocárdio ventricular até este se encontrar totalmente repolarizado. Isto resulta numa deflexão a partir da linha de base – onda T (Figura 4) (Tilley & Smith, 2008). O tempo de repolarização é representado pelo segmento ST (declive do final do QRS até ao início da onda T) (Tilley & Smith, 2008). Existem valores de referência conhecidos para a amplitude em mV e duração em segundos das ondas (anexo I) a partir dos quais podem ser identificadas alterações no ECG que refletem doença cardíaca ou sistémica.

Figura 4: Ondas e intervalos obtidos ao ECG. Adaptado (Ware, 2007).



5.3 Derivações

O ECG mede a atividade elétrica do coração a partir de diferentes ângulos permitindo obter como resultado final uma imagem completa. Cada ângulo ou par de elétrodos designa-se por derivação e permite-nos estudar o coração a partir de diferentes direções (Tilley L., 1992). Os impulsos elétricos que se deslocam em direção ao elétrodo positivo geram defleções positivas e os impulsos elétricos que se afastam do elétrodo positivo geram defleções negativas (Figura 4). Impulsos elétricos com direção perpendicular ao elétrodo positivo não originam defleções formando uma linha isoeletrica (Figura 4).

Os elétrodos são colocados nos membros superiores e inferiores e designam-se por braço direito (RA-*right arm*), braço esquerdo (LA-*left arm*), perna esquerda (LL-*left leg*) e perna direita (RL-*right leg*) que se refere ao elétrodo indiferente ou “terra”. Do emprego simultâneo de dois elétrodos podem ser determinadas três derivações bipolares: I, II e III. A derivação I resulta da interação entre os dois elétrodos colocados nos braços, sendo o braço esquerdo o polo positivo (LA+) e o direito o negativo (RA-). A derivação II resulta do elétrodo no braço direito (RA-) e na perna esquerda (LL+), polo negativo e positivo respetivamente. A derivação III resulta dos elétrodos do braço esquerdo (LA-) e na perna esquerda (LL+), respetivamente, polo negativo e positivo (Vagueiro, 1990).

Numa representação comum destas derivações, assume-se que os membros anteriores (RA e LA) e a perna esquerda (LL) mais o tronco caudal são condutores ligados pelos vértices de um triângulo equilátero. Os vértices do triângulo estão localizados nos ombros aproximadamente ao nível do diafragma. Grosso modo, assume-se que os dipolos criados pela atividade elétrica cardíaca se encontram no centro do triângulo equilátero – triângulo de *Einthoven* (figura 5).

As derivações padrão são especialmente úteis no estudo de alterações nas ondas P-QRS-T, diagnóstico de arritmias e determinação do eixo elétrico de despolarização (EE) (Tilley, 1992).

Figura 5: Triângulo de Einhtoven. Sistema hexaxial ao centro. Adaptado www.misodor.com.



Existem ainda as derivações unipolares, em que cada elétrico aplicado nos membros é o polo positivo em relação ao polo do elétrico “terra” (negativo). Estas derivações são a aVR, aVL e aVF. A derivação aVF resulta do elétrico colocado na perna esquerda (LL+). A energia elétrica tem de ser elevada para permitir que o elétrico negativo se estenda até ao infinito (Vagueiro, 1990). Este “aumento de voltagem” ou aV explica no nome das três derivações unipolares. As derivações aVR e aVL são obtidas usando este mesmo princípio, sendo os elétricos aplicados no braço direito (aVR+) e no braço esquerdo (aVL+) (Vagueiro, 1990). Estas derivações são especialmente úteis na determinação do EE ou da posição do coração para além de confirmarem a informação obtida através das derivações bipolares (Tilley, 1992)

O sistema de derivações unipolares pode representar-se num sistema triaxial sobreposto a outro sistema triaxial das derivações padrão bipolares resultando num plano frontal hexaxial de derivações, em que os ângulos adjacentes possuem um ângulo de 30°. A representação circular deste sistema hexaxial aplicado ao cão através de uma vista ventral é útil na determinação da direção e magnitude do eixo cardíaco (figura 5) (Tilley, 1992).

As três derivações bipolares padrão e as três derivações unipolares aumentadas dos membros representam o mínimo de derivações a realizar no cão (Tilley, 1992). Contudo, há ainda outras derivações, fora do âmbito deste trabalho que se designam por pré-cordiais, são unipolares e correspondem a seis possíveis projeções do coração, no plano horizontal. Obtêm-se usando o mesmo princípio das derivações unipolares periféricas, representando igualmente voltagem aumentada das forças vetoriais e por isso são conhecidas por V (V1, V2, V3, V4, V5 e V6). O elétrico positivo é colocado na parede anterior do tórax, em frente e aos lados do coração (Vagueiro, 1990).

5.4 Limitações do ECG

O ECG deve ser interpretado como parte da abordagem clínica e nunca sem o espírito crítico, experiência e julgamento do médico veterinário (Rodrigues, 2008). Este método de diagnóstico não fornece informação sobre o estado morfológico do coração, assim um animal com doença cardíaca congestiva pode ter um ECG normal e um animal saudável pode apresentar alterações eletrocardiográficas não específicas, sendo por isso necessário avaliar o ECG sempre em associação com outros exames (Tilley & Smith, 2008). Para além de que as informações recolhidas dizem respeito somente ao miocárdio, não sendo possível obter informação direta sobre as válvulas, vasos, endocárdio ou pericárdio. Os traçados registados ao longo de um período de tempo mais prolongado (*Holter*) fornecem-nos uma avaliação mais fiável da situação cardíaca do que os rápidos (Cavalcanti, 2011). Quanto mais graves forem as alterações eletrocardiográficas menos favorável será o prognóstico, ainda assim, nem sempre este teste terá um valor de prognóstico fiável (Tilley & Smith, 2008). A divisão entre o fisiológico e o patológico no ECG não é linear, sendo possível uma ampla margem de variações, exigindo ao médico veterinário uma atenta leitura e consideração crítica em resultados “*borderline*” (Tilley & Smith, 2008). Os resultados obtidos podem ser influenciados pela conformação física e do aparelho respiratório do animal, para além de que a amplitude e forma das ondas registadas podem ser influenciadas pela massa do miocárdio, espessura e propriedades dos tecidos intervenientes e pela distância do eletrodo ao miocárdio (Tilley & Smith, 2008). Pacientes com hipertrofia ventricular, por exemplo, apresentam uma massa miocárdica grande e por isso maior será a probabilidade de apresentarem ondas de maior amplitude (Tilley, 1992).

5.5 Arritmia

5.5.1 Definição e causas

Vagueiro (1990) define arritmia como perda de ritmo, considerando inapropriada a aplicação desta definição a algum tipo de batimentos cardíacos em que há regularidade do ritmo, como por exemplo, em algumas taquicardias supraventriculares. Vagueiro (1990) afirma ainda que o termo disritmia é de uso preferencial, uma vez que se torna aplicável a todas as anomalias de formação e condução dos impulsos elétricos, independentemente da sua frequência ou regularidade. Tilley e Smith (2008) aplicam os termos arritmia e disritmia com igual significado, usando-os para nomear arritmias regulares ou irregulares. Neste trabalho, consideraremos o termo “arritmia” para referir alterações do ritmo independentemente da regularidade estar ou não presente.

São várias as causas fisiopatológicas das arritmias. Alterações elétricas nas células cardíacas responsáveis pelos impulsos elétricos, deslocação da origem do impulso do NSA

para outras áreas do coração, bloqueios na condução que impedem a condução ou que a abrandam, vias anormais de condução do impulso elétrico e formação de impulsos espontâneos em qualquer área cardíaca (Tilley & Smith, 2008), assim como, alterações na estrutura cardíaca ou das características eletrofisiológicas das células (Ware, 2007). Estas alterações estruturais ou funcionais podem ocorrer durante a remodelação cardíaca na insuficiência cardíaca (IC) e podem passar pela hipertrofia dos miócitos, estrutura ou função anormais dos canais de iões, inflamação do tecido, fibrose e outras modificações (Ware, 2007).

Apesar das possíveis alterações presentes, o animal pode não revelar arritmia até que ocorra um evento que a desencadeie, tal como uma alteração da FC ou um estímulo prematuro que dê origem a uma arritmia sustentada quando as condições são favoráveis (Tilley & Smith, 2008). Células miocárdicas sobrecarregadas de Ca^{++} podem promover a libertação espontânea deste ião a partir do retículo sarcoplasmático atrasando despolarizações posteriores e desencadeando atividade elétrica anormal (Ware, 2007).

A derivação II é geralmente usada para a avaliação do ritmo, uma vez que as ondas são melhor definidas nesta derivação (Tilley, 1992).

5.5.2 Classificação

As arritmias podem ser classificadas quanto à sua origem em arritmias supraventriculares quando têm origem no NAV ou no átrio; juncionais quando derivam da junção NAV/feixe de *His*; e em ventriculares quando têm origem nos ventrículos. Podem ser classificadas quanto à frequência, dependendo se está aumentada ou diminuída designando-se respetivamente taquiarritmias e bradiarritmias e quanto à regularidade em regulares ou irregulares (Tilley & Smith, 2008).

6. Doença Mixomatosa da Válvula Mitral

6.1 Incidência: Idade e Género

A doença mixomatosa degenerativa valvular (DMDV) é uma doença que está especificamente relacionada com alterações histológicas a nível das válvulas AV, decorrentes do seu envelhecimento sendo uma condição que afeta sobretudo a mitral e a tricúspide de cães de meia-idade a idosos, de pequeno a médio porte (Abbot, 2008). Em cerca de 60% dos casos, apenas a VM se encontra afetada, em 10% apenas a tricúspide estará envolvida e em 30% ambas se encontram acometidas (Kienle & Thomas, 1996).

Estima-se que cerca de 10% dos cães apresentados à consulta para cuidados primários tenha doença cardíaca (Atkins, Bonagura, & al, 2009), sendo a DMVM a patologia cardíaca mais comum no cão (Abbot, 2008; Atkins et al., 2009).

Exceto no *Cavalier King Charles Spaniel* (CKCS) e em possíveis outras raças geneticamente predispostas à patologia, a DMVM é incomum em indivíduos jovens, podendo no entanto atingir prevalências superiores a 90% em cães com mais de 10 anos de idade (Egenvall et al., 2006). É mais prevalente em cães de raças pequenas (menos de 20 kg), sendo contudo de progressão mais rápida em cães de raça grande (Atkins et al., 2009; Haggstrom, 2010). Nos primeiros, geralmente passam-se anos desde o surgimento do primeiro sopro audível resultante da regurgitação até ao aparecimento dos primeiros sinais clínicos indicativos de IC (Atkins et al., 2009).

A doença ocorre 1,5 mais vezes no sexo masculino do que em fêmeas (Atkins et al., 2009), para além de que os primeiros apresentam a doença mais precocemente e revelam uma progressão mais rápida (Egenvall et al., 2006).

Tilley & Smith (2008) referem que a doença é detetada em aproximadamente 30% dos cães com 13 ou mais anos. Referem ainda que em estudos realizados foram encontradas evidências *post-mortem* desta doença em 58% dos cães com mais de 9 anos, chegando a exceder os 90% em cães com idade superior a 13 anos.

6.2 Fisiopatologia

A VM normal assegura que todo o sangue presente no VE seja ejetado através da aorta, realizando para tal, uma coaptação perfeita dos folhetos durante a sístole (Sarano et al., 2009; Abbot, 2008). Quando a válvula se torna incompetente há uma fração do volume sistólico que é ejetado através da mesma para o AE (Boon, 2011). Estudos permitiram concluir que em casos graves de regurgitação da VM, em cães de tamanho pequeno a médio, a fração regurgitante supera os 75%, sendo nos casos de doença discreta inferior a 45% e na forma moderada entre 45% e 75% (Kittleson & William, 2003; Schober &

Bonagura, 2009).

Numa fase inicial, a presença de uma fração regurgitante para o AE promove a diminuição do volume sistólico através da aorta, que em casos graves se aproxima de cerca de 25% (Kittleson & William, 2003). Com a diminuição do débito cardíaco com consequente comprometimento da ejeção de sangue ao organismo, são ativados mecanismos compensatórios que promovem o aumento do volume diastólico, da FC e da contratilidade, visando corrigir o equilíbrio hemodinâmico. Com o tempo, a contratilidade normaliza, mas a sobrecarga de volume induzida pelos mecanismos compensatórios, associados à não correção da causa primária (lesão valvular), marcam o início das consequências do desenvolvimento progressivo de IC (Hutchinson & Stewart, 2010; Abbot, 2008). O aumento da pressão no AE e VE induz remodelação cardíaca que culmina em dilatação atrial e desenvolvimento de hipertrofia excêntrica (HE) no VE (Abbot, 2008). Para além disso, com a evolução da doença, as pressões de enchimento do VE podem aumentar promovendo um acréscimo da pressão ao nível da veia pulmonar, induzindo hipertensão pulmonar e edema pulmonar cardiogénico (Abbot, 2008), que podem definir a evolução da IC para ICC.

6.3 Insuficiência cardíaca (IC)

A doença cardíaca resulta de qualquer alteração estrutural (microscópica ou macroscópica) do coração que pode ou não resultar em IC (Tilley & Smith, 2008). Na IC ocorre um comprometimento progressivo da capacidade de ejeção e consequentemente do retorno venoso e da pressão arterial (Morais et al., 2004), impedindo que as necessidades circulatórias do organismo sejam cumpridas.

A IC constitui um processo progressivo que engloba fenómenos fisiológicos neuro-hormonais, moleculares e celulares que culminam na ativação de mecanismos compensatórios com o objetivo de manter a função cardíaca (Hutchinson & Stewart, 2010). A regurgitação da VM, a par da regurgitação aórtica constitui a principal causa de sobrecarga de volume cardíaca, que ao desencadear as alterações gerais referidas acima pode culminar em processos mal adaptativos (Hutchinson & Stewart, 2010).

6.3.1 Mecanismos compensatórios

De um modo geral, na doença cardíaca precoce há ativação de mecanismos compensatórios que a curto-prazo visam manter a estabilidade do organismo, dando tempo para que a causa da descompensação seja revertida, enquanto permitem uma redistribuição do sangue por órgãos com maiores necessidades metabólicas (cérebro e coração) (Oyama M., 2010). Quando a origem não é corrigida e estes mecanismos se mantêm continuamente acabam por contribuir para a progressão da doença (Abbot, 2008).

6.3.1.1 Sistema-renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

O SRAA é um mecanismo neuro-hormonal compensatório, e portanto, de instalação lenta que visa manter a pressão arterial e a perfusão tecidual dentro de valores normais quando o débito cardíaco diminui (Oyama, 2009; Tilley & Smith, 2008). Para tal, promove o aumento do retorno venoso através da retenção de água e sódio no tubo contornado distal do rim, aumentando o volume diastólico (Oyama, 2009). Contribui ainda para a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e libertação da hormona anti-diurética (ADH). A longo prazo, a tendência será para a ocorrência de hipervolemia e desenvolvimento de fenómenos de remodelação (Tilley & Smith, 2008).

6.3.1.2 Ativação do Sistema Nervoso Simpático

A redução do débito cardíaco leva à diminuição da perfusão dos tecidos que é detetada pelos barorreceptores presentes no rim, nas artérias carótidas, aorta e coração estimulando o SNS a agir (Tilley & Smith, 2008). Assim, o SNS cumpre a finalidade de aumentar o retorno venoso, estimulando a vasoconstrição e realizando efeito cronotrópico e ionotrópico positivos sobre o coração. Cronicamente, a ativação do SNS promove hipertrofia dos miócitos, taquicardia persistente, aumento da necessidade de oxigénio por parte do coração, aumento da pré-carga¹, perda de miócitos, necrose e produção ineficiente de energia (Oyama, 2010).

6.3.1.3 Mecanismo Frank-Starling (MFS)

Ernest Starling (1914) percebeu que “o aumento da pressão venosa, que acompanha o aumento da demanda sanguínea ao coração, deve ser considerada como um mecanismo que permite manter o débito cardíaco correspondente ao sangue que é recebido do sistema venoso”. Teoria que Carl Ludwig (1856) resume com “encher o coração com sangue influenciará a sua contratilidade” (citado por Oyama, 2010). Assim, o MFS constitui um processo adaptativo em que há aumento da pré-carga a fim de melhorar a performance cardíaca. Deste modo, aumentando o volume diastólico final haverá aumento do comprimento das fibras miocárdicas, favorecendo a aproximação ao máximo comprimento de distensão do sarcómero, gerando conseqüentemente a máxima força de contração (Tilley & Smith, 2008).

6.3.2 Remodelação miocárdica

6.3.2.1 Remodelação miocárdica ventricular e da matriz extracelular

Para acomodar o aumento da pré-carga o VE desenvolve alterações estruturais e funcionais (Hutchinson & Stewart, 2010; Atkins et al., 2009). Como durante a contração ventricular o

¹ Grau de estiramento das fibras musculares ventriculares imediatamente antes da contração.

movimento de sangue para o AE onde a pressão é baixa, diminui o estímulo ao desenvolvimento da hipertrofia (para compensar a sobrecarga de volume resultante da regurgitação) dá-se um tipo particular de hipertrofia – a hipertrofia excêntrica. Nesta os sarcômeros replicam-se em série promovendo o alongamento dos miócitos com consequente dilatação da câmara cardíaca e aumento da esfericidade ventricular (Boon, 2011; Sisson, 2010). Por sua vez, o volume aumentado cria pressão sobre a parede que se torna modestamente espessada para normalizar o efeito sistólico sobre esta, originando-se uma desproporção no rácio diâmetro final do ventrículo em diástole (LVDd)²: espessamento da parede ventricular (Sisson, 2010; Hutchinson & Stewart, 2010; Boon, 2011). O processo de remodelação decorrente da sobrecarga de volume envolve processos de apoptose miocárdica e endotelial, progressiva insuficiência contrátil, alteração funcional dos fibroblastos e extensa remodelação da matriz extracelular (MEC) (Hutchinson & Stewart, 2010). Estudos envolvendo modelos experimentais³ de sobrecarga de volume permitiram definir um modelo da progressão da IC assente em três fases: aguda, remodelação compensatória e descompensação (Tabela 1) (Hutchinson & Stewart, 2010). A primeira é caracterizada pelo aumento da pré-carga, da pressão diastólica final no VE (LVDp)⁴ e consequentemente do *stress* a nível da parede, com desenvolvimento de dilatação ligeira, aumento da *compliance* ventricular, degradação rápida da MEC seguida pela formação de matriz com alterações na organização do colagénio (Tabela 1). Na fase compensatória, a sobrecarga de volume permanece promovendo um aumento sustentado do diâmetro do ventrículo em diástole, ainda com manutenção da função sistólica, mas com aumento da *compliance* do VE e reduzindo a espessura da parede da câmara. A contínua remodelação da MEC marca o início insuficiência diastólica, com evolução para a fase seguinte, marcada pelo compromisso diastólico e sistólico (Tabela 1). Na fase descompensatória a parede continua a tornar-se mais fina, com maior *compliance* culminando em IMD e IMS. Nesta fase, apesar da profunda dilatação cardíaca, surge um aumento da renovação da MEC provavelmente numa tentativa de compensar a *compliance* exagerada (Hutchinson & Stewart, 2010). A MEC é uma estrutura altamente adaptativa e dinâmica regulada por variados fatores que perante a sobrecarga de volume promovem a sua redução. Os fibroblastos, miócitos, mastócitos e células inflamatórias cardíacas influenciam a composição da MEC; sendo que os primeiros produzem uma rede de colagénio, laminina e fibronectina que confere integridade estrutural ao coração. Todas estas células produzem proteínas responsáveis pela remodelação da MEC, que passa essencialmente pelo equilíbrio entre metaloproteinases (MMP's) que degradam a MEC e os inibidores das mesmas (TIMP's) (Hutchinson & Stewart, 2010) .

² Do Inglês *Left Ventricular End-Diastolic Diameter*.

³ Fístula aortocaval especialmente em roedores e principalmente regurgitação mitral por dano induzido à válvula ou cordas tendinosas em animais de maior porte.

⁴ Do Inglês *Left Ventricular End-Diastolic Pressure*.

Tabela 1: Remodelação cardíaca ao longo do processo de IC distinguido por três fases. Adaptação (Hutchinson & Stewart, 2010). LVDd: diâmetro ventricular diastólico final; LVDp: pressão ventricular diastólica final; LVDs⁵: diâmetro ventricular sistólico final; MMP: metaloproteinase; TIMP⁶: inibidor das metaloproteinasas. SA: sem alteração.

| | Fase Aguda | Fase Compensada | Fase descompensada |
|------------------------------------|-------------------------------|--|---|
| LVDd | ↑ | ↑↑ | ↑↑↑ |
| LVDp | ↑↑ | ↑↑ | ↑↑↑ |
| LVDs | SA | SA ou ↑ | ↑↑ |
| Degradação da MEC | ↑ | ↑↑↑ | ↓ |
| MMP/TIMP | ↑ | ↑↑ | ↓ |
| Efeito das alterações no VE | Dilatação por ↑ da pré-carga. | Insuficiência Diastólica Função sistólica preservada. | Dilatação. Insuficiência diastólica e sistólica. |

6.3.2.2 Remodelação atrial

A regurgitação mitral também induz alargamento do AE em resultado de processos de remodelação estrutural, alterações inflamatórias, hipertrofia dos miócitos, fibrose intersticial e diminuição da MEC (Borg et al., 2009). As MMP's também têm sido referidas como intervenientes importantes da remodelação da MEC atrial, ao longo de todo o processo da IC. Assim, enquanto um aumento das MMP's poderá induzir a remodelação que leva à dilatação (como se verifica no ventrículo), a diminuição da sua atividade poderá contribuir para o desarranjo da mesma, levando à fibrose (Anné et al., 2005). Um estudo realizado em humanos sugeriu que haveria uma relação inversa entre o diâmetro atrial e a expressão do MMP atrial. Este estudo sugeriu que a sobrecarga de volume e a dilatação atrial subsequente leva à diminuição de MMP-1 que por sua vez promove a fibrose atrial (Anné et al., 2005).

⁵ Do Inglês *Left Ventricular End-Systolic Diameter*.

⁶ Do inglês *tissue inhibitor of metalproteinases*.

6.4 Classificação da insuficiência cardíaca

Os sistemas de classificação da IC mais conhecidos pelos médicos veterinários são o “*The modified New York Heart Association* – NYHA – de 1998 (tabela 2) e o do “*International Small Animal Cardiac Health Council*” – ISACHC – de 1995 (tabela 3) que baseados em esquemas semi-quantitativos, permitem julgar a gravidade da doença cardíaca a partir dos sinais clínicos apresentados pelo paciente (Atkins et al., 2009).

Tabela 2: Classificação NYHA (1998). (Dukes McEwan, 1998).

| Classe | Sinais clínicos |
|-----------------|--|
| Classe 0 | Clinicamente normais. Sem sopro. |
| Classe 1 | Sopro. Sem evidências radiográficas e ecocardiográficas de cardiomegália. Sem sinais de IC. Tolerância ao exercício normal, exceto com exercício intenso. |
| Classe 2 | Sinais de IC em exercício/excitação. Normal em repouso. Com ou sem evidências radiográficas de cardiomegália. Sem edema e congestão pulmonar. |
| Classe 3 | Confortável em repouso mas com exacerbação de sinais de IC com exercício mínimo. Evidências radiográficas de cardiomegália. |
| Classe 4 | Sinais graves de IC em repouso. Edema e congestão pulmonar. Compensações posturais (ortopneia, por exemplo). |

Tabela 3: Sistema de classificação ISACHC (1995). (Dukes McEwan, 1998).

| Classe | Sinais clínicos | Subclasses |
|-------------------|---|---|
| Classe I | Assintomático. Sinais de IC no exame físico (Ex: sopro). | Ia: dilatação cardíaca ausente ou mínima. Ib: dilatação cardíaca ligeira. |
| Classe II | IC ligeira a moderada. | Intolerância ao exercício, tosse, dispneia, ascite. |
| Classe III | IC avançada. Dispneia marcada a grave, ascite. | IIIa: possível tratamento em ambulatório. IIIb: hospitalização obrigatória; edema pulmonar grave, derrame pleural. |

Em 2009 o American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) Specialty of Cardiology elaborou um “Guideline for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease” (Tabela 4) que surgiu de uma adaptação do Sistema de classificação e tratamento do American College of Cardiology/American Heart Association aplicado em pacientes humanos no manejo da doença valvular crônica degenerativa (Atkins et al., 2009). Este novo sistema visa completar os anteriores, enfatizando os fatores de risco e os pré-requisitos estruturais para o desenvolvimento da DMDV, assim como a terapêutica adequada a cada estadio.

Tabela 4: Adaptação em tabela do sistema de classificação ACVIM. (Atkins et al., 2009). Foi excluída a informação relativa aos exames de diagnóstico e terapêutica por não ter interesse no âmbito deste trabalho

| Estadiamento | Sinais Clínicos | |
|---------------------|--|--|
| Estadio A | Pacientes com alto risco de desenvolver a doença mas que não apresentam alterações estruturais (todos os Cavalier King Spaniel sem murmúrio cardíaco). | |
| Estadio B | Assintomáticos. Doentes com doença estrutural (sopro de regurgitação da mitral). Sem desenvolvimento de IC. | B1: Doentes assintomáticos que não apresentam evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelação cardíaca. |
| | | B2: Regurgitação valvular significativa com evidência radiográfica ou eletrocardiográfica de alargamento do coração esquerdo. |
| Estadio C | Doentes com sinais de IC no passado ou atuais associados a doença estrutural cardíaca. | |
| Estadio D | Doentes em estadio avançado da doença com sinais de IC causados por DDMV refratária à terapia. | |

6.5 Predisposição r tica e a origem hereditária

Existem raças particularmente predispostas de apresentar DMVM tais como: CKCS, *Chihuahuas*, *Cocker Spaniels*, *Dachshunds* e *Schanausers Miniaturas*, levando a suspeitar de uma componente hereditária (Connel et al., 2011). Vários estudos têm sido realizados na tentativa de identificar os genes associados à predisposição para a doença em CKCS, que têm sugerido que esta esteja ligada e um complexo polig nico autoss mico dominante com penetrância variável (Connel et al., 2011). Um estudo realizado com base na classificação de IC mais recente da ACVIM (2009) que comparou cães de raças variadas em estádios B1 e B2 com CKCS permitiu concluir que os primeiros apresentavam menos morbidade e mortalidade relativamente aos segundos (Borgarelli & al, 2012).

6.6 Manifestações clínicas

A maioria dos cães com DMVM está livre de sinais clínicos (Haggstrom, 2010; Tilley & Smith, 2008; Borgarelli & Haggstrom, 2010). O sopro sistólico apical esquerdo geralmente constitui o primeiro sinal da presença da patologia valvular, muitas vezes, anos antes da sua manifestação efetiva (Borgarelli & Haggstrom, 2010; Connel et al., 2011). Intolerância ao exercício discreta pode também estar presente (Haggstrom, 2005). Quando a doença se torna clinicamente aparente, a tosse seca é geralmente o primeiro sinal clínico relatado (Haggstrom, 2005). A DMVM   também a maior causa de ICC congestiva em cães (Hoglund et al., 2009). Assim, evoluindo para edema pulmonar cardiog nico sinais como taquipneia, dispneia e intolerância ao exercício  bvvia podem observar-se (Haggstrom, 2005; Connel et al., 2011). Episódios de síncope podem verificar-se em alguns casos, surgindo associada a taquiarritmias e em estados graves a morte súbita, podendo advir em consequência de edema pulmonar e fibrilhação atrial (Abbot, 2008; Haggstrom, 2005). Síncope associada ao exercício ou excitação, ou em associação com tosse paroxística pode resultar em bradicardia reflexa mediada súbita. Ascite pode estar presente, quando a ICC evolui para o lado direito do coração (Abbot, 2008).

6.6.1 Sopro sistólico

Na DMVM o sopro sistólico resultante da regurgitação mitral   proeminente na área da válvula e transmite-se até ao ápex onde pode ser auscultado (Abbot, 2008). O aumento progressivo da intensidade do primeiro som card aco⁷   característico da DMVM indicando alargamento cardíaco com manutenção da contratilidade. Na DMVM a intensidade do sopro aumenta com o grau de incompetência valvular (Bonagura, 2002), tornando-se relevante a classificação do grau do sopro.

⁷ S1: coincide com a oclusão das válvulas átrioventriculares, d -se no início da fase de contração isovolumétrica.

6.6.2 Tosse

A tosse pode ser estimulada por recetores na laringe, traqueia ou brônquios. Na DMVM a cardiomegália pode induzir a tosse por compressão mecânica da traqueia e brônquio principal (Ferasin et al., 2013). Estudos recentes referem não existir associação óbvia entre ICC e tosse. Resultados, sustentados pela inexistência de recetores para a tosse a nível alveolar ou intersticial em cães; a menos que a quantidade de fluido seja suficiente para atingir a parte proximal da árvore brônquica e estimular os recetores aí localizados (Ferasin et al., 2013).

Admite-se contudo, que em cães com edema cardiogénico grave ou superagudo possa surgir tosse associada a uma expetoração espumosa e tingida de sangue paralelamente à verificada em humanos (Ferasin et al., 2013).

A maioria dos cães que desenvolve ICC é de raça pequena e de idade avançada e portanto afetados com DMVM são também predispostos a doença das vias respiratórias, fator que também poderá estar na origem do sintoma (Ferasin et al., 2013). Em suma, cães com tosse e sem sinais de dispneia e taquipneia não são suspeitos de ICC.

6.7 Compromisso valvular

A nível mecânico, a válvula com doença degenerativa ganha extensibilidade e perde força, surgindo opaca e espessada (Connel et al., 2009). Em resultado de alterações histológicas que comprometem o funcionamento valvular, ocorre dilatação anelar, fator determinante na ocorrência de regurgitação, manifestação comum da DMVM (Philip, 2011).

A DMVM torna os folhetos finos e translúcidos em estruturas opacas e espessadas evoluindo para formação de nódulos com conseqüente deformação (Philip, 2011).

Existe um esquema classificativo - classificação de *Whitney* (1974) – mais tarde modificado por Kuger (1980), que avalia a gravidade da doença através da avaliação dos nódulos, espessamento e deformação. Devemos, no entanto, ter em consideração, que a doença no cão é contínua podendo haver sobreposição de estadios de gravidade (Philip, 2011). *Whitney* (1974) estudou 200 cães com DMVM, tendo constatado que cães mais velhos apresentam lesões mais graves e com maior prevalência (Tabela 5). Os estudos de Kuger (1980) em 64 cães confirmaram a conclusão anterior, apesar da ligeira modificação no sistema classificativo.

Tabela 5: Sistema classificativo das lesões valvulares na DMVM de Whitney (1974) e Kuger (1980).
Adaptação em tabela da fonte (Philip, 2011).

| Whitney (1974) | Descrição | % de cães (em 200) | | Idade (anos) | | Kugare (1980) | % de cães (em 64) | Idade (anos) |
|-------------------|---|-----------------------|--|-----------------|--|------------------|----------------------|-----------------|
| 1 | Nódulos pequenos e discretos nas zonas de contacto. Opacidades na zona proximal do folheto. | 15% | | < 5 anos | | I | 47% | 2 |
| 2 | Nódulos largos que tendem a coalescer para as extremidades de contacto. Áreas de opacidade difusa. | 49% | | 9-12 | | | | |
| 3 | Nódulos que coalesceram e se tornaram irregulares. Deformações em placa que se estendem até às porções proximais das cordas tendinosas. | | | 88% | | >13 | | II |
| 4 | Distorção e prolapso das válvulas e das cordas tendinosas, que surgem espessadas proximalmente. | | | | | | | III |

6.7.1 Alterações histopatológicas

Com a idade, existe uma redução da densidade celular transversal a todas as camadas que compõem a válvula, que podem também surgir mais delineadas (Connel et al., 2011), não existindo, no entanto, diferenças entre estadios mais avançados da DMVM (Philip, 2011). Na doença mixomatosa verifica-se um arranjo da matriz extracelular contendo GAGs e PGs (Connel et al., 2011), com progressiva expansão da camada esponjosa e rompimento da camada fibrosa (Philip, 2011), cuja expressão aumenta com a gravidade da doença (Han et al., 2010).

Com a idade a elastina tem tendência a diminuir, contudo, na presença de doença degenerativa, a elastina aumenta em quantidade mas surge mais granular, ocorrendo redução da capacidade de deformação valvular e ainda possível deposição lipídica (Connel et al., 2011). Estudos de microscopia eletrónica parecem demonstrar que há perda de endotélio em algumas áreas da válvula doente em cães velhos (9 aos 15 anos) com

pleomorfismo regional em áreas adjacentes ao endotélio intacto (Connel et al., 2011). Os danos no endotélio decorrentes da idade são potenciados pelas alterações hemodinâmicas devidas à regurgitação (Connel et al., 2011), que por sua vez, estimulam a produção de mediadores vasoativos que promovem alterações na matriz subendotelial (Connel et al., 2011).

Relativamente à inervação, sabe-se que em humanos a densidade nervosa é duas vezes superior no folheto anterior relativamente ao posterior (Connel et al., 2011). Estudos recentes, não mostraram relação entre a quantidade de inervação e o desenvolvimento de DMVM (Culshaw et al., 2010), mas percebeu-se que com a idade, a inervação que associada às células contráteis permite um adequado relaxamento e contração valvular durante o ciclo cardíaco, fica reduzida (Connel et al., 2011). Culshaw et al (2010) concluiu no seu estudo⁸ que cães com 6-12 meses e cães adultos com 5 anos não apresentaram diferenças significativas na inervação, revelando, ambos os grupos maior inervação na zona proximal da válvula e menor na zona média. Factos que parecem relacionar-se com a quantidade de músculo cardíaco presente. Na zona distal da válvula e CT parece haver ausência de inervação. A inervação encontrada foi essencialmente simpática, com uma parte residual parassimpática e sensorial. Cães com 10 anos de idade, surgiram com uma diminuição óbvia da densidade nervosa, assim como da quantidade de tecido muscular, com alongamento dos folhetos e deposição lipídica nos lugares onde se esperaria encontrar músculo (Culshaw et al., 2010).

6.7.2 Complicações

6.7.2.1 Prolapso da VM

O prolapso da VM consiste numa protusão sistólica anormal dos folhetos da VM para o interior do átrio, constituindo uma causa comum de regurgitação mitral (Loardi, 2011). Terzo et al (2009) estudou 537 cães de várias raças com DMVM e os resultados sugeriram que o achado é mais comum em machos e que ocorre mais frequentemente no folheto anterior (48,1%) que no posterior (7,1%), contrariamente ao que se verificar em humanos (Borgarelli et al., 2008; Terzo et al., 2009). Em 44,5% dos casos o prolapso esteve presente em ambos os folhetos (Terzo et al., 2009).

Estudos realizados em CKCS mostraram que 100% destes cães em estadio III da NYHA apresentavam prolapso total da VM (Pederson & Kristensen, 1995). O mesmo estudo revelou que 87% dos CKCS com 3 anos e sem sopro cardíaco apresentavam prolapso da mitral contra apenas 7% dos *Beagles* e 0% dos *Poodles* estudados nas mesmas condições, o que sugere predisposição rácica para a complicação em causa (Pederson & Kristensen, 1995). Outro estudo comparou dois grupos de 30 *Dachsunds* com 3 anos, um com DMVM e

⁸ Grupo 1: 4 *Beagles* sem sinais clínicos e sem sopro entre 6-12 meses; Grupo 2: 4 *Beagles* com 5 anos com sopro grau 2, mas todos com lesões de DMVM à necrópsia. Grupo 3: 3 cães de raças mistas com mais de 10 anos com sopro e com DMVM confirmada à necrópsia.

outro sem sopro cardíaco, que apresentaram igual incidência de prolapso da VM, sendo que a gravidade do prolapso do primeiro grupo revelou ser superior (Pederson & Krinstensen, 1996), confirmando, igualmente a ocorrência de predisposição rácica para *Daschunds*.

6.7.2.2 Rutura das cordas tendinosas

A rutura geralmente envolve as CT de primeira ordem (marginais) atingindo as estruturas espessadas e irregulares. Estudos mostraram que na DMVM as CT estão mais largas, pesadas e com menor resistência à tensão e volume absoluto comparativamente a uma CT normal (Philip, 2011). A rutura das CT não leva sempre a uma IC fulminante, sendo que a lesão é detetada muitas vezes aquando da realização da necrópsia. 58% dos cães com rutura das CT detetada à ecocardiografia sobrevivem mais de um ano, podendo também ocorrer em cães assintomáticos e que não têm IC (Philip, 2011).

Num estudo realizado em 706 cães com DMVM 16% apresentaram rutura das CT, concluiu-se que os cães afetados tendem a ser mais velhos (12,2 anos de idade), de raças pequenas (inferior a 10 kg) e machos. Em 96% dos casos, a rutura ocorreu no folheto anterior da VM e a prevalência foi mais elevada em cães na classe III da classificação ISACHC (Serres et al., 2006).

A zona de ligação das CT do lado ventricular do folheto é particularmente propensa a degeneração mixomatosa (Connel et al., 2011).

7. Diagnóstico de DMVM

7.1 Exame físico

A auscultação apresenta um alto valor de predição de muitas doenças cardíacas e particularmente da DMVM (Bonagura, 2002). Como já foi referido ao exame físico a primeira característica perceptível da presença de regurgitação da mitral é o sopro sistólico, mais audível na zona do ápice esquerdo. A intensidade do sopro depende de vários fatores, mas geralmente trata-se de um sopro intenso. Muito raramente, regurgitação da mitral associada a um orifício regurgitante não restritivo pode originar um sopro suave (Abbot, 2008). Sopros intensos podem, por vezes, ser clinicamente irrelevantes, contudo, é muito raro que DMVM grave apresente um sopro suave (Abbot, 2008)

O pulso femoral geralmente é normal, mas pode apresentar uma rápida ascensão. Na presença de edema pulmonar podem ser auscultados ferveores húmidos. Deve ser também tido em conta o facto de que em cães com DMVM, a doença respiratória primária é altamente prevalente, o que na ausência de edema pode justificar a presença de ferveores (Abbot, 2008).

7.2 Ecocardiografia

A ecocardiografia é um exame de diagnóstico não invasivo, útil e completo na detecção e identificação de doença cardíaca. Não deixa no entanto, de constituir um exame complementar ao exame físico, radiografia, ECG e péptidos natriuréticos (Boon, 2011). O exame ecocardiográfico permite identificar lesões valvulares, confirmar a presença de regurgitação valvular, estudar o processo de remodelação cardíaca, calcular pressões intracardiacas e quantificar a função miocárdica (Schober & Bonagura, 2009). A ecocardiografia apresenta diferentes modos de observação das estruturas cardíacas:

Modo Bidimensional: O exame ecocardiográfico inicia-se geralmente, por uma avaliação bidimensional em que o transdutor fornece uma imagem com movimento, em tempo real, com rápida e contínua atualização (cerca de 15 a 30 vezes por segundo). Este modo oferece uma visão anatômica realista, compreensível e completa do coração, facilmente interpretada pela maioria dos clínicos. Constitui um ótimo método para avaliação da orientação espacial, padrões globais de tamanho e movimentação, apresentando no entanto, limitações na resolução (pequenas estruturas) e velocidade de apresentação das amostras, dificultando a observação precisa do movimento em tempo real em animais com FC muito elevada ou de estruturas que se movem rapidamente (Kienle & Thomas, 1996).

Modo-M: Constitui uma técnica unidimensional em que a profundidade (distância ao transdutor) é representada graficamente na vertical e o tempo na horizontal, com apresentação de um ECG em simultâneo servindo de referência temporal do ciclo cardíaco. O fim da diástole corresponde ao início do complexo QRS, que também corresponde ao fecho da VM e ao momento em que o volume ventricular é máximo. O fim da sístole ocorre no início da onda T e corresponde ao momento em que o diâmetro do ventrículo é mínimo e a VM se abre (Barr & Gaschen, 2011).

O modo-M permite a quantificação dos diâmetros das câmaras cardíacas, da espessura das paredes e sua movimentação, das dimensões dos grandes vasos e da movimentação valvular. Comparativamente ao modo bidimensional, este modo permite uma frequência de amostras mais elevada, com registo quase contínuo das estruturas que se movem rapidamente, revelando maior precisão na determinação e localização de eventos súbitos e rápidos, para além de que apresenta maior resolução no traçado contribuindo para a precisão das medições (Kienle & Thomas, 1996).

As medições que permitem avaliar o VE e que são obtidas em modo-M são as seguintes:

Diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole (LVDs)

Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole (LVDd)

Septum interventricular em sístole (IVSs)

Septum interventricular em diástole (IVSd)

Parede ventricular livre em sístole (PWs)

Parde ventricular livre em diástole (PWd)

Como todas as medições ventriculares se relacionam com a área de superfície corporal, os valores de referência são conhecidos em função do peso do animal (anexo I) e em alguns casos até em função da raça (Boon, 2011; Barr & Gaschen, 2011).

Doppler: Permite uma avaliação não invasiva do tempo, direção e características do fluxo sanguíneo no interior do coração e dos grandes vasos. A medição da velocidade do fluxo sanguíneo é possível pela medição da mudança de frequência de um feixe de ultra-som quando este é refletido devido ao movimento dos constituintes celulares sanguíneos. Deste modo, o Doppler fornece uma análise direta de fluxos com regurgitação, obstrutivos ou turbulentos desviados, permitindo a avaliação quantitativa de certas variáveis hemodinâmicas e índices de performance cardíaca (Kienle & Thomas, 1996).

7.2.1 Padrão de dilatação AE – rácio AE:AO

Na DMVM, a dilatação atrial moderada pode surgir ainda antes, da dilatação ventricular estar presente (Boon, 2011). Para além de constituir um indicador de prognóstico (Hoglund et al., 2009), o grau de alargamento do AE é utilizado para indicar o estadió da IC com base nos critérios de classificação pré-definidos. Segundo a NYHA, o alargamento atrial de um cão num estadió 2 é significativamente maior ao de um cão no estadió 1, que por sua vez não apresentará diferença nas dimensões do AE comparativamente a um cão sem IC (Boon, 2011). Devido à inconsistência de valores normais resultantes dos métodos de cálculo da dimensão do AE ajustadas ao peso corporal, Brown, Harrison e Popp (1974) compararam a dimensão da raiz da aorta com a dimensão do AE, baseados no facto destas dimensões serem proporcionais entre si (Boon, 2011) e a aorta ser uma estrutura cardíaca não afetada pelas cardiopatias comuns (Hansson et al., 2002; Brown, Harrison, & Popp, 1974). Numa avaliação primária e meramente qualitativa, o AE e a raiz da aorta (AO) devem aparentar um tamanho semelhante, isto é, aproximadamente uma relação de 1:1 (Boon, 2011).

As medidas lineares do AE são usadas para calcular o rácio AE:AO que é independente do peso e em cães saudáveis varia entre 1,3 e 1,5, não superando geralmente o 1,6 (Barr & Gaschen, 2011). Rácios acima de 1,7 foram considerados aumentados (Borgarelli et al., 2012). Boon (2011) considera que um rácio normal em cães se situa entre 0,83 e 1,13. O rácio AE:AO pode ser calculado em modo bidimensional, com congelamento da imagem no momento do fecho da válvula aórtica e portanto em diástole. Pode também ser calculado em

modo M⁹, devendo o AE ser medido na sua dimensão máxima, desde a parede posterior aórtica até ao pericárdio (Boon, 2011) e o diâmetro aórtico em diástole (Fuentes, 2008) desde a parede anterior até à parede posterior (Boon, 2011). A informação obtida em modo-M apresenta limitações (Fuentes, 2008), devendo por isso, ser cruzada com a informação obtida em modo bidimensional (Boon, 2011). Em cães com função sistólica normal ou ligeiramente deprimida, o grau de dilatação do AE correlaciona-se bem com a gravidade do volume regurgitante (Kittleson & William, 2003).

7.2.2 Insuficiência valvular

Antes do surgimento do *doppler* a VM era avaliada em modo M, para parâmetros de abertura e encerramento, cuja interpretação apresentava margens de normalidade muito amplas e bastante variáveis, dependentes de efeitos como a FC e diferenciais de pressão (Boon, 2011). A ecografia bidimensional e *doppler* têm proporcionado maior precisão para avaliar o movimento e fluxo através da válvula (Boon, 2011). Contudo, o modo M ainda é útil na deteção de alterações subtis criadas pelo fluxo alterado, através e em torno da VM. O movimento sistólico anterior e vibração diastólica são dois achados que são facilmente observados nas imagens em modo-M (Boon, 2011).

Uma medição da VM muito consistente e popular é a distância mais curta do ponto E¹⁰ ao septo interventricular - EPSS - que deve ser inferior a 7,7 mm. Em animais com insuficiência da mitral, sobrecarga de volume e função miocárdica preservada o movimento do septo interventricular e da parede surgem exagerados. (Boon, 2011).

O movimento da válvula aórtica pode também ser anormal em animais com insuficiência mitral grave, uma vez que o sangue flui para a baixa pressão do AE ao invés de para a alta pressão da circulação sistémica à medida que progride a sístole, observando-se o encerramento gradual das válvulas da aorta. Em modo-M, surge então uma válvula aórtica de forma triangular em vez de retangular durante a sístole. (Boon, 2011)

Numa primeira avaliação qualitativa bidimensional, a extremidade do folheto da VM junto ao septo deve quase tocar o septo ventricular durante a diástole. No final da diástole não deve surgir qualquer forma convexa ou concava dos folhetos, devendo aparentar ter a mesma espessura ao longo de todo o comprimento desde a base até à outra extremidade (Boon, 2011).

A regurgitação da mitral é caracterizada por alta velocidade, turbulência e por jatos sistólicos para o interior do átrio (Schober & Bonagura, 2009). Em cães com pressões normais o pico da velocidade de regurgitação deve estar entre 5 a 6 m/s e em hipertensos pode exceder os 6,5 m/s (Schober & Bonagura, 2009). Numa avaliação *doppler* essencialmente qualitativa, na insuficiência da mitral se o jato regurgitante ocupar menos que 20% do átrio a

⁹ Em vista para-esternal direita corte transversal.

¹⁰ Maior abertura da válvula mitral.

insuficiência será leve, se ocupar de 20 a 40% será considerada uma insuficiência moderada e acima de 50% grave. Este método avalia o maior jato regurgitante encontrado em qualquer plano (Boon, 2011).

Estudos de *doppler* de onda contínua podem ser úteis na identificação de pressões elevadas no AE (Boon, 2011). O fluxo transmitral está diretamente relacionado com o enchimento ventricular esquerdo, sendo determinado pelo gradiente de pressão transmitral. Assim, uma regurgitação significativa está muitas vezes associada com o aumento da velocidade do período de enchimento passivo do VE relacionada com uma pressão elevada de regurgitação ou pressões venosas elevadas (Schober & Bonagura, 2009). Um VE com contração e relaxamento adequados e pressões de enchimento normais gera uma onda E (período de enchimento rápido ou passivo) entre 0,6 a 0,8 m/s e uma contração atrial normal gera uma onda A (contração atrial) com de 0,5 a 0,6 m/s ou inferior, resultando num rácio E/A próximo de 1 (Schober & Bonagura, 2009). A medição do fluxo transmitral é especialmente relevante na avaliação da insuficiência diastólica.

7.2.3 Hipertrofia excêntrica ventricular

As medições relativas ao VE são realizadas em vista paraesternal direita de eixo curto ou longo (Boon, 2011). A hipertrofia excêntrica resulta de uma desproporção no rácio diâmetro final do ventrículo em diástole:espessamento da parede ventricular (Hutchinson & Stewart, 2010; Boon, 2011). Como a regurgitação tende a piorar ao longo do tempo, o volume diastólico do VE (obtido pelo diâmetro interno menor) tende a aumentar. Deste modo, um LVDd aumentado é compatível com dilatação ventricular e sobrecarga de volume (Boon, 2011). Alterações no espessamento da parede também são indicativas de remodelação ventricular no sentido da hipertrofia excêntrica podendo surgir o septo interventricular espessado (IVSs e IVSd¹¹) ou a parede livre posterior espessada (PWs e PWd¹²). Se a contratilidade se mantiver intacta, a fração de encurtamento (FS) aumentará a fim de compensar o aumento do diâmetro da câmara, numa tentativa de manter intacto o LVDs (Schober & Bonagura, 2009). Com o alargamento ventricular, o *stress* meridional aumenta mais que o *stress* circunferencial a nível da parede (Borgarelli et al., 2007).

7.2.4 Insuficiência miocárdica sistólica (IMS)

Tem sido sugerido que o impulso para o desenvolvimento da insuficiência miocárdica tem origem na HE desenvolvida no decorrer da DMVM (Borgarelli et al. 2007). A DMVM grave com insuficiência miocárdica concomitante é referida em raças de médio e grande porte (Abbot, 2008; Kittleson, 1998). Cães grandes apresentam um padrão de contratilidade mais orientado no eixo longo, aumentando o *stress* meridional a evolução da insuficiência

¹¹ Do inglês *interventricular septal thickness at end-systole* (IVSs) e *end-diastole* (IVSd).

¹² Do inglês *posterior wall at diastole* (PWd) and *systole* (PWs).

sistólica pode ser mais intensa (Borgarelli et al., 2007), contudo, as razões, que podem relacionar-se com a geometria ou padrão de contração de ventrículos maiores ainda não são bem conhecidas (Abbot, 2008; Borgarelli et al., 2007). A insuficiência sistólica tem sido descrita como um achado incomum em cães de raça pequena, podendo no entanto estar presente em estádios finais da doença ou como resultado de fatores complicantes como múltiplos enfartes do miocárdio (Kittleson, 1998).

Índices comuns de avaliação da função miocárdica ventricular são a FS, FE¹³ e o LVDs. O LVDs tem sido sugerido como sendo o parâmetro mais adequado na detecção de IMS porque é relativamente independente do volume diastólico final (pré-carga) (Borgarelli et al., 2007). Fora esta exceção, todos os restantes parâmetros dependem da contratilidade intrínseca¹⁴ do miocárdio, FC, pré-carga e pós-carga (Borgarelli et al., 2007). Assim, corações com contratilidade miocárdica normal terão dimensões normais durante a sístole independentemente da dilatação cardíaca que possa estar presente, só quando a contratilidade intrínseca do miocárdio falha é que as dimensões sistólicas (LVDs) começam a ser superiores ao normal (Borgarelli et al., 2007).

A FS representa a mudança percentual do diâmetro do eixo menor do VE que ocorre na sístole, sendo calculada pela diferença entre a LVDd e a LVDs, normalizada pela dimensão diastólica final ($(LVDd-LVDs)/LVDd \times 100$). Este índice constitui um indicador menos específico da contratilidade miocárdica (Kienle & Thomas, 1996) e surge aumentado em cães com DMVM e contratilidade preservada devido ao aumento da pré-carga e diminuição da pós-carga (Boon, 2011; Barr & Gaschen, 2011).

Quando a contratilidade miocárdica se encontra alterada, estes valores podem, apesar de tudo, ser enganadores, uma vez que, a contratilidade global do VE depende da função miocárdica e também das condições de enchimento (Schober & Bonagura, 2009). Assim, o aumento da pré-carga e a redução da pós-carga contribuem para um movimento hiperdinâmico do ventrículo ainda que a contração das células miocárdicas esteja debilitada. O período de contração isovolumétrica¹⁵ é inexistente porque a VM permite o vazamento de sangue para o AE antes que a pressão ventricular comece a subir (Schober & Bonagura, 2009). Qualquer destes índices de função permite uma caracterização incerta em pacientes com DMVM moderada a grave. Nesta situação, a FE e FS surgem com valores acima do normal e a área de encurtamento surge hiperdinâmico quando observado em tempo real, sendo difícil quantificar o quão alto será o valor alcançado. Deste modo, FS e FE normais em pacientes com DMVM avançada sugere IMS significativa (Schober & Bonagura, 2009). O aumento do LVDs está também correlacionado com função sistólica comprometida, uma

¹³ Medida da % do volume diastólico final ejetado em cada batimento.

¹⁴ Independente da pré-carga e da pressão arterial.

¹⁵ Imediatamente após o início da contração ventricular, a pressão nos ventrículos aumenta abruptamente, causando o fechamento das válvulas AV, sendo necessários mais 0,02 a 0,03 segundos para que o ventrículo gere pressão suficiente para abrir as válvulas aórtica e pulmonar. A contração isovolumétrica caracteriza-se pela contração do ventrículo sem que haja o seu esvaziamento.

vez que o coração já não contrai o suficiente para compensar o aumento do LVDd. Em raças grandes, o aumento do LVDs pode ser de tal modo elevado, que a FS e FE se encontram largamente reduzidas. Contudo, como este valor depende do peso e da raça a sua utilidade prática está limitada na identificação de dilatação discreta e insuficiência diastólica precoce (Schober & Bonagura, 2009). Quando a insuficiência ventricular é moderada ou grave, a FS, FE e LVDs são valores adequados à sua identificação (Schober & Bonagura, 2009).

7.2.5 Insuficiência miocárdica diastólica (IMD)

A IMD é mais complicada de avaliar estando relacionada com o relaxamento miocárdico ativo, com o processo mecânico de contração, rigidez da câmara (*compliance*) e com o gradiente de pressão sanguíneo do AE para o VE através da VM, fatores que são alteráveis pela ação de diferentes variáveis, como a idade e a concomitância de hipertensão pulmonar ou sistémica (Schober & Bonagura, 2009). Além disso, a chegada simultânea ao AE do sangue proveniente das veias pulmonares e da regurgitação proveniente do VE contribui para o aumento da pressão no AE contribuindo desproporcionalmente para o período de enchimento rápido dos ventrículos, período este, que é muitas vezes usado para avaliar a função diastólica (Schober & Bonagura, 2009). Deste modo, a perceção da função diastólica pode ser bastante ambígua, em resultado da influência de imensas variáveis difíceis de isolar. Outro parâmetro de avaliação da função diastólica é o rácio E/A. A Insuficiência diastólica discreta é caracterizada por relaxamento inadequado do ventrículo, condição que reduz a amplitude da onda E e desloca o enchimento ventricular para mais tarde na diástole, causando diminuição no rácio E/A (Schober & Bonagura, 2009).

7.2.6 Medições ecocardiográficas e o estadio da ICC

Vários estudos foram feitos no sentido de realizar medições ecocardiográficas e encontrar os valores médios de diferentes variáveis de modo a enquadrá-las nas diferentes classes ou estadios, propostos pelos sistemas de classificação da IC mais usados, facilitando não só o diagnóstico, como a determinação de um prognóstico, predição da evolução da doença e terapêutica a aplicar.

Ebiswa et al (2012) e Le Bobinnec (2010) realizaram estudos nesse sentido, obtendo os resultados indicados em tabela e enquadrados no sistema classificativo ISAHC (Tabela 6).

Tabela 6: Resultados dos estudos de Ebisawa et al (2010) e Le Bobinnec, relativos às medições ecográficas correspondentes aos diferentes estadios da ICC segundo a classificação ISAHC. Adaptação. (Ebisawa et al., 2012; Le Bobinnec, 2010).

| Variável Estadio | Ia | Ib | II | IIIa | IIIb |
|-------------------------------|------|------|------|------|-------|
| Idade (meses) (Ebisawa et al) | 118 | 127 | 140 | 138 | 134 |
| Peso (kg) (Ebisawa et al) | 6,3 | 7,0 | 7,2 | 4,8 | 7,3 |
| Sopro (grau) (Ebisawa et al) | 3 | 3 | 4 | 4 | 5 |
| FC (bpm) (Ebisawa et al) | 120 | 123 | 130 | 153 | 146 |
| AE:AO (Ebisawa et al) | 1,4 | 1,8 | 2,0 | 2,5 | 2,3 |
| AE:AO (Le Bobinnec) | 1,54 | 2,04 | 2,34 | 2,62 | _____ |
| VE:AO (Le Bobinnec) | 1,58 | 1,97 | 2,26 | 2,43 | _____ |
| AE:AO+VE:AO (Le Bobinnec) | 3,12 | 4,01 | 4,59 | 5,04 | _____ |
| LVDd (Ebisawa et al) | 4,5 | 4,7 | 4,3 | 6,2 | 5,6 |
| LVDs (Ebisawa et al) | 2,3 | 2,7 | 2,1 | 3,5 | 3,8 |
| FS (%) (Ebisawa et al) | 44,8 | 46,5 | 50,0 | 52,7 | 47,3 |

São vários os fatores de risco identificados como associados à progressão da doença: incluindo a idade, grau de regurgitação e gravidade das alterações valvulares (Hoglund et al., 2009).

As variáveis ecocardiográficas que foram identificadas como mais efetivas na predição do desenvolvimento da doença para IC são: rácio AE:AO, LVDd, LVDs, padrão de fluxo transmitral (AE) e FC (Hoglund et al., 2009). A deteção de um sopro cardíaco também surge associado ao aumento de risco de morte, concluindo-se que a presença de um sopro detetável constitui um fator de pior prognóstico (Borgarelli et al., 2012). Nos estudos realizados por Ebisawa (2012) e Le Bobinnec (2010), de um modo geral, o rácio AE:AO, o LVDd e o LVDs, assim como a FS parecem aumentar consoante aumenta a gravidade da IC, que parece agravar-se quando maior a idade do doente dados que se coadunam com a restante informação disponível na literatura.

Haggstrom (2000) analisou 103 CKS com sinais clínicos e ecocardiográficos de regurgitação mitral, 76 com DMVM e enquadrrou as medições obtidas no sistema de classificação NYHA modificada (Tabela 7).

Tabela 7: Medições ecográficas obtidas no estudo de Haggstrom (2000) e respectivo enquadramento do sistema classificativo NYHA modificado. Adaptado. (Haggstrom, 2000).

| Variáveis | N | AE/AO | LVDd (mm) | LVDs (mm) | FS (%) |
|------------|----|---------|--------------|--------------|-----------|
| Classe | | | | | |
| 0 | 27 | 1.0±0,1 | 28.0±3,0 | 19,3±2,1 | 30,7±4,3 |
| I | 25 | 1,1±0,1 | 29,3±3,2 | 19,7±3,5 | 34,5±4,4 |
| II | 29 | 1,4±0,2 | 34,8±3,1 | 21,3±2,4 | 38,2±5,0 |
| III | 16 | 2,2±0,3 | 44,2±4,6 | 24,9±4,1 | 43,8±6,7 |
| IV | 6 | 2,5±0,4 | 48,4±5,9 | 32,7±8,8 | 35,3±12,3 |

Ecocardiograficamente as dimensões do VE geralmente aumentam com a gravidade da doença. O rácio AE/AO, o LVDd e LVDs surgiram significativamente mais aumentados em cães com regurgitação grave comparativamente (classe III e IV) aos cães de classe II. Com a exceção do LVDs cães com IC na classe II apresentam as medições atriais e ventriculares mais aumentadas que em cães com regurgitação ligeira ou sem regurgitação. As duas últimas classes apresentam medições atriais e ventriculares semelhantes. A FS tende a aumentar com a gravidade da IC, mas parece ser mais baixa em cães com sinais mais graves de regurgitação mitral (classe IV) que em casos menos graves (classe III) (Haggstrom, 2000)., resultados que vão de encontro aos obtidos com por Le Bobinnec (2010) e Ebisawa et al (2012) e que se devem provavelmente ao comprometimento da contratilidade miocárdica nas fases mais graves da doença (Schober & Bonagura, 2009). A FC foi encontrada aumentada em cães com regurgitação grave (classe 3 e 4) (Haggstrom, 2000).

8. Eletrocardiografia

O ECG é principalmente útil na detecção de arritmias, podendo contudo fornecer informações relativamente a alterações morfológicas das câmaras cardíacas, apesar de não ser considerado um método particularmente sensível nesta avaliação (Tilley & Smith, 2008).

8.1 Alterações na onda P

A sensibilidade do ECG para alterações morfológicas atriais é baixa (Sisson, 2010; Tilley & Smith, 2008), apresentando no entanto uma especificidade alta, essencialmente para patologias do átrio esquerdo (Tilley & Smith, 2008). Sisson (2010) refere que a especificidade do ECG para refletir a dilatação atrial também é baixa.

8.1.1 Padrão de alargamento atrial

Uma onda P com aumento da sua duração nas derivações II, III e aVF ($> 0,04$ segundos) – *P mitrale* – constitui um achado relativamente específico de alargamento atrial (Tilley & Smith, 2008). Os animais com DMM encontram-se predispostos a apresentar secundariamente doença respiratória (Ferasin et al., 2013), que surge representada no ECG por uma onda P em pico (Tilley & Smith, 2008). Num estudo realizado em cães com regurgitação da mitral estes apresentaram em média a onda P mais alta (0,36 mV) – *P pulmonale* – comparativamente ao grupo controlo sem DMM (0,26 mV) (Skrodzki & Trautvetter, 1992).

A dilatação atrial tem relação com a ocorrência de fibrilhação atrial (FA), que parece ser estimulada pelo processo de remodelação atrial. Esta é caracterizada pelo aumento da deposição de colagénio e de tecido fibrótico com conseqüente afastamento dos feixes musculares e dos cardiomiócitos, prejudicando a microcapilaridade celular, o que dificulta a entrega de oxigénio às células e conseqüente hipóxia (Boldt et al., 2006).

8.1.2 Ausência de onda P

Não existe um mínimo para a amplitude e para a duração da onda P. Em alguns casos esta pode não ser identificável, devendo avaliar-se cuidadosamente a presença desta onda em todas as derivações. No cão, é normal o aparecimento de ondas P com variações na altura que representam apenas pequenas alterações do tónus vagal (Tilley & Smith, 2008).

Na presença de fibrilhação atrial (FA) e bloqueio sinusal, as ondas P podem não estar presentes. Por vezes, surgem ainda sobrepostas ou com apresentações anormais na presença de taquicardia ventricular e supraventricular. (Tilley & Smith, 2008).

8.2 Alterações no intervalo PR

Uma diminuição do intervalo PR pode representar a presença de uma via acessória que permite o escape ao NAV. Por outro lado, um prolongamento deste intervalo significa que há um bloqueio AV de 1º grau. Variações do intervalo PR podem estar relacionadas com alterações no tónus vagal ou ser consequentes à presença de impulsos ectópicos que promovem a dissociação entre a atividade atrial e ventricular (Tilley & Smith, 2008).

8.2.1 Alterações na condução elétrica com prejuízo do intervalo PR

8.2.1.1 Bloqueio AV de 1º grau

Neste bloqueio, a condução através do NAV está atrasada e o intervalo PR prolongado (mais que 0,13 segundos). Isoladamente, bloqueio AV de primeiro grau não é clinicamente significativo mas pode ser um indicador precoce de alteração progressiva do NAV (Tilley & Smith, 2008; Dennis, 2010).

8.2.1.2 Bloqueio AV de 2º grau

Há um bloqueio intermitente da condução através do NAV. Após a geração do impulso no NSA e da despolarização atrial, nem sempre há despolarização ventricular associada. A ausência de complexos QRS-T a seguir uma onda P pode seguir um padrão repetitivo como 2:1 onde surgem duas ondas P para cada complexo QRS (Tilley & Smith, 2008). Existem dois tipos de bloqueio de 2º grau: *Mobitz* tipo I (*Wenckebach*) e *Mobitz* tipo II (Tilley & Smith, 2008).

Bloqueio AV de *Mobitz* I:

Verifica-se o aumento progressivo do tempo de condução átrio-ventrículo (PR), durante um número determinado de ciclos cardíacos, até que a atividade atrial (onda P) falha na sua condução para os ventrículos. Nessa altura a despolarização ventricular (QRS) não ocorre. Após a pausa – bloqueio AV – a sequência repete-se (Tilley & Smith, 2008).

Bloqueio AV *Mobitz* II:

Surge ocasionalmente uma onda P bloqueada, que não conduz para os ventrículos (ausência de QRS). Ao contrário do BAV de 2º grau tipo I, os intervalos PR, durante a condução AV íntegra mantêm-se sempre constantes e os complexos QRS são geralmente alargados (Tilley & Smith, 2008) (Vagueiro, 1990).

8.2.1.3 Bloqueio AV de 3º grau

Toda a condução através do nódulo AV se encontra bloqueada. A despolarização atrial e ventricular não se encontram coordenadas e ocorrem independentemente uma da outra.

Electrocardiograficamente, não há associação entre as onda P e os complexos QRS-T. As ondas P têm morfologia normal e surgem com uma frequência normal. Neste bloqueio, a frequência atrial é superior à ventricular. Os complexos QRS são de duração normal, se o bloqueio é proximal ao feixe de *His* e alargados se no feixe e *His* (Vagueiro, 1990). As causas deste tipo de bloqueio estão relacionadas com fibrose do NAV (Tilley & Smith, 2008). O bloqueio pode promover o desenvolvimento de um ritmo de escape cuja frequência será de 40 a 60 impulsos por minuto O impulso de escape reflete-se ao ECG através de um QRS largo e bizarro, mas consistente com origem ventricular (Tilley & Smith, 2008).

8.3 Alterações no complexo QRS

O traçado correspondente ao alargamento ventricular encontra-se condicionado por três fatores principais: o tipo de sobrecarga presente (de volume, pressão ou ambas), posição do coração (EE) e ativação cardíaca (Rodrigues, 2008).

8.3.1 Padrão de alargamento ventricular esquerdo

O alargamento do VE pode causar o aumento da amplitude da onda R, acima de 3.0 mV (2,5 mV em cães de raça pequena) na derivação II e aVF, acima de 1,5 mV na derivação I e uma soma das amplitudes na derivação I e aVF superior a 4 mV. Pode também verificar-se o aumento da duração da onda R acima de 0,06 segundos em cães de grande porte e de 0,05 segundos em cães de raça pequena. O intervalo ST pode ainda surgir elevado ou deprimido e o eixo de despolarização cardíaco deslocado à esquerda (inferior a 40°) (Tilley & Smith, 2008). Num estudo realizado em pacientes com DMM 90% destes apresentaram amplitude da onda R do complexo QRS entre 0,91 e 3,9 mV e o grupo controlo entre 0,70 e 2,80 mV (Skrodzki & Trautvetter, 1992).

8.4 Alterações no intervalo QT

O intervalo QT normal tende a aumentar à medida que a FC diminui. De uma maneira geral, o intervalo QT deve ser inferior a metade do intervalo RR anterior, sendo determinado essencialmente pela ação do SNA (Vagueiro, 1990). A FC e o intervalo QT são controlados separadamente por neurónios simpáticos distintos que podem ou não ser ativados juntos. Nas duas últimas décadas, a repolarização ventricular global e a sua relação com as correções no intervalo QT incentivaram estudos para relacionar as correções do intervalo QT como indicador de prognóstico em taquicardias ventriculares, uma vez que parecem surgir ajustamentos no intervalo QT a fim de a FC cardíaca ser adaptada a diferentes necessidades, tais como no exercício (Tilley & Smith, 2008).

8.5 Onda T

A onda T é variável e pode ser negativa, positiva ou até bifásica, isto porque a repolarização em pequenos animais é um pouco aleatória, ao contrário do homem em que a onda T resulta sempre numa onda de deflexão positiva (na derivação II). Deste modo, o valor de diagnóstico da onda T é muito limitado (Tilley & Smith, 2008). A onda de repolarização do átrio (Ta) raramente é reconhecida no ECG uma vez que é muito pequena e é geralmente encoberta pelo complexo QRS (Martin, 2007).

8.6 Alterações no segmento ST

A elevação do segmento ST acima de 0,15 mV ou a sua depressão acima de 0,2 mV nas derivações II,III ou aVF pode dever-se a hipóxia do miocárdio.

Pseudodepressão devido a ondas T proeminentes causadas por doença atrial ou taquicardia também causa depressão do segmento ST. Bloqueio dos ramos, hipertrofia miocárdica ou VPC também podem provocar alterações neste segmento (Tilley & Smith, 2008).

8.7 Ritmo

8.7.1 *Frequência cardíaca*

A FC parece aumentar com a gravidade da IC consequente à insuficiência mitral (Le Bobinnec, 2010; Haggstrom, 2000), em resultado da resposta orgânica do coração para repor o equilíbrio hemodinâmico, alterado pela diminuição do débito cardíaco (Abbot, 2008). Estudos mostraram que os CKCS com DMVM moderada a grave apresentam um mínimo e uma média de FC mais elevada comparativamente a CKCS sem doença ou com DMVM em fase inicial (Rasmussen et al., 2011), resultado que parece ser transversal às outras raças. Outro estudo, em pacientes com DMVM concluiu que estes apresentavam FC superior ao grupo controlo (sem doença cardíaca) sem que o intervalo PQ encurtasse com esta alteração (0,12). No grupo controlo, FC elevadas apresentavam intervalos PQ mais curtos (0,08 s) (Skrodzki & Trautvetter, 1992).

8.7.2 *Perda da arritmia sinusal respiratória fisiológica*

A presença ou ausência de arritmia sinusal respiratória constitui um importante fator de prognóstico em cães com DMVM (Borgarelli et al., 2008).

A variação fisiológica da FC que se observa ao ECG através de variações regulares entre QRS adjacentes, reflete a resposta por parte do NSA ao tónus autonómico (Rasmussen et al., 2012). A ausência de arritmia sinusal respiratória pode refletir insuficiência autonómica (Rasmussen et al., 2011) por vezes consequente, a DMVM avançada. Rasmussen et al

(2012) concluiu que o desaparecimento da variação fisiológica da FC ocorre com o aumento gravidade da doença paralelamente ao aumento da FC, resultantes do aumento da atividade simpática e/ou diminuição da atividade parassimpática. Em cães com ICC, estas alterações podem estar relacionadas com a diminuição da responsividade do NSA ou alterações na função dos barorreceptores, observada em cães com taquicardia induzida por ICC (Rasmussen et al., 2012). Em CKCS parece haver uma relação inversa entre o grau do prolapso e a presença de arritmia sinusal respiratória (Rasmussen et al., 2012).

8.7.3 Fatores predisponentes a alterações da condução elétrica associados a DMVM

Com o avanço da doença devido ao aumento progressivo da sobrecarga de volume, as alterações ventriculares vão-se tornando mais pronunciadas (Crosara et al., 2010). Estudos mostraram que em modelos caninos experimentais com DMVM que a sobrecarga de volume promove remodelação atrial que pode induzir fibrilhação atrial (Cha et al., 2003; Everett et al., 2006). Outro estudo revelou que a parede posterior do AE revela uma fibrose intersticial mais extensa e uma desorganização precoce que desempenham algum papel na indução de fibrilhação atrial (Tang et al., 2007), o que pode estar relacionado com o facto do prolapso do folheto anterior ser mais comum do que o do posterior, criando um fluxo direcionado para a parede posterior do AE e causando instabilidade miocárdica secundária (Borgarelli et al., 2008).

Em medicina humana, tem-se especulado sobre a origem do ritmo ventricular em animais com prolapso da válvula mitral. Percebeu-se que fibrose do endocárdio é um achado comum em pacientes sintomáticos com evolução para morte súbita e com prolapso da VM. Outras propostas relacionam-se com tração das cordas tendinosas por folhetos redundantes, estimulação mecânica do endocárdio por folhetos prolapsados, dilatação ventricular e alargamento com aumento da tensão da parede miocárdica, causando ectopia ventricular (Crosara et al., 2010).

8.7.4 Arritmias patológicas

Arritmias cardíacas não são comuns em cães em estadios precoces da DMVM, embora, segundo alguns autores, um aumento da frequência de arritmias supraventriculares pareça surgir associada ao aumento de prolapso em *Dashunds* (mais de metade dos cães com DMVM apresenta prolapso de um ou ambos os folhetos) (Pederson & Krinstensen, 1996) e ao alargamento atrial esquerdo em cães velhos com DMVM avançada (Rasmussen et al., 2012; Terzo et al., 2009). Rasmussen et al (2012) fez um estudo com CKCS no qual não encontrou associação entre o grau de prolapso e a presença de arritmias supraventriculares. A frequência de arritmias em cães com ICC secundária a DMVM é alta e as arritmias ventriculares tendem a surgir em casos complicados por estreitamento arterial, fibrose

miocárdica e IMS (Rasmussen et al., 2012). As arritmias tendem, assim, a agravar a apresentação da DMVM, surgindo sobre a forma de taquicardias supraventriculares, complexos atriais prematuros (APC), taquicardia atrial paroxística, fibrilhação atrial (FA) e complexos ventriculares prematuros (VPC) (Tilley & Smith, 2008).

Num estudo realizado em cães com DMVM 19% apresentaram VPC e 4,76% arritmias supraventriculares (Falk et al., 2010).

8.7.4.1 Arritmias supraventriculares

8.7.4.1.1 Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal verifica-se quando a FC se apresenta anormalmente rápida (superior a 160 bpm). O início e o término surgem progressivamente (Morris et al., 2004). Pode ser fisiológica quando associada ao exercício, *stress*, ansiedade ou dor; induzida por fármacos ou patológica quando associada a febre, choque, anemia, hipóxia e doença cardíaca congestiva (Dennis, 2010; Tilley & Smith, 2008). Eletrocardiograficamente cada onda P continua a ser seguida de um complexo QRS, apresentando eixo e morfologia normais. Pode contudo, com o aumento da FC surgir mais alta e o intervalo PR diminuído. Com uma taquicardia rápida, a onda P pode perder-se na onda T precedente. Muito raramente a taquicardia pode dever-se a um fenómeno de reentrada no NSA (Morris et al., 2004), neste caso a taquicardia começa e termina abruptamente (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.1.2 Complexos atriais prematuros (APC)

Os APC surgem devido a doença associada a alargamento atrial como a DMVM (Tilley & Smith, 2008). Um APC consiste num batimento anormal com origem num impulso ectópico que ocorre prematuramente com origem no tecido atrial. A onda P ectópica pode surgir sobreposta ou precedendo a onda T e de seguida pode ou não surgir uma pausa compensatória (Tilley & Smith, 2008). Dennis (2010) refere que período que segue o APC é referido como uma pausa não compensatória porque o APC despolariza o NSA e reinicia o ritmo. Se o APC ocorre quando os ventrículos estão refratários e portanto não há condução do impulso, em seguida pode surgir uma onda P ectópica isolada (Tilley & Smith, 2008). Os APC parecem surgir mais frequentemente com a idade (Dennis, 2010). Eletrocardiograficamente, a FC surgirá aumentada se os APC forem frequentes. O ritmo pode surgir irregular e a onda P apresenta-se morfologicamente alterada (positiva, isoelétrica, bifásica, negativa) (Dennis, 2010).

8.7.4.1.3 Taquicardia atrial

A taquicardia atrial é definida pela presença de múltiplos APC consecutivos com origem em focos atriais ectópicos que podem ser focais ou multifocais (Dennis, 2010). Focos de origem

singular são os mais comuns e manifestam-se através de uma frequência atrial de 200 a 350 bpm, ritmo regular com início e término súbitos (paroxísticos). As taquicardias atriais podem ser sustentadas e portanto com duração superior a 30 segundos, ou não sustentadas com período inferior, precedendo algumas vezes, uma FA. A frequência ventricular depende do grau de condução AV, mas quando ocorre condução 1:1, pode originar uma resposta ventricular rápida (Vagueiro, 1990) Focos com múltiplas origens são mais incomuns e favorecem um ritmo irregular, podendo estar presentes na ICC e na doença pulmonar. A onda P pode surgir sobreposta ou preceder a onda T ou intervalo ST. O início e o término são graduais, podendo o intervalo PR surgir alargado neste momento (Dennis, 2010). As causas são as mesmas que originam os APC e podem ser clinicamente relevantes dependendo da FC, da frequência e duração das taquicardias (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.1.4 Taquicardia atrioventricular juncional

Esta arritmia tem origem num foco ectópico junto ao NAV na área de transição celular do tecido do NAS-NAV-bifurcação do feixe de *His*. O tecido distal da junção AV é a zona de mais rápida despolarização fora do NSA estando, por isso, predisposto a arritmias de ritmo aumentado (Dennis, 2010). A taquicardia AV juncional é portanto, um ritmo paroxístico ou sustentado com origem no tecido do NAV, com FC acima de 60 bpm (frequência normal no nódulo AV é entre 40-60 bpm). O ritmo surge regular e a onda P surge anormal, muitas vezes invertida na derivação II, podendo preceder, seguir ou sobrepor-se ao complexo QRS. O complexo QRS pode surgir normal ou alargado em consequência da condução aberrante. Na origem desta arritmia pode estar uma doença cardíaca estrutural ou toxicidade devida a digoxina. Clinicamente pode ser significativa dependendo da FC (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.1.5 Taquicardia supraventricular

Refere-se a uma arritmia rápida com origem no tecido AV, mas em que o exato local de origem não pode ser determinado. A taquicardia atrial e a taquicardia juncional do NAV são muitas vezes indistinguíveis, desta forma, o termo taquicardia supraventricular pode ser mais adequado nestes casos (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.1.6 Flutter atrial

É uma forma de taquicardia atrial incomum, caracterizada por uma frequência atrial elevada (mais que 250 bpm, por vezes até 600) e despolarização atrial alterada resultando em complexos atriais amplos e em forma de “dentes de serra” bidirecionais (ondas f) sem eixo isoelétrico discernível (Tilley & Smith, 2008; Dennis, 2010). O ritmo ventricular pode ser regular se houver condução AV 1:1 ou se houver um bloqueio AV fisiológico fixo (2:1, 3:1, 4:1) ou irregular se um bloqueio fisiológico variável estiver presente. A frequência ventricular

depende do bloqueio referido, sendo contudo, geralmente superior a 160 bpm (Dennis, 2010). As ondas de *flutter* não conducentes são muitas vezes, confundidas ou fundem-se com ondas T e apenas se tornam aparentes quando se verifica um aumento do bloqueio. (Morris et al., 2004) Esta arritmia de início e término súbitos, normalmente resulta de uma alteração estrutural grave do coração. O significado clínico varia consoante a frequência ventricular, que sendo elevada favorece a redução do débito cardíaco (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.1.7 Fibrilhação atrial

Trata-se uma arritmia comum em cães caracterizada pela ausência de ondas P, por uma rápida frequência ventricular e por irregularidade da despolarização ventricular. Na FA há numerosos locais de despolarização ectópica atrial com refratariedade variável do NAV (Tilley & Smith, 2008) ocorrendo circuitos reentrantes múltiplos ou ondas pequenas de ativação espalhando-se em redor do miocárdio atrial (Morris et al., 2004). A condução dos impulsos atriais para os ventrículos é variável e imprevisível. Apenas alguns dos impulsos se transmitem através do NAV para produzir uma resposta ventricular irregular. Esta combinação de ondas P ausentes, linha basal plana ou com oscilações finas da onda f e complexos ventriculares irregulares é característica da FA. A FA é muito rápida (600 bpm) e a ventricular depende do grau de condução AV e é geralmente superior a 160 bpm. O intervalo RR permanece irregular e a frequência total, muitas vezes flutua (Tilley & Smith, 2008).

A FA está associada a alterações na eletrofisiologia atrial, estrutura e função – remodelação atrial, podendo ser paroxística (duração <7 dias), persistente (> 7 dias e requerendo reversão farmacológica) e permanente (Kumar et al., 2012), podendo ainda ser precipitada por um VPC ou resultar de degenerescência de outras taquicardias supraventriculares, particularmente taquicardia atrial e/ou *flutter* (Dennis, 2010; Morris et al., 2004).

As causas de fibrilhação passam por doenças estruturais do coração, como na DMVM avançada, sendo mais comum em átrios grandes e portanto de raças de maior porte (Tilley & Smith, 2008). O aumento da estabilidade da FA (tendência a tornar-se permanente) está relacionado com a diminuição dos períodos refratários efetivos (ERP), aumento da heterogeneidade do ERP e perda da frequência de adaptação do mesmo. Enquanto a redução do ERP é reduzida no máximo em 24 horas, a estabilidade da FA perdura subsequentemente durante semanas. Este acontecimento sugere a presença de outras influências que podem estar relacionadas com a remodelação estrutural macroscópica (dilatação) e microscópica (hipertrofia dos miócitos, perda de sarcómeros, acumulação de glicogénio e alterações nas mitocôndrias (Kumar et al., 2012). A relação dinâmica entre o SNS e o SNP também desempenham papel no desenvolvimento da FA (Kumar et al., 2012). Na presença de FA há perda da contração atrial, o que pode reduzir a performance ventricular. Se a fibrilhação não for controlada pode causar deterioração miocárdica e

secundariamente cardiomiopatia dilatada (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.2 Arritmias ventriculares

8.7.4.2.1 Complexos ventriculares prematuros (VPC)

Os VPC são a arritmia patológica mais comum em pequenos animais podendo ocorrer sem causa subjacente (Dennis, 2010) e consistem em impulsos anormais com origem nos ventrículos, ocorrendo mais cedo do que o esperado em relação ao ritmo verificado (Tilley & Smith, 2008). Normalmente surgem isolados, podendo contudo surgir em pares, em trios (tripletos) ou em salvas (de quatro a seis seguidos). Quando um QRS normal surge alternado com um VPC diz-se que o ritmo é bigeminado, quando dois ritmos normais surgem seguidos de um VPC diz-se que o ritmo é trigeminado (Dennis, 2010). VPC unifocais surgem de um único local no ventrículo e têm sempre a mesma conformação. VPC multifocais surgem normalmente de mais de um local no ventrículo apresentando morfologias distintas. Contudo, estudos eletrocardiográficos têm demonstrado que o mesmo local no ventrículo pode originar VPC morfologicamente diferentes, o que se deve a alterações da condução dos VPC e não a múltiplos locais ectópicos a originá-los. É portanto mais preciso usar o termo multimorfologia do que multifocal. Electrocardiograficamente, as ondas P não surgem associadas aos VPC. Os VPC surgem com a forma de QRS alargados e bizarros, no entanto consistentes com a origem ventricular. A polaridade da onda T pode surgir invertida e é típico o aparecimento de uma pausa compensatória após o VPC (Tilley & Smith, 2008).

8.7.4.2.2 Taquicardia Ventricular

É definida como um conjunto de sete ou mais VPC seguidos que têm origem em focos ectópicos no tecido ventricular. O ritmo ventricular é geralmente rápido e regular, podendo no entanto surgir intervalos RR variáveis, sobretudo se a taquicardia for polimórfica ou pleomórfica. As ondas P muitas vezes, não são visíveis devido a sobreposição, mas quando o são, surgem morfologicamente normais e sem associação com os QRS bizarros. As ondas T surgem com grande amplitude e geralmente, em sentido contrário aos QRS ectópicos. O início e o término podem ser graduais ou súbitos, sendo estes últimos mais relacionados com fenómenos de reentrada (Dennis, 2010). Taquicardia ventricular indica doença cardíaca ou sistémica. O débito cardíaco pode surgir significativamente prejudicado e a arritmia predispõe a fibrilhação ventricular (Tilley & Smith, 2008).

CAPÍTULO III: REPERCUSSÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DA DOENÇA MIXOMATOSA DA VÁLVULA MITRAL EM CANÍDEOS AVALIADOS ECOCARDIOGRAFICAMENTE.

1. Introdução

A DMDV representa a doença cardíaca adquirida mais comum no cão (Crosara et al., 2010) (Philip, 2011). A doença resulta de um processo degenerativo crónico da VM que compromete a sua função, promovendo a regurgitação de sangue do VE para o AE durante a sístole. Esta alteração marca o início do processo de sobrecarga de volume, que precederá a remodelação cardíaca e a IC. A remodelação resultante da doença culmina em dilatação do AE, HE do VE e possíveis alterações no ritmo cardíaco. O objetivo deste estudo passou por avaliar as repercussões eletrocardiográficas da remodelação cardíaca, por comparação com os dados obtidos na ecocardiografia. O ECG é um exame rápido e barato que pode fornecer informações relevantes sobre o ritmo cardíaco (Tilley & Smith, 2008), assim, este estudo permitirá avaliar não só a sensibilidade do ECG na deteção da dilatação das câmaras referidas, para além de fornecer uma visão geral sobre as alterações rítmicas decorrentes da doença. No total, foram recolhidos dados ecocardiográficos de 37 pacientes canídeos com DMVM, com posterior realização de ECG e comparação dos dados obtidos.

2. Material e Métodos

2.1 Estrutura do estudo

Desde o dia 1 de Dezembro de 2012 até ao dia 10 de Maio de 2013 foram realizados ECG a pacientes canídeos apresentados à consulta em quatro hospitais/clínicas diferentes com diagnóstico final de DMVM. Aos 37 canídeos avaliados foi realizado o exame físico completo e pelo menos um ECG em diferentes derivações, após obtenção do diagnóstico ecocardiográfico. Todos os donos foram questionados de modo padronizado sobre o histórico do paciente com recolha da informação obtida numa grelha de dados adequada (em anexo II), com posterior registo numa base de dados informatizada. O exame físico, as 37 ecocardiografias e a interpretação dos ECG foram realizados por dois operadores diferentes.

2.2 População

Os 37 canídeos avaliados apresentaram-se à consulta em cada um dos locais para consulta de rotina ou exames pré-cirúrgicos. Na amostra estiveram incluídos canídeos de sexos e raças diferentes com idades compreendidas entre os 9 e os 16 anos.

2.3 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo todos os pacientes canídeos que à ecocardiografia revelaram sinais de regurgitação da mitral decorrente de DMVM independentemente do estadio da IC e portanto com ou sem sinais de remodelação cardíaca. Foram incluídos no estudo, pacientes com possível doença respiratória concomitante.

2.4 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo canídeos que ao exame físico e anamnese tenham revelado sinais de doença concomitante (exceto patologia respiratória) ou com episódios recentes de vômito, diarreia ou febre.

2.5 Anamnese e exame físico

Primeiramente os donos foram abordados sobre os sinais clínicos apresentados pelo animal nomeadamente tosse, intolerância ao exercício, dispneia e episódios de síncope. Os donos foram também questionados sobre histórico de outras doenças não cardíacas assim como, sobre episódios de febre, vômito e diarreia nas semanas anteriores.

Após a anamnese foi realizado o exame físico completo: cor das mucosas, estado de hidratação, palpação dos linfonodos principais, TRC, estado do pêlo, condição corporal, auscultação cardíaca e pulmonar e presença ou não de ingurgitamento jugular.

.

2.5.1 Sopro

À auscultação cardíaca foi identificada a presença de sopro nos 37 canídeos. O grau do sopro foi classificado de 1 a 6 de acordo com a seguinte classificação (Bonagura, 2002):

Muito suave e localizado. Só detetado em ambiente muito calmo.

Leve, localizado numa só área da válvula. Ouve-se de imediato.

Intensidade moderada, evidente em mais de uma localização.

Intensidade moderada a elevada. Sem frémio pré-cordial consistente.

Intensidade elevada com frémio pré-cordial palpável.

Intensidade elevada com frémio pré-cordial palpável e audível sem estetoscópio.

2.6 Ecocardiografia

O exame ecocardiográfico foi realizado em todos os locais em ambiente calmo e sem luz, com o animal não sedado, deitado em decúbito lateral ou em pé e com o pelo tosquiado nas janelas de observação. Foram realizadas as medições relativas às seguintes estruturas:

2.6.1 Dilatação do átrio esquerdo

O grau de dilatação do AE foi determinado pelo cálculo do rácio AE:AO. Átrios com rácios iguais ou superiores a 1,7 (Barr & Gaschen, 2011; Borgarelli et al., 2012) foram considerados átrios dilatados e com rácios inferiores foram considerados átrios não dilatados.

2.6.1.1 Rácio AE:AO

O rácio AE:AO foi calculado para os 37 canídeos em modo bidimensional, vista paraesternal direita em corte transaórtico. A imagem foi congelada no momento de fecho da válvula aórtica e portanto em diástole. A medição do AE é feita ao longo da linha que une a extensão entre a cúspide coronária e a cúspide não coronária esquerda, recorrendo ao método padrão – *the trailing edge to leading edge* – isto é, do bordo anterior da estrutura a medir até ao bordo posterior do lado oposto (Boon, 2011).

2.6.2 Hipertrofia excêntrica

Foram avaliadas à ecocardiografia as dimensões diastólicas ventriculares obtidas em modo-M a partir da imagem em tempo real a partir do plano ventricular transverso. A medição é realizada durante a diástole, momento em que a câmara cardíaca atinge o seu volume máximo e as paredes se tornam mais finas. A imagem deve, portanto, ser obtida no momento em que a válvula aórtica fecha e os folhetos da VM são forçados a abrir em resultado do enchimento ventricular rápido.

As medições realizadas foram as seguintes:

LVDd: diâmetro do VE em diástole.

IVSd: espessamento do septo IV em diástole.

PWd: espessamento da parede livre em diástole.

Foram usadas como valores de referência as tabelas Tilley & Smith (2008) cujos intervalos estão definidos em função do peso (anexo I). Ventrículos com valores acima dos de referência para cada peso individualmente em um ou mais dos três parâmetros indicados foram considerados com HE, ventrículos com valores dentro ou abaixo dos valores de referência foram considerados sem HE.

2.6.3 Grau de regurgitação

O *Doppler* de fluxo colorido foi usado para avaliar o grau de regurgitação semi-quantitativamente através do método que compara a área de regurgitação com a área total do átrio descrita por Boon (2011). A regurgitação foi classificada nos 37 canídeos em três graus por ordem crescente de gravidade.

Grau 1: Regurgitação discreta. A área total do AE ocupada pela área de regurgitação inferior a 20%.

Grau 2: Regurgitação moderada. Área total do AE ocupada pela área de regurgitação entre 20% a 50%.

Grau 3: Regurgitação grave. Área total do AE ocupada pela área de regurgitação superior a 50%.

2.7 Classificação da IC

Os 37 canídeos foram classificados em diferentes estadios da IC de acordo com os critérios de estadiamento da ACVIM (2009) (Atkins et al., 2009).

A: Pacientes com alto risco de desenvolver a doença mas que não apresentam alterações estruturais (todos os CKCS sem sopro cardíaco).

B1: Pacientes assintomáticos com doença estrutural sem desenvolvimento de IC. Sem evidência de remodelação cardíaca à ecocardiografia.

B2: Pacientes assintomáticos com doença estrutural sem desenvolvimento de IC. Com evidência de remodelação cardíaca (dilatação atrial e/ou hipertrofia excêntrica) à ecocardiografia.

Foram incluídos no estadio B os pacientes com tosse (e com tosse associada a intolerância ao exercício) mas sem evidência ecocardiográfica de átrio dilatado (rácio AE:AO < 1,7) e portanto sem explicação cardíaca para a origem do sinal clínico.

C: Pacientes com histórico de IC ou sinais atuais associados a doença estrutural cardíaca.

D: Pacientes em estadio avançado da doença com sinais de IC causados por DMVM refratária à terapia.

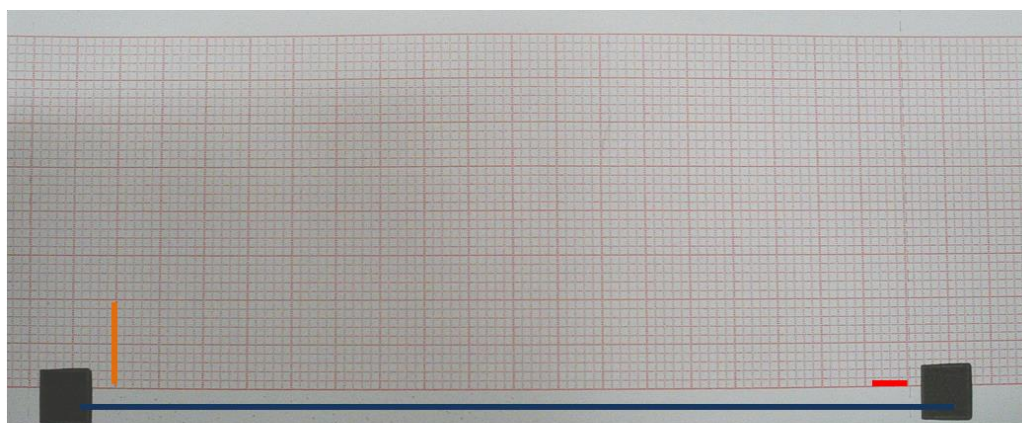
2.8 Avaliação eletrocardiográfica

As eletrocardiografias foram realizadas em ambiente calmo, pouco iluminado e silencioso com os animais em decúbito lateral direito, sem qualquer sedação com os membros paralelos entre si e perpendiculares ao corpo. Os elétrodos utilizados foram do tipo “crocodilo” metálico ou chapa metálica aplicada sobre pressão na pele através de bandas elásticas, tendo sido molhados com álcool a 70% para favorecer o contacto.

O ECG foi registado em papel padronizado viajando a uma velocidade de 25 mm/s. O papel

está dividido em grandes quadrados, medindo cada um 5 mm de largura, sendo equivalentes a 0,2 s (para a velocidade de 25 mm/s). Cada quadrado largo tem cinco quadrados pequenos, tendo cada quadrado pequeno 1 mm de largura equivalente a 0,04. A atividade elétrica detetada pelo eletrocardiógrafo é medida em mV e as máquinas estão calibradas para que um sinal de 1 mV acione a agulha e registre 1 cm na vertical. Cada quadrado pequeno tem 1mm de lado correspondendo em altura a 0,1 mV (figura 6).

Figura 6: Papel de ECG e representação das suas medidas. Original.



| | |
|-----------------------|-----------------------|
| 50 mm/s | 25 mm/s |
| 5 mm → 0,1 seg | 5 mm → 0,2 seg |
| 10 cm → 2 seg | 10 cm → 4 seg |
| 1 cm → 1 mV | 1 cm → 1 mV |

Todos os ECG foram realizados nas derivações do plano frontal I, II, III, aVF, aVL e aVR à velocidade de 25 mm/s. Os valores de referência utilizados foram os referidos por Tilley & Smith (2008) para a electrocardiografia em canídeos (anexo I). Excetuando o eixo cardíaco de despolarização, todos os dados obtidos foram obtidos na derivação II. Os dados recolhidos em cada ECG foram:

2.8.1 Ondas e intervalos

Onda P: Identificou-se a onda P e determinou-se a sua duração em segundos e a amplitude em milivolts (mV). Ondas P acima de 0,04 segundos (dois quadrados pequenos) foram consideradas P *mitrale* e ondas acima de 0,4 mV foram consideradas P *pulmonale*. Havendo raças gigantes no estudo o limite de duração da onda P seria até 0,05 segundos e portanto, para estes, só acima deste valor seria considerada P *mitrale*.

Onda R: Identificou-se a onda R e determinou-se a sua duração em segundos e a amplitude em mV. Para raças pequenas (< 20 kg), ondas R com mais de 0,05 segundos foram consideradas aumentadas em duração e para raças grandes (> 20 kg) o limite foi de 0,06 segundos. A amplitude considerada máxima para uma onda R normal foi de 2,5 mV e 3 mV para raças pequenas e grandes respetivamente.

Intervalo PR: Foi calculada a duração do intervalo entre o início da onda P e o início da onda Q correspondente à duração da despolarização do NSA até ao NAV. O intervalo considerado normal foi de 0,06 a 0,13 segundos.

Intervalo QT: Foi calculada a duração entre o início da onda Q e o fim da onda T, período correspondente à despolarização e repolarização ventricular. O intervalo considerado normal foi de 0,15 a 0,25 segundos.

Onda T: Foi calculada a amplitude da onda T. A onda T foi classificada em maior que 25% da onda R, igual a 25% da onda R ou inferior a 25% da onda R. As ondas consideradas normais apresentam amplitude inferior a 25% da onda R (ou da Q se esta for maior).

Intervalo ST: Foi determinada amplitude do segmento ST, correspondente ao declive desde o término do complexo QRS até ao início da onda T. Segmentos superiores a 0,2 mV com declive negativo foram considerados deprimidos e segmentos superiores a 0,15 mV com declive positivo foram considerados elevados. Segmentos inferiores a estes valores foram classificados como normais.

2.8.2 Frequência cardíaca

Foi calculada através da contagem de complexos QRS (ondas R) em 15 cm de papel à velocidade de 25 mm/s procedendo depois à multiplicação dos complexos por 10. O intervalo de batimentos cardíacos por minuto considerado normal foi de 70 a 160. Acima e abaixo deste valor considera-se respetivamente ritmo taquicárdico e bradicárdico.

2.8.3 Eixo de despolarização cardíaco

Foi obtido através do estudo das derivações I e III, pela medição na derivação I de todos os quadrados positivos e negativos (acima ou abaixo da linha isoelétrica respetivamente) do complexo QRS e respetiva soma (Bernal, 2008). O mesmo procedimento foi realizado na derivação III. Após a obtenção dos dois valores, foram consultadas as tabelas Tilley & Smith (2008) onde cruzando os dois valores foi obtido o valor do eixo de despolarização cardíaco. Valores abaixo de 40° foram considerados desvio à esquerda. Entre 40° e 100° o eixo

elétrico encontra-se dentro de valores normais.

2.8.4 Ritmo

Foi confirmada a sucessão de ondas P-QRS-T por esta ordem e medido o intervalo RR entre complexos QRS para classificar o ritmo em regularmente regular (intervalos RR com a mesma distância ao longo do traçado); regularmente irregular correspondente à presença de arritmia respiratória e em irregularmente irregular aquando da presença de arritmia patológica. Frequências cardíacas acima de 160 bpm foram consideradas taquicardias.

2.8.4.1 Arritmias

Todas as alterações de ritmo foram devidamente observadas, identificadas e registadas.

2.9 Análise estatística

Para realização da análise estatística foi usado o programa SPSS *Statistics* 17.0 com recurso ao teste exato de *Fisher*, com intervalo de significância com grau de confiança mínimo de 95% ($p < 0,05$), para evidenciar a existência de associação ou não entre as variáveis seguintes:

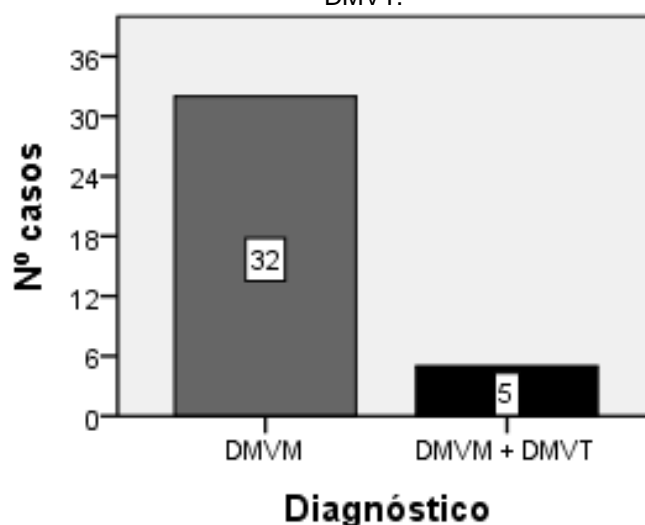
- Presença/ausência de tosse a dilatação/não dilatação do átrio esquerdo.
- Grau do sopro sistólico (1,2,3,4,5,6) e a gravidade da regurgitação (1,2,3).
- Rácio AE:AO e a gravidade da regurgitação (1,2,3).
- Presença de dilatação e ausência de dilatação do átrio e a duração da onda P para um rácio limiar entre dilatado e não dilatado de 1.6.
- Presença de dilatação e ausência de dilatação do átrio e a duração da onda P para um rácio limiar entre dilatado e não dilatado de 1.7.
- Peso (inferior ou superior a 20 kg) e a duração da onda R.
- Peso (inferior ou superior a 20 kg) e a amplitude da onda R.
- Presença e ausência de hipertrofia excêntrica no ventrículo esquerdo e a duração da onda R.
- Presença e ausência de hipertrofia excêntrica no ventrículo esquerdo e amplitude da onda R.
- Presença e ausência de hipertrofia excêntrica no ventrículo esquerdo e a amplitude do eixo elétrico.
- Frequência cardíaca com o estadio da insuficiência cardíaca segundo a ACVIM.

3. Resultados

3.1 Caracterização da amostra

Neste estudo foram incluídos 37 canídeos com doença mixomatosa degenerativa apenas na válvula mitral em 86,5% dos casos (32) e com DMVT concomitante à DMVM nos restantes 13,5% (5 casos) – Gráfico 3 (Tabela 18).

Gráfico 3: Distribuição do diagnóstico dos casos em estudo: DMVM isolada ou DMVM associada a DMVT.



3.1.1 Idade e género

A média de idades dos canídeos avaliados foi de 12,27 anos (+/- 2,009 anos) – Gráfico 4. Dos 37 canídeos 51,35% eram machos e 48,65% fêmeas – Gráfico 5.

Gráfico 4: Distribuição de idades dos canídeos em estudo.

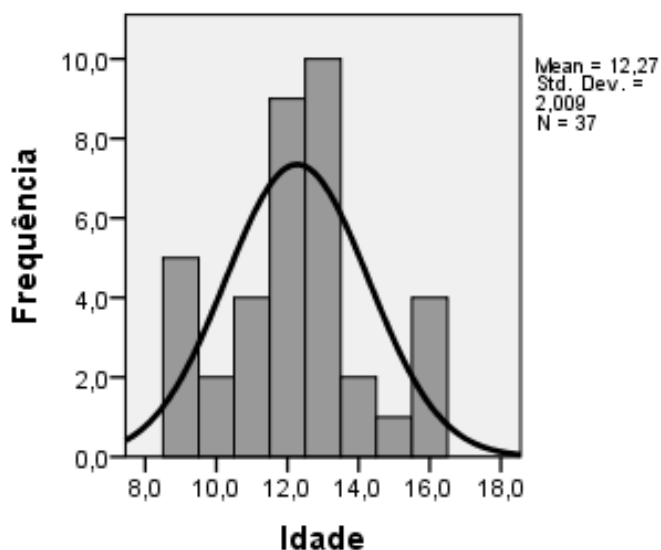
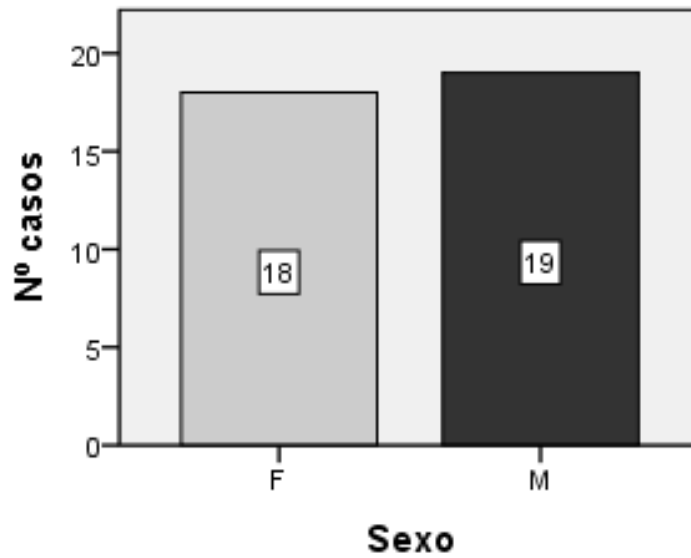


Gráfico 5: Distribuição dos canídeos por género. M: machos; F: fêmeas.

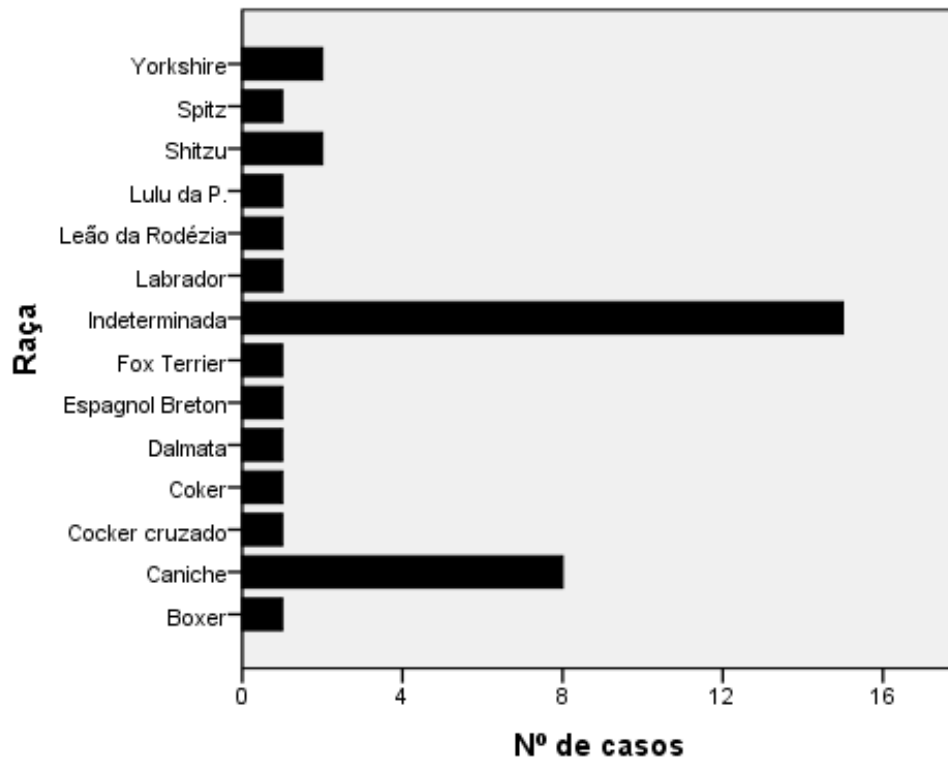


3.1.2 Raça e porte

Houve uma maior representatividade de canídeos com peso inferior a 20 kg (78,4%) contra 21,6% de canídeos com peso superior a 20 kg (Tabela 19).

Relativamente às raças a maior representante foi a raça indeterminada seguida pelos caniches (Gráfico 6).

Gráfico 6: Representatividade das raças na amostra.



3.2 Manifestações clínicas

Tabela 8: Lista de sintomas detetados e nº de casos correspondentes. (IE: intolerância ao exercício)

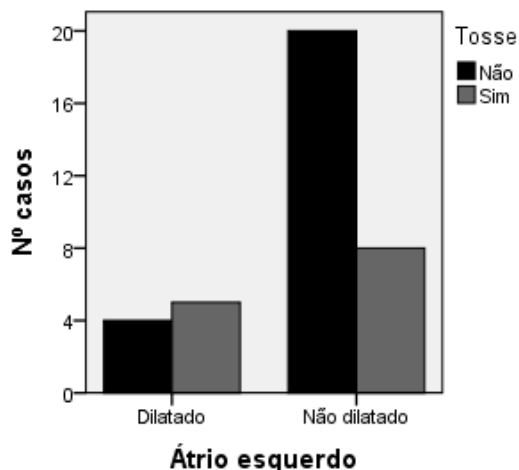
| SINAIS CLÍNICOS | Nº DE CASOS |
|----------------------|-------------|
| Sem sinais clínicos | 21 |
| Tosse | 2 |
| Tosse + IE | 10 |
| Dispneia + IE | 2 |
| Síncope | 1 |
| Síncope + Tosse + IE | 1 |
| Total | 37 |

A maioria dos canídeos em estudo não apresentou sinais clínicos (21). Nos restantes 16 canídeos a tosse e a intolerância ao exercício foram os sintomas mais prevalentes, acometendo ambos 13 animais. A maioria dos animais com sinais clínicos apresentou tosse e intolerância ao exercício em simultâneo (10). Os sinais com menor frequência foram a síncope e dispneia com 2 casos para cada um – Tabela 8.

3.2.1 Tosse

Estudou-se a associação entre a dilatação atrial (dilatado e não dilatado) e a presença de tosse. O gráfico mostra, que animais com e sem átrio dilatado apresentaram tosse, apesar de a maioria dos animais sem tosse não apresentarem átrio dilatado (20) - Gráfico 7. Foi aplicado o teste exato de *Fisher* que permitiu concluir que, neste estudo, as duas variáveis não evidenciam associação ($p>0,05$) – tabela 20.

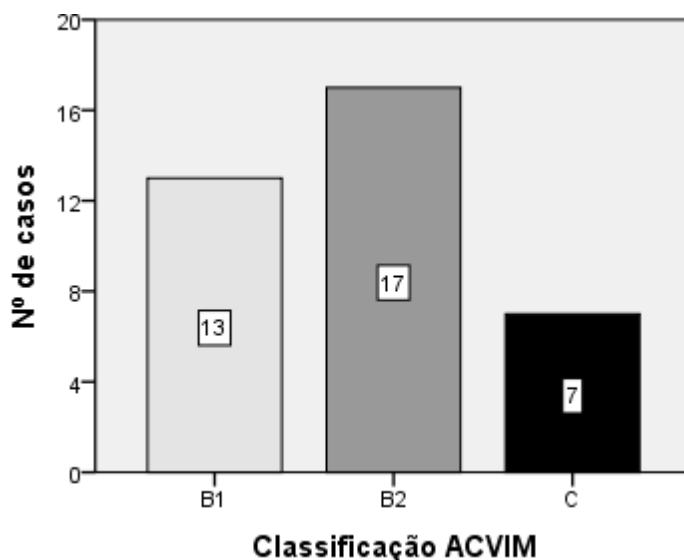
Gráfico 7: Presença de tosse em função da dilatação ou não do átrio esquerdo.



3.2.2 Estadio da insuficiência cardíaca

Os casos estudados foram divididos em grupos de acordo com a classificação de 2009 do *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) Specialty of Cardiology* (Gráfico 8) (Atkins et al., 2009).

Gráfico 8: Distribuição do número de casos de acordo com a classificação do ACVIM (2009).



Neste estudo não estão incluídas raças geneticamente predispostas à presença de DMVM como o CKCS. Assim, nenhum dos pacientes estudados se enquadrou no estadio A definido pelo ACVIM (2009). Não foi também estudado nenhum paciente em estadio D, com avançado estado de IC por não ter sido viável a realização de exames em animais em estados tão débeis que comprometeria o seu bem-estar.

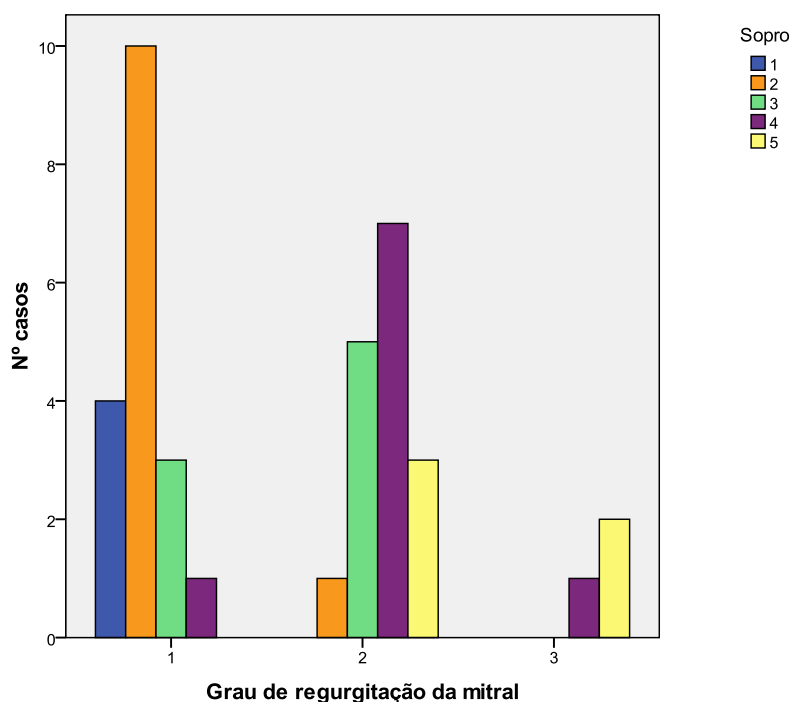
Assim, a amostra continha 13 casos de canídeos assintomáticos e sem sinais ecocardiográficos de remodelação cardíaca ventricular ou atrial e portanto incluídos no estadio B1 (Gráfico 8). Animais assintomáticos mas com sinais ecocardiográficos de remodelação cardíaca e portanto em estadio B2, estiveram representados em maior proporção (17). Ao estadio C corresponderam 7 canídeos apresentando sinais clínicos associados à doença estrutural cardíaca (Gráfico 8).

3.2.3 Sopro sistólico e gravidade da regurgitação

A maioria dos canídeos com regurgitação discreta (grau 1) apresentou sopro de grau 2, 1 e 3 (do mais representado para o menor). A maioria dos canídeos com regurgitação moderada (grau 2) apresentou sopros de grau 4 e 3 (do mais representado para o menor). Os pacientes com regurgitação grave (grau 3) apresentaram sopros de grau 5 e 4 (do mais representado para o menor). Sopros de grau 4 estiveram presentes na regurgitação discreta. Nenhum paciente apresentou sopro de grau 6. O gráfico 9 sugere que quanto maior o a gravidade da regurgitação maior a intensidade do sopro. O teste exato de *Fisher*

permitiu evidenciar a associação entre as duas variáveis com $p=0,000068$ (Tabela 21).

Gráfico 9: Relação entre a gravidade de regurgitação da mitral (1: regurgitação discreta; 2: regurgitação moderada; 3: regurgitação grave) e o grau do sopro.



3.2.4 Rácio AE:AO e gravidade da regurgitação

A média do rácio AE:AO aumentou com a gravidade de regurgitação da mitral (Tabela 9).

A associação foi evidenciada pelo teste exato de Fisher com $p<0,05$ (Tabela 22).

Tabela 9: Média e desvio padrão do rácio AE:AO dependendo para diferentes graus de regurgitação.

| GRAU DE REGURGITAÇÃO DA MITRAL | MÉDIA (rácio AE:AO) | Nº DE CASOS | DESVIO PADRÃO |
|--------------------------------|---------------------|-------------|---------------|
| 1 (discreta) | 1,3067 | 18 | ,19876 |
| 2 (moderada) | 1,5569 | 16 | ,29007 |
| 3 (grave) | 2,0333 | 3 | ,15275 |
| Total | 1,4738 | 37 | ,31327 |

3.3 Remodelação cardíaca

Tabela 10: Distribuição do padrão de remodelação cardíaca. Dilatação atrial vs hipertrofia excêntrica.

| | | VENTRÍCULO ESQUERDO | | Total |
|----------------|--------------|------------------------|----------------------------|-------|
| | | Hipertrofia excêntrica | Sem hipertrofia excêntrica | |
| ÁTRIO ESQUERDO | Dilatado | 8 | 1 | 9 |
| | Não dilatado | 15 | 13 | 28 |
| Total | | 23 | 14 | 37 |

Verificou-se que na maioria dos casos a remodelação cardíaca reflete-se em alterações ventriculares, com 23 casos de hipertrofia excêntrica, sendo que destes apenas 8 já apresentariam átrio dilatado. Apenas 1 caso apresentou átrio dilatado sem sinais de hipertrofia excêntrica (Tabela 10).

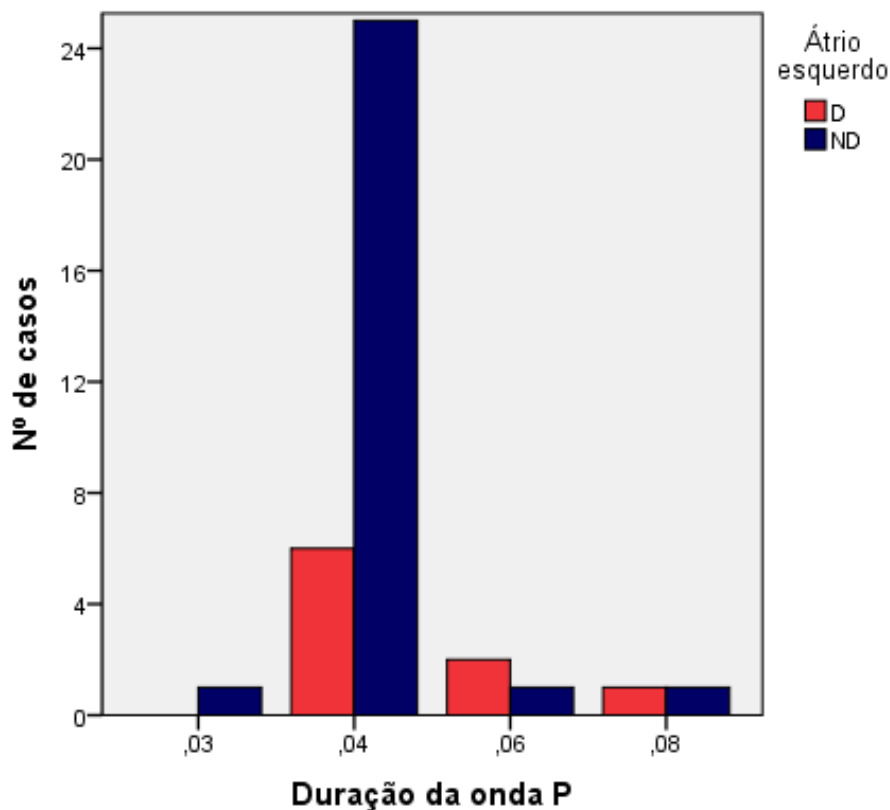
3.4 Repercussões eletrocardiográficas da remodelação cardíaca

3.4.1 Padrão de alargamento atrial – Onda P mitrale

A duração média da onda P nos 9 casos de átrio dilatado foi de 0,0489 (+/- 0,01453) e de 0,0418 (+/- 0,00863) nos 28 casos em que o rácio foi inferior a 1,7 (Tabela 23).

Apesar de se verificar uma aparente superioridade na duração da onda P que surge ligeiramente acima do valor de referência (máximo 0,04 segundos) nos átrios dilatados comparativamente aos átrios não dilatados, os desvio padrão de ambas as condições permitem que as médias se encontrem. Valores mais elevados de duração da onda P estiveram presentes tanto em átrios dilatados como em átrios não dilatados (Gráfico 10). O teste exato de *Fisher* permitiu concluir que não há evidência de associação entre as duas variáveis $p > 0,05$ (Tabela 24). O mesmo teste aplicado às mesmas variáveis mas considerando os rácios de 1.6 como átrios dilatados já evidencia associação entre as variáveis com $p = 0,007$ (Tabela 25).

Gráfico 10: Comparação entre a duração das ondas P em pacientes com e sem o átrio esquerdo (AE) dilatado. D: dilatado; ND: não dilatado.



3.4.1.1 Sensibilidade e especificidade do ECG à detecção do alargamento atrial

Tabela 11: Tabela de falsos negativos (FN), falsos positivos (FP), verdadeiros negativos (VN), verdadeiros positivos (VP) relativamente à manifestação da dilatação atrial na duração da onda P.

| | Ecocardiografia (+) | Ecocardiografia (-) |
|---------|---------------------|---------------------|
| ECG (+) | VP (3) | FP (2) |
| ECG (-) | FN (6) | VN (26) |

+: dilatado -: não dilatado.

Sensibilidade = $VP / (VP + FN) \times 100 = 33,3 \%$

Especificidade = $VN / (VN + FP) \times 100 = 92,96\%$

A sensibilidade do ECG para a detecção do alargamento atrial foi baixa (33,3%) em oposição a uma especificidade alta de 92,96%.

3.4.2 Amplitude da onda P

A média de amplitude das ondas P neste estudo ($0,2486 \text{ mV} \pm 0,09894$) surge abaixo do máximo de referência sendo portanto uma amplitude normal (Tabela 26). No conjunto dos 37 pacientes foram detetadas 6 manifestações de onda em P em Pico (Tabela 27).

3.4.3 Padrão de alargamento ventricular

3.4.3.1 Influência do peso na amplitude e duração da onda R

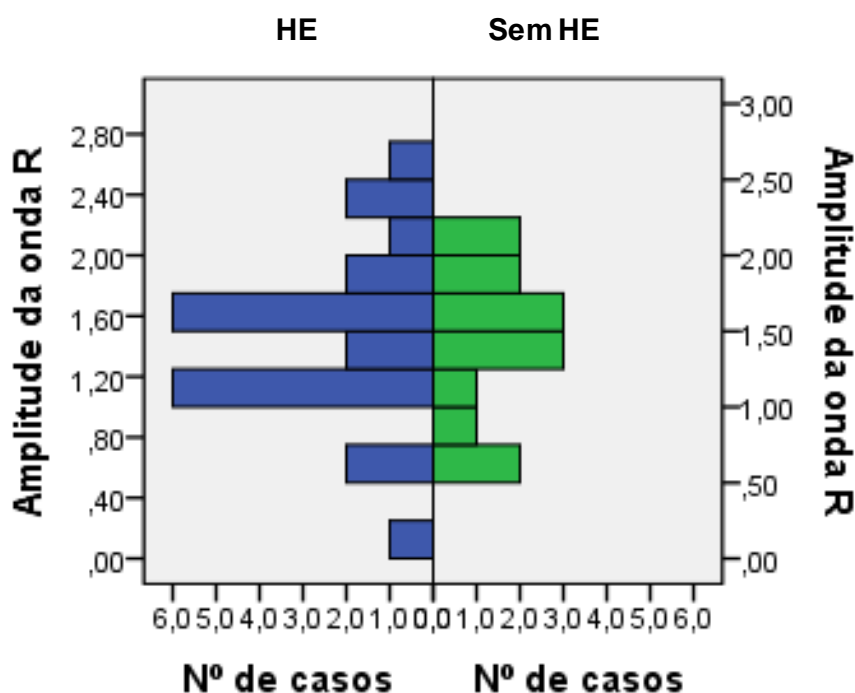
Realizou-se o teste exato de *Fisher* a fim de estudar a associação entre o peso do animal e a amplitude e duração de onda R, concluindo-se que os dados não revelam evidência de associação com $p > 0,05$ para ambas as associações (peso vs amplitude da onda R e peso vs duração da onda R) (Tabela 28 e 29).

3.4.3.2 Amplitude e duração da onda R

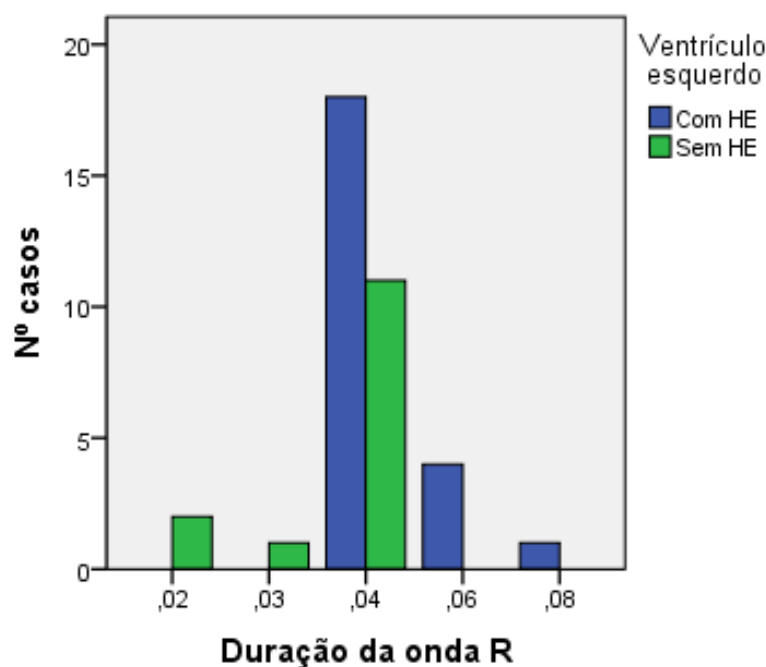
Neste estudo, a média das amplitudes da onda R para as condições ventrículo com HE ($1,4522 \pm 0,59135$) e sem HE ($1,4107 \pm 0,48997$) foram próximas, com desvios padrão que permitem que as médias se encontrem (Tabela 30). Sendo que, o teste exato de *Fisher* não evidenciou associação entre a presença ou não de HE e a amplitude da onda R com $p > 0,05$ (Tabela 31).

Na representação gráfica observa-se uma distribuição semelhante do número de casos em ambas as condições com HE e sem HE na amplitude da onda R (Gráfico 11).

Gráfico 11: Representação gráfica das amplitudes das ondas R (mV) em pacientes com e sem hipertrofia excêntrica (HE).



Representação gráfica da duração das ondas R (segundos) em pacientes com e sem hipertrofia excêntrica (HE).



Relativamente ao gráfico de distribuição da duração da onda R (Gráfico 12), apesar de tanto nos casos com HE, como nos sem HE a maioria dos doentes apresentaram uma duração da onda R correspondente a 0,04 segundos e portanto dentro do intervalo de referência, valores iguais ou superiores a 0,06 surgiram com mais frequência nos canídeos com HE (Gráfico 12). A média da duração da onda R foi superior nos canídeos com ventrículo com HE (0,452 +/- 0,01082) comparativamente aos ventrículos sem sinais de remodelação cardíaca (0,0364 +/- 0,00745) com desvios padrões que não permitem que as médias se encontrem (Tabela 30). O teste exato de *Fisher* evidenciou associação entre as duas variáveis com $p < 0,05$ (Tabela 32).

3.4.3.3 Sensibilidade e especificidade na deteção da hipertrofia excêntrica pelo ECG

Tabela 12: Tabela de falsos negativos (FN), falsos positivos (FP), verdadeiros negativos (VN), verdadeiros positivos (VP) relativamente à manifestação da dilatação atrial na duração da onda R.

| | Ecocardiografia (+) | Ecocardiografia (-) |
|---------|---------------------|---------------------|
| ECG (+) | VP (1) | FP (0) |
| ECG (-) | FN (22) | VN (14) |

(+): com hipertrofia excêntrica; (-): sem hipertrofia excêntrica

Sensibilidade = $VP / (VP + FN) \times 100 = 4,3\%$

Especificidade = $VN / (VN + FP) \times 100 = 100\%$

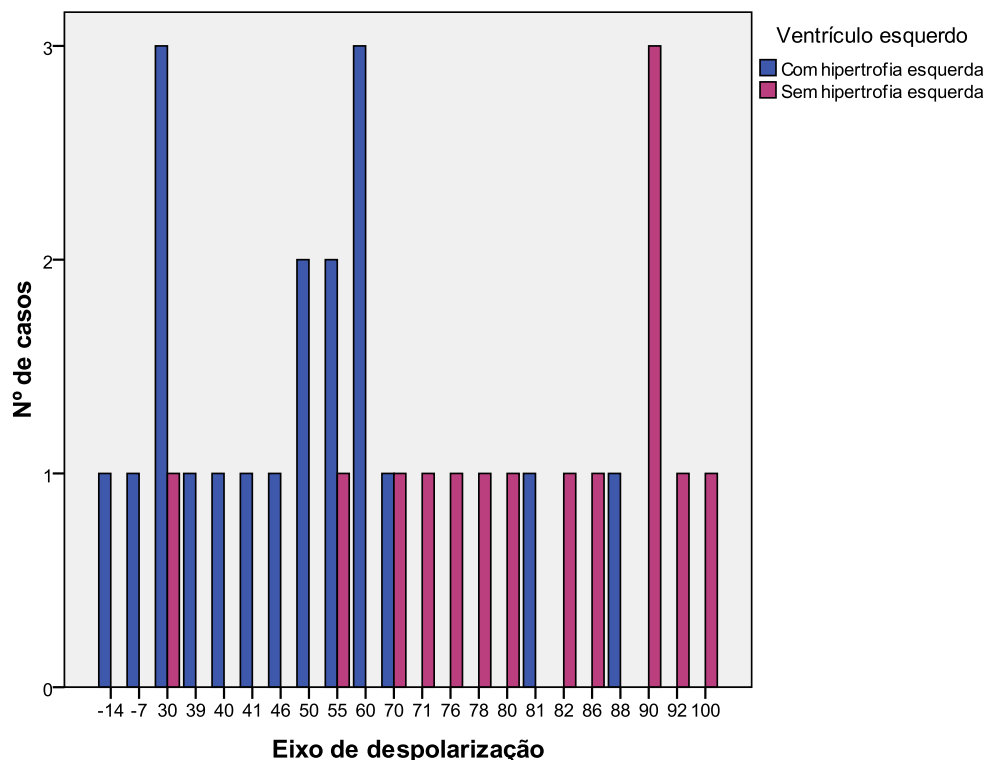
O ECG revelou muito baixa sensibilidade (4,3%) na detecção de alargamento do ventrículo esquerdo e comparativamente, inferior à calculada na detecção do alargamento do AE. Por outro lado, revelou uma especificidade muito elevada (100%) não sugerindo nenhum falso positivo neste estudo.

3.4.3.4 Desvio do eixo de despolarização

Neste estudo, a média do eixo de despolarização para os cardíacos com HE encontra-se acima dos 40° ($45,47 \pm 25,417$), surgindo visivelmente mais deslocada à esquerda comparativamente aos canídeos sem HE ($77,86 \pm 17,858$) (Tabela 33).

A representação gráfica (Gráfico 13) parece sugerir um deslocamento tendencial à esquerda refletido no ECG, nos canídeos com hipertrofia de VE. No entanto, o teste exato de *Fisher* mostrou a inexistência de associação entre ambas as variáveis com $p > 0,5$ (Tabela 34).

Gráfico 13: Representação dos valores do eixo elétrico cardíaco pelos grupos de canídeos com e sem hipertrofia excêntrica

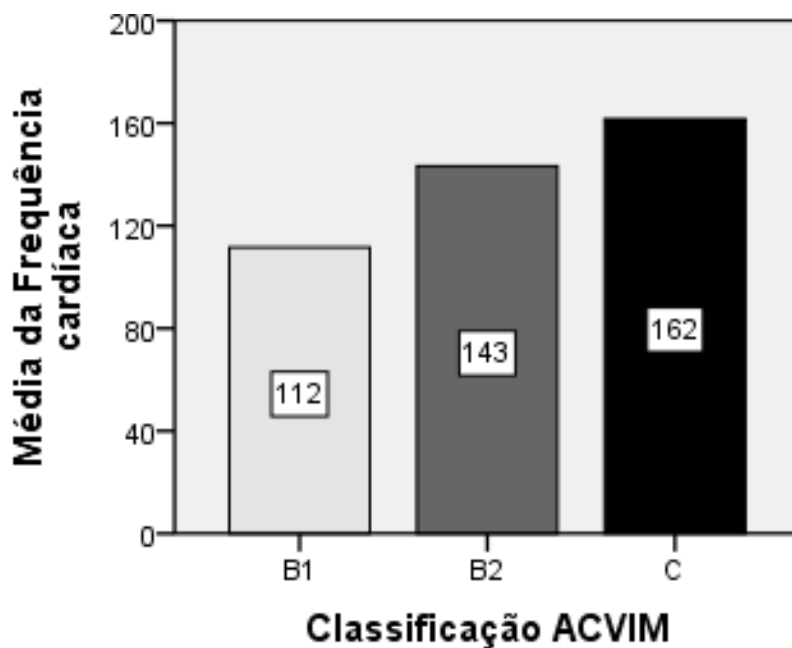


3.4.4 Ritmo

3.4.4.1 Frequência cardíaca

Estádios mais graves da IC apresentaram FC mais elevadas (Gráfico 14). Foi realizado o teste exato de *Fisher* que mostrou que os dados evidenciam associação com $p=0,000245$ (Tabela 35).

Gráfico 14: Média da frequência cardíaca (FC) em função do estágio da insuficiência cardíaca.



3.4.4.2 Alterações do ritmo na amostra

Tabela 13: Ritmo. Nº de casos com ausência ou presença de arritmia respiratória, taquicardia e VPC.

| | ARRITMIA RESPIRATÓRIA | TAQUICARDIA | VPC |
|----------|-----------------------|-------------|-----|
| PRESENTE | 33 | 5 | 3 |
| AUSENTE | 4 | 32 | 34 |
| TOTAL | 37 | 37 | 37 |

Tabela 14: Condições rítmicas e nº de casos correspondentes.

| | Nº de casos |
|-----------------------------|-------------|
| ARRITMIA RESPIRATÓRIA | 29 |
| ARRITMIA RESPIRATÓRIA + VPC | 2 |
| REGULAR TAQUICÁRDICO | 3 |
| REGULARMENTE REGULAR | 1 |
| VPC + TAQUICARDIA | 1 |
| TAQUICARDIA | 1 |
| TOTAL | 37 |

A maioria dos canídeos manteve a arritmia respiratória preservada (33) (Tabela 13), sendo que dos cães com aparente perda, 3 apresentavam-se taquicárdicos. Nos 37 animais 3 apresentaram VPC.

Gráfico 15: Presença de taquicardia em função do estadio da IC segundo a classificação ACVIM.

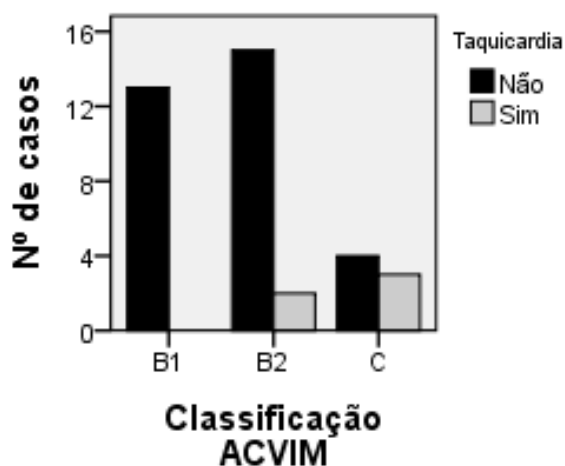


Gráfico 16: Presença de VPC em função do estadio da IC segundo a classificação ACVIM.

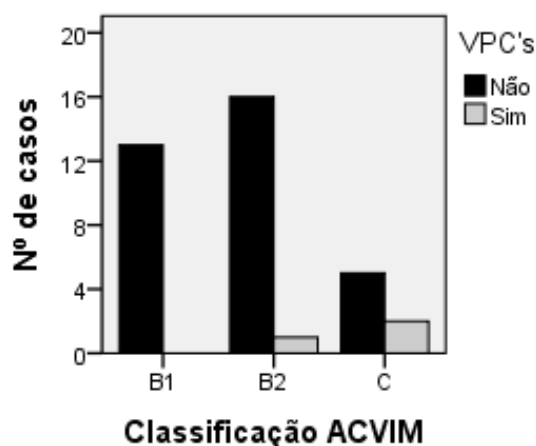
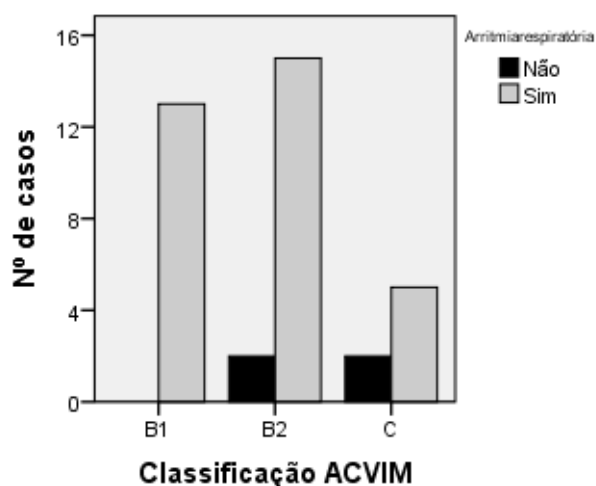


Gráfico 17: Presença de arritmia respiratória em função do estadios da IC segundo a classificação ACVIM.



Animais taquicárdicos e com perda de arritmia respiratória fisiológica foram mais frequentes nos estadios B2 e C (Gráfico 15, Gráfico 17). Os 3 casos de VPC, estiveram igualmente presentes em canídeos no estadio B2 e C (Gráfico 16).

3.4.5 Outras ondas e intervalos

3.4.5.1 Intervalos PR e QT

O intervalo PR e intervalo QT apresentaram médias dentro dos intervalos de referência, respetivamente 0,1024 segundos (+/- 0,04907) e 0,1705 segundos (+/- 0,07645) (Tabela 36).

3.4.5.2 Onda T e intervalo ST

Apenas 67,6% das ondas T avaliadas apresentou 25% da amplitude da onda S (Tabela 37). De um modo geral, não surgiram alterações relevantes a nível do segmento ST (Tabela 38).

4. Discussão

4.1 Caracterização da amostra

Sabemos que em 60% dos casos de DMDV apenas a VM se encontra acometida, estando em 30% das situações a tricúspide concomitantemente afetada (Atkins et al., 2009; Kienle & Thomas, 1996). Neste estudo, dos 37 cães 86,5% dos casos apresentaram exclusivamente DMVM e 13,5% apresentaram simultaneamente DMVT. A prevalência de cães apenas com DMVM foi óbvia, contudo, o tamanho reduzido da amostra não permite fazer uma extrapolação das proporções para a população em geral.

4.1.1 Idade, género e raça

A média de idades dos canídeos avaliados foi de 12,27 anos. Valor que vai de encontro à literatura onde cães de meia-idade a velhos são referidos como os mais frequentemente acometidos pela doença (Abbot, 2008). Egenvall et al (2006) e Phillip R. (2011) referem que mais de 90% dos cães com mais de 10 anos e 8 anos, respetivamente, apresentam a doença. Atkins et al (2009) referem que em raças pequenas, mais de 85% dos pacientes apresentam algum tipo de lesão valvular à necrópsia a partir dos 13 anos de idade. No presente estudo, idades inferiores a 10 anos encontraram-se fora do desvio padrão (+/- 2,009 anos), o que torna consistente a ideia de que a doença acomete essencialmente canídeos com idades superiores a esse limite.

Atkins et al (2009) e Abbot (2008) afirmam que a doença é 1,5 vezes mais frequente em machos do que em fêmeas. No presente estudo, o valor de machos e fêmeas foi relativamente semelhante, com 51,35% (19) dos primeiros contra 48,65% (18) das segundas, resultados que podem dever-se a uma amostra insuficiente da população afetada.

Sabemos que a DMVM é mais prevalente em cães de raças pequenas com menos de 20 kg (Atkins et al., 2009; Haggstrom., 2010). Embora a amostra possa não ser representativa da população canina em geral, a distribuição verificada encaixa no padrão descrito pela literatura, com uma maior representatividade de cães com peso inferior a 20 kg (78,4%). Relativamente às raças a maior representante foi a raça indeterminada seguida pelos caniches. A prevalência da patologia em caniches pode justificar-se pelo fato de se tratar de uma raça pequena e portanto mais favorável ao surgimento da doença, mas também por se tratar de uma raça com alguma popularidade em Portugal.

4.1.2 Manifestações clínicas

Sabe-se que cães afetados com DMVM podem passar por um longo período pré-clínico (Borgarelli et al, 2012) que chega a manter-se durante anos (Borgarelli & Haggstrom, 2010;

Abbot, 2008; Haggstrom, 2010). No presente estudo verificou-se que a frequência de animais assintomáticos (21) não apresentou uma superioridade tão óbvia como o esperado, relativamente aos animais sintomáticos (16). Uma das razões que poderia justificar este resultado seria o facto de os donos se deslocarem com o seu animal ao veterinário somente quando estes revelam sinais clínicos, momento em que é detetada a doença. Por outro lado, como a tosse foi o sinal mais prevalente e pode estar relacionada com doença respiratória para a qual estes animais também estão predispostos, (Ferasin et al, 2013), talvez este estímulo iatrotópico de origem respiratória motive o deslocamento do dono ao veterinário com consequente deteção precoce da DMVM. A deteção precoce da doença no caso dos 21 animais assintomáticos está relacionada com a auscultação de sopros sistólicos ao exame físico em consultas de rotina ou de *check-up* pré-cirúrgico que motivaram a realização da ecocardiografia.

Quando a doença se torna evidente clinicamente a tosse é geralmente o primeiro sinal clínico relatado (Haggstrom, 2005), sendo portanto expectável a prevalência desta em detrimento de outros sinais clínicos. Sabemos que a dilatação do AE constitui um fator relevante na indução da tosse em canídeos com DMVM, devido à compressão mecânica dorsal sobre as vias respiratórias (Ferasin et al., 2013). Contudo, neste estudo a tosse não apresentou associação significativa com a dilatação do AE ($p > 0,05$), parecendo surgir independentemente deste achado, o que nos leva a concluir que, mais uma vez, a presença de tosse esteja provavelmente relacionada com doença respiratória secundária à doença cardíaca (Ferasin et al., 2013) sobretudo em estadios precoces da última. Esta situação poderia ser estudada mais profundamente se tivesse sido incluída no estudo, a realização de radiografia torácica a todos os animais, o que não foi possível por não ser viável sugerir aos donos dos animais que pagassem uma radiografia não absolutamente necessária. Nos animais com átrio dilatado e sem tosse, o grau de dilatação pode não ser suficiente para realizar compressão das estruturas respiratórias (traqueia e brônquio principal),

Na literatura, há também referências relativas à presença de intolerância ao exercício associada à doença (Haggstrom, 2005). Neste estudo, a presença de intolerância ao exercício foi evidente em 13 animais, surgindo associada a tosse e também à dispneia. Assim, não é de excluir que a presença de intolerância ao exercício possa estar relacionada com a doença cardíaca, contudo, a idade média avançada dos animais (12,29 anos), assim como a possível presença simultânea de doença respiratória (Ferasin et al., 2013; Abbot, 2008) não permitem isolar a doença cardíaca como causa única deste sintoma. Com a evolução da doença para edema pulmonar cardiogénico, sinais como dispneia e intolerância ao exercício associada podem estar presentes (Abbot, 2008; Haggstrom, 2005; Connel et al., 2011), sendo essa a explicação para a presença de dispneia em dois casos. Síncope associada a arritmias (Haggstrom, 2005), à tosse, ou ao exercício também estão descritas (Martin, 2007; Abbot, 2008), tendo surgido em dois dos casos um episódio pontual de

desmaio, um deles num animal apresentando também tosse e intolerância ao exercício. O sopro sistólico apical esquerdo geralmente constitui o primeiro sinal da presença da patologia valvular, na maioria das vezes, anos antes da sua manifestação efetiva (Borgarelli & Haggstrom, 2010; Connel et al., 2011). Neste estudo, todos os pacientes em maior ou menor grau apresentaram sopro sistólico apical esquerdo, sendo esta a manifestação que incentivou na maior parte dos casos a realização da ecocardiografia. O estudo da associação do grau do sopro com o grau de regurgitação da mitral permitiu confirmar a significância da associação com $p=0,000068$, com sopros mais intensos a surgirem em graus de regurgitação mais graves. O estudo mostrou também que sopros de grau intenso podem estar associados a regurgitação discreta, o que vai de encontro à revisão da literatura, onde Abbot (2008) afirma que sopros intensos, por vezes, podem ser clinicamente irrelevantes, sendo no entanto, raro que a regurgitação da mitral associada a um orifício regurgitante não restritivo origine um sopro discreto. O teste exato de *Fisher* mostrou evidência de associação entre o rácio AE:AO e o grau de regurgitação da mitral ($p<0,05$), o que se justifica pelo aumento progressivo da pressão no AE resultante da sobrecarga de volume que induz a remodelação cardíaca no sentido da dilatação atrial (Hutchinson & Stewart, 2010; Abbot, 2008)

4.1.3 Remodelação cardíaca

Dos 37 casos 24 revelaram sinais ecocardiográficos de remodelação cardíaca. Dos 24 apenas um apresentou dilatação atrial sem sinais de desenvolvimento de hipertrofia excêntrica. Dos restantes 23, 15 apresentaram somente hipertrofia excêntrica, sendo que 8 apresentaram simultaneamente dilatação atrial e hipertrofia excêntrica. Os resultados levam-nos a supor que a remodelação cardíaca se inicia primeiramente no ventrículo esquerdo, com evolução posterior para o átrio. Embora, haja situações em que o átrio pode surgir moderadamente dilatado antes da remodelação ventricular ser óbvia (Boon, 2011).

4.2 Repercussões eletrocardiográficas da remodelação cardíaca

4.2.1 Padrão de alargamento atrial – Onda P mitrale

Os resultados revelam que a média da duração da onda P nos átrios dilatados (rácio AE:AO > 1,7) se encontra discretamente acima do valor de referência de 0,04 segundos para raças não gigantes. O teste de exato de *Fisher* mostrou não haver associação entre a dilatação do átrio e o aumento da duração da onda P ($p>0,05$), para o limite de 1,7 como limiar entre átrio dilatado e não dilatado (Barr & Gaschen, 2011; Borgarelli et al., 2012). Contudo, devemos ter em consideração que o valor de rácio AE:AO que marca o limiar entre o átrio dilatado e o não dilatado é um valor meramente teórico, que inclusive varia de autor para autor não sendo de descartar, apesar dos resultados que para rácios cada vez mais

elevados a onda P *mitrale* tenda a surgir com mais frequência. Boon (2011) considera que o rácio normal para cães se situa entre o 0,83 e 1,13 valor bastante distante das referências anteriores. Borgarelli et al (2012) referem que cães saudáveis apresentaram rácios entre 1.3 e 1.5, dando o benefício para o 1,6, afirmando que cães saudáveis não superam geralmente este valor. Neste estudo, foi realizado o teste exato de *Fisher* uma segunda vez, para estudar a associação da dilatação ou não do AE com a duração da onda P mas desta vez, considerando o rácio 1.6 como o valor a partir do qual se assume que o AE está dilatado (inclusive). Desta vez, houve evidência de associação entre as variáveis para com $P=0,007$. O teste de *Fisher* foi aplicado uma terceira vez para testar a associação entre o rácio AE:AO e a duração da onda P que revelou não ser significativa ($p>0,05$), contudo, o valor da amostra é reduzida assim como o número de átrios com dilatação exuberante, pelo que é difícil assumir este valor como representativo da população. Estes dados sugerem mais uma vez a dependência do limiar escolhido, questão que poderia ser melhor avaliada com uma amostra maior da população.

De encontro a Tilley & Smith (2008) e Sisson (2010), neste estudo, o ECG revelou uma baixa sensibilidade (33.33%) na detecção do alargamento atrial, em contraste com uma elevada especificidade (Tilley & Smith, 2008).

4.2.2 Amplitude da onda P

Canídeos com DMVM apresentam predisposição para doença pulmonar (Ferasin et al., 2013) que pode manifestar-se por uma onda P *Pulmonale* (Tilley & Smith, 2008). Neste estudo, apesar da presença de tosse em animais sem dilatação atrial e da identificação de algumas ondas em pico (6), que farão suspeitar da origem respiratória da mesma, a média da amplitude da onda P surgiu dentro dos valores normais. Contudo, a inexistência de raio X torácicos e o desconhecimento da sensibilidade do ECG para detetar P *pulmonale*¹⁶, não nos é possível obter conclusões a este nível.

4.2.3 Padrão de alargamento ventricular

Raças pequenas e raças grandes podem apresentar pequenas variações no padrão de normalidade da amplitude e duração das ondas. Sendo que animais maiores podem apresentar ondas fisiologicamente mais altas e mais largas. Contudo, neste estudo, não houve evidência de associação entre o peso dos animais e a duração e amplitude da onda R ($p>0,05$). O número de cães com peso superior a 20 kg foi bastante menor (8) que o grupo de canídeos com peso inferior a 20 kg (29), sendo que o primeiro grupo abarcou canídeos com pesos entre os 20 e os 30 kg, com apenas duas exceções (32 e 39 kg) – anexo V. Deste modo, a ausência de diferença pode dever-se a uma amostra insuficiente da população. Sabemos também, que os valores da média e duração da onda R não terão sido

¹⁶ Sisson (2010) refere que a sensibilidade é baixa.

mascarados pela presença de raças maiores que poderiam induzir um aparente aumento da duração e amplitude, sem causa patológica.

O alargamento do VE resultante da HE pode repercutir-se em ondas R alargadas e/ou altas (Tilley & Smith, 2008). Relativamente à associação presença/ausência de HE e a amplitude da onda R as médias das amplitudes para ambas as condições surgiram dentro dos valores de referência com desvios padrão que permitem que as médias se encontrem. O teste exato de *Fisher* não mostrou evidências de associação entre as variáveis em questão ($p>0,05$).

Por outro lado, valores com duração da onda R igual ou superior a 0,06 surgiram com mais frequência nos canídeos com HE. A média da duração da onda R surgiu dentro dos valores de referência para ambas as condições (HE e sem HE) embora com alguma superioridade na situação de hipertrofia excêntrica, sendo que os desvios padrão não permitem que as médias se encontrem. A associação foi evidenciada pelo teste exato de *Fisher* com $p<0,05$.

Contudo, apesar da aparente associação entre a HE e o aumento da duração da onda R, a média dentro dos valores de referência sugere-nos a pouca utilidade prática deste resultado, afirmação sustentada pela baixa sensibilidade que o ECG revelou no alargamento do VE (4,3%), sendo que esta foi calculada com base na possível alteração dos dois parâmetros da onda R, a amplitude e a duração. Por outro lado, o ECG evidenciou uma especificidade muito elevada (100%) na detecção do alargamento ventricular, não sugerindo nenhum falso positivo.

Outra manifestação da HE ao ECG está relacionada com o deslocamento do eixo de despolarização cardíaco à esquerda, isto é abaixo de 40° (Tilley & Smith, 2008). Neste estudo, apesar de os ECG de canídeos com HE sugerirem um eixo de despolarização deslocado mais à esquerda, a média não chega a ultrapassar o limite definido como limiar da normalidade ($+ 40$). Deste modo, na prática a medição do eixo de despolarização parece apresentar reduzido valor de diagnóstico.

4.2.4 Estudo do ritmo

Estádios mais graves da IC apresentaram FC mais elevadas. Estes dados são coincidentes com os diferentes estudos realizados com outros sistemas de classificação em que a FC parece sempre aumentar com a gravidade da IC consequente à insuficiência mitral (Haggstrom, 2000; Rasmussen et al., 2011; Ebisawa et al., 2012), a fim de concretizar um ajustamento que permita manter o débito cardíaco adequado (Haggstrom, 1996). Foi realizado o teste exato de *Fisher* que mostrou que os dados evidenciam associação com $p=0,000245$.

A maioria dos casos apresentou manutenção da arritmia respiratória fisiológica e portanto sem sinais de compromisso vagal. Rasmussen et al (2012) refere que a perda da arritmia respiratória associada à influência autonómica tende a diminuir com a gravidade da doença resultante do aumento da atividade simpática e/ou diminuição da atividade parassimpática; a

fim de compensar as alterações hemodinâmicas detetadas por receptores e quimiorreceptores (Haggstrom, 1996). Dentro do estadio B1 e B2 a maioria dos canídeos preservou a arritmia respiratória. Canídeos em estádios mais avançados da IC tenderam a apresentar mais alterações no ritmo, nomeadamente VPC, taquicardia e ausência de arritmia respiratória.

Provavelmente, o número de animais com arritmia respiratória esteja sobrevalorizado neste estudo devido à maioria dos animais se encontrar em estádios precoces da IC (B1 e B2).

Arritmias cardíacas não são comuns em cães em estádios precoces da DMVM (Pederson & Kristensen, 1995). Contudo, com a evolução da doença, animais com DMVM tendem a apresentar arritmias que agravam o quadro, nomeadamente taquicardias supraventriculares, APC, taquicardia atrial paroxística, FA e VPC (Martin, 2007; Tilley & Smith, 2008). Neste estudo, talvez devido ao reduzido número de pacientes com IC avançada as alterações rítmicas encontradas resumiram-se apenas a VPC, que são a arritmia patológica mais comum em pequenos animais podendo ocorrer sem causa subjacente (Dennis, 2010) e que surgiram em 3 canídeos no estadio B2 (1) e C (2), cuja associação à doença cardíaca não pode ser garantida.

4.4.5 Outras ondas e intervalos

O intervalo PR e QT apresentaram médias dentro dos intervalos de referência, não sendo de esperar que sofressem alterações relevantes consequentes à doença. A onda T apresenta uma vasta gama de variações (Tilley & Smith, 2008), talvez por isso, apenas 67,6% dos canídeos tenham apresentado uma amplitude dentro dos parâmetros de referência considerados normais, no entanto este resultado não apresenta valor de diagnóstico previsível (Tilley & Smith, 2008).

Não surgiram alterações relevantes a nível do segmento ST.

5. Conclusão

Neste estudo o ECG revelou pouca sensibilidade na deteção da dilatação atrial (rácio AE:AO>1.6) não tendo ocorrido associação significativa entre esta condição e a duração da onda P ($p>0,04$). A duração da onda R surgiu associada ($p<0,05$) à presença de HE, ainda que sem grande utilidade prática. O ECG revelou sensibilidade bastante reduzida na detecção tanto do alargamento ventricular (4,3%) como do atrial (33,3%), ainda que comparativamente, a primeira tenha sido inferior à segunda. A medição do eixo elétrico também sugeriu pouco aplicabilidade prática.

O ECG revelou importância na detecção de alterações no ritmo. Doentes em estádios mais avançados da IC tenderam a apresentar alterações patológicas do ritmo, nomeadamente VPC e ausência de arritmia respiratória. Estádios mais graves da doença tenderam a

apresentar FC mais elevadas e conseqüentemente maior prevalência de ritmos taquicárdicos.

6. Limitações do estudo

O estudo em causa apresentou várias limitações. Primeiro o ECG rápido mede apenas alguns segundos da actividade eléctrica cardíaca reduzindo a probabilidade de detecção de alterações rítmicas pontuais ou associadas a diferentes actividades, impedimento que seria colmatado com a realização de um *Holter* de 24 horas em cada caso. Por outro lado, a realização da radiografia torácica teria sido útil para colmatar dúvidas relativamente à presença de doença respiratória e à dilatação cardíaca (*heart rate score*) que comprometeram a resposta a algumas questões suscitadas pelos resultados. O tamanho reduzido da amostra também dificultou a extrapolação de alguns dos resultados, sendo mais favorável ao estudo um número mais elevado de pacientes para cada estadio da IC. A existência de dois operadores, com experiências diferentes, na realização da ecocardiografia e na avaliação de parâmetros subjectivos como o sopro cardíaco podem contribuir para uma perda de uniformidade dos dados.

7. Perspetivas futuras

A medicina está em constante evolução e métodos de diagnóstico mais avançados e sensíveis estão constantemente a ser criados. A tendência em medicina veterinária é e será o acompanhamento cada vez mais próximo da medicina humana, que relativamente ao ECG, trará aparelhos que permitem medições cada vez mais completas, com maior número de derivações, com aplicação de técnicas de alta resolução, informatizadas e em tempo real. Um reflexo desse processo evolutivo é a aplicação do *Holter* em animais, que permite ultrapassar as limitações do ECG rápido com a possibilidade de avaliação do estado rítmico cardíaco em ambulatório, durante 24 horas, com o animal em diferentes actividades, incluindo em repouso e com recurso a pequenos gravadores digitais que facilitam a aplicação. A cardiologia veterinária começa a sofrer um forte avanço, com vários estudos em desenvolvimento sobre biomarcadores cardíacos e a sua utilidade como indicadores de prognóstico e de aplicação de terapêutica, com a aplicação de *pacemakers* em doentes com graves problemas cardíacos, entre outros. O ECG simples terá provavelmente tendência a ser substituído por métodos mais avançados e sensíveis, contudo, não deixará de ser uma forma simples, barata, rápida e imediata de obter informação relevante relativa a alterações do ritmo e portanto de grande utilidade na prática clínica, cirúrgica e em emergências, assim como em clínicas pequenas e em casos com orçamentos reduzidos.

8. Bibliografia

- Abbot, J. (2008). Chapter 6: Acquired Valvular Disease. In S. Tilley, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (pp. 110-138).
- Anné, W., Willems, R. (2005). Matrix Metallproteinases and atrial remodeling in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*, 655-666.
- Atkins, C., Bonagura, S., & al, E. S. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Valvular Heart Disease. *Veterinary Journal of Internal Medicine*, 1142-1150.
- Barr, F., & Gaschen, L. (2011). *BSAVA manual of Canine and Feline Ultrasonography* (1^a ed.). BSAVA.
- Bernal, J. (2008). *Manual Prático de interpretacion eletrocardiográfica*. Diseno y comunicacion servet.
- Boldt, A., Scholl, A., & Garbade, J. (2006). ACE-inhibitor treatment attenuates atrial structural remodeling in patients with lone chronic atrial fibrillation. *Basic Res Cardiol*, 261-267.
- Bonagura, J. (2002). Cardiac Auscultation. *The 26th Annual Symposium of Small Animal Cardiology*. Waltham, USA.
- Boon, J. (2011). *Veterinary Ecocardiography* (2^a edição ed.). Wiley-BlackWell.
- Borg, A., Pearce, K., Williams, S., & Ray, S. (2009). Left atrial function and deformation in chronic primary mitral regurgitation. *European Journal of Echocardiography*, 833-840.
- Borgarelli, M., Lamb, K., Crosara, S., Savarino, P. (2012). Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Preclinical Chronic Degenerative Mitral Valve Disease Attributable to Myxomatous Degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 69-75.
- Borgarelli, M., & Haggstrom, J. (2010). Canine Degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *Veterinary Clinical North American Small Animal Practice*, 651-663.
- Borgarelli, M., Savarino, P., Crosara, S. (2008). Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 120-128.
- Borgarelli, M., Traducci, A., Zanatta, R., & Haggstrom, J. (2007). Decreased Systolic Function and Inadequate Hypertrophy in Large and Small Breed Dogs with Chronical Mitral Valve Insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 61-67.
- Brown, O., Harrison, C., & Popp, L. (1974). An Improved Method for Echographic Detection of Left Atrial Enlargement. *Circulation*, 58-64.
- Cavalcanti, G. (2011). *Continuous Eletrocardiography in Dogs and Cats*. Brazil.
- Cha, Y., Dzeja, P. (2003). Failing atrial myocardium: energetic deficits accompany structural remodeling electrical instability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 1313-1320.
- Connel, P., Han, R., & Grande-Allen, J. (2011). Differentiating the aging of the mitral valve

- from human and canine myxomatous degeneration. *Journal of Veterinary Cardiology*, 31-45.
- Crosara, S., Borgarelli, M., Haggstrom, J. (2010). Holter monitoring in 36 dogs with myxomatous mitral valve disease. *The Journal of the Australian Veterinary*, 386-391.
- Culshaw, J., French, T., Han, I. (2010). Evaluation of innervation of the mitral valves and effects of myxomatous degeneration in dogs. *Am J Vet Res*, 193-200.
- Dennis, S. (2010). Arrhythmias. In V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis, *Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2^a ed., pp. 121-141). BSAVA.
- Duke-McEwan, J. (2010). Congenital Heart Disease. In V. Fuentes, L. Junhson, & S. Dennis, *Feline and Canine Cardiorespiratory Disease* (2^a ed., pp. 237-253). BSAVA.
- Dukes McEwan, J. (1998). The Pathophysiology if Heart Failure. In V. Fuentes, & S. Swift, *Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery* (1^a ed., pp. 19-26).
- Dukes-McEwan, J. (2010). Canine Dilated Hipertrophy. In V. Fuentes, L. Jonhson, & S. Dennis, *Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2^a ed., pp. 200-212). BSAVA.
- Ebisawa, T., Ohta, Y., Funayama, M. (2012). Clinical use of N-terminal Pro-brain Natriuretic Peptide concentrations for assessing the severity and prognosis of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Intern J Appl Res Vet med*, 234-242.
- Egenvall, A., Bonett, B., & Haggstrom, J. (2006). Heart Disease as a Cause of Death in Insured Swedish Dogs Younger Than 10 years of age. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 894-903.
- Everett, H., Wilson, E., & Verheule, S. (2004). Left atrial dilatation resulting from chronic mitral regurgitation decreased spatiotemporal organization of atrial fibrillation in left atrium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2452-2460.
- Everett, H., Wilson, E., Verheule, S. (2006). Structural atrial remodeling alters the substrate and spatio temporal organization of atrial fibrillation: a comparison in canine models of structural and electrical atrial remodeling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2911-2923.
- Falk, T., Jonsson, L., & Olsen, L. (2010). Associations between cardiac pathology and clinical, echocardiographic anda eletrocardiographic findings in dogs with chronic congestive heart failure. *The Veterinary Journal*, 68-74.
- Ferasin, L., Crews, L., Biller, D., La, b. K., & Borgarelli, M. (2013). Risk Factors for Coughing in Dogs with Naturally Acquired Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 286-292.
- Fuentes, V. (2008). Echocardiography and Doppler Ultrasound. In L. Tilley, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4^a ed., pp. 78-79). Saunders Elsevier.
- Ganong, W. (2006). *Fisiologia Médica* (22^a ed.). Rio de Janeiro: Mc Graw Hill.
- Gompf, R. (2000). Extracardiac Disease and the Heart. In A. e. Jonathan, *Secrets, Small Animal Cardiology* (pp. 40-45). Philadelphia: Hanley and Belfus, Inc.

- Gordon, G., & Miller, M. (2009). Transcatheter atrial septal defect closure with the Amplatzer atrial septal occluder in 13 dogs: short and mid-term outcome. *Journal of Veterinary Internal*, 995-1002.
- Haggstrom, J. (2005). Acquired Valvular Heart Disease. In S. Ettinger, & E. F., *Textbook of Internal Medicine* (6ª edição ed., pp. 1022-1039).
- Haggstrom, J. (2010). Myxomatous mitral valve disease. In V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis, *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2ª ed.). BSAVA.
- Haggstrom, J. (2000). Relationship between different natriuretic peptides and severity of naturally acquired mitral regurgitation in dogs with chronic myxomatous valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7-16.
- Haggstrom, J., Hamlin, R. (1996). Heart Rate variability in relation to severity of mitral regurgitation in Cavalier King Charles Spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 69-75.
- Han, R. (2010). Structural and Cellular Changes in Canine Myxomatous Mitral Valve Disease: An Image Analysis Study. *Journal of Heart Valve Disease*, 60-70.
- Hansson, K., Haggstrom, J., Kwart, C., & Lord, P. (2002). Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in CKCS with and without left atrial enlargement. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 568-575.
- Hansson, P., Kwart, C., & Haggstrom, J. (2010). Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. *Journal of Small Animal Practice*, 210-218.
- Herrtage, M. (1998). Diagnostic Ultrasonography. In V. Fuentes, & S. Swift, *Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery* (1º ed., pp. 79-90). BSAVA.
- Hoglund, K., Haggstrom, J., & Borgarelli, M. (2009). An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease. *Journal of Small Animal Practice*, 25-33.
- Hutchinson, K., & Stewart, J. (2010). Extracellular matrix remodeling during the progression of volume. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 564-569.
- Johnson, L. (2010). Pulmonary Hypertension. In V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis, *Feline and Canine Cardiorespiratory Medicine* (2ª ed., pp. 264-267). BSAVA.
- Khalil, J. e. (2004). Suplemento XIII - eletrocardiografia clínica. *British Medical Journal*.
- Kienle, R., & Thomas, W. (1996). Ecocardiografia. In N. e. Mattoom, *Ultra-Som - Diagnóstico em Pequenos Animais* (2ª ed., pp. 365-438). São Paulo: Roca.
- Kittleson, M. (1998). Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In M. Kittleson, & K. R., *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 433-448). St. Louis: Mosby.
- Kittleson, M., & William, B. (2003). Regurgitant Fraction Measured by Using the Proximal Isovelocity Surface Area Method in Dogs with Chronic Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Internal Veterinart Medicine*, 84-88.
- Kogure, K. (1980). Pathology of Chronic Valvular Disease in Dog. *Nippon Juigaku Zasshi*, 323-335.

- Le Bobinnec, C. (2010). Proposal for a new simple echo index predicting congestive heart failure (CHF) in Mitral Valve Disease. *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress*. Geneva, Switzerland.
- Martin, M. (2010). Congenital Heart Disease. In V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis, *Feline and Canine Cardiorespiratory disease* (2^a ed., pp. 237-553). BSAVA.
- Martin, M. (2007). *Small Animal ECG's* (2^a edição ed.). Oxford: Blackwell Publishing.
- McLaughlin, V. (2009). A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmon. *Journal of The American College of Cardiology*, 53, 2250-2294.
- Morais, H., & D., S. (2004). Chapter 197 - Pathophysiology of Heart Failure. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Veterinary Internal Medicine - volume 2* (6^o ed., pp. 914-940). Elsevier Health Sciences.
- Morris, F., & M., S. (2004). Suplemento - eletrocardiografia - volume XIII. *British Medical Journal*, 23-40.
- Nelson, O. (2003). The heart and circulation review. In *Small Animal Cardiology* (pp. 1-13). Missouri: Elsevier Science.
- Oyama, A. M. (2010). Heart failure. In M. Oyama, *BSAVA manual of Canine and Feline cardiorespiratory medicine* (1^a ed., pp. 112-120). BSAVA.
- Oyama, A. M. (2009). Neurohormonal activation in canine degenerative valve disease: implications on pathophysiology and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 3-11.
- Pederson, D., & Krinstensen, B. (1996). Echocardiographic study mitral valve prolapse in daschunds. *Zentralbl Veterinarmed A*, 103-110.
- Pederson, H., & Kristensen, B. (1995). Mitral Valve Prolapse in 3-year-old Healthy Cavalier King Charles Spaniels. *Can J Vet Res*, 294-298.
- Perdigão, C. (2004). De Einthoven à Ressincronização cardíaca - Um século de Electrologia. In M. e. Alves, *Circulation* (1^a ed., p. 60 a 70). Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa.
- Philip, R. F. (2011). Pathology of myxomatous mitral valve disease in dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 103-126.
- Rasmussen, C., Falk, T., Zois, N. (2011). Hear Rate and heart rate variability in dog with different degrees mixomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 658.
- Rasmussen, C., Vestrholm, S., Ludvigsen, T. (2011). Holter Monitoring in Clinically Healthy Cavalier King Charles Spaniels, Wire-Haired Dashunds, and Cairn Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 460-468.
- Rasmussen, C., Zois, N., Moesgaard, S. (2012). Heart Rate, Heart Rate Variability, and Arrhythmias in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 76-84.

- Rodrigues, M. J. (2008). *Electrocardiografia Clínica - princípios fundamentais* (1ª edição ed.). Lisboa: Lidel - edições técnicas, lda.
- Sarano, M., Akins, C., & Vahanian, A. (2009). Mitral Regurgitation. *Publicação online*, 1382-1394.
- Schober, K., & Bonagura, J. (2009). Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic canine mitral valve disease? *Journal of Small Animal Practice*, 12-24.
- Serres, F. (2006). Chordae Tendinae rupture in dogs with degenerative mitral valve disease; prevalence, survival and prognostic factors. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 258-264.
- Sisson, D. (2010). Pathophysiology of heart failure. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Textbook of veterinary Internal Medicine* (7ª ed., Vol. 2, pp. 1143-1158). Canadá: Saunders Elsevier.
- Skrodzki, M., & Trautvetter, E. (1992). Electrocardiographic examinations in dogs with atrioventricular valvular insufficiency. *Kleintierpraxis*, 567.
- Tang, M., S., Z., Sun, Q. (2007). Alterations in electrophysiology and tissue structure of the left atrial posterior wall in canine model of atrial fibrillation caused by chronic atrial dilation. *Circulation*, 1636-1642.
- Terzo, E., Marcello, M., McAllister, H. (2009). Echocardiographic assessment of 357 dogs with mitral valve prolapse and leaflet involvement. *Ultrasound*, 416-422.
- Tilley, L. (1992). *Essentials of canine and feline electrocardiography - interpretation and treatment* (3ª edição ed.). Malvern: Lea and Febiger.
- Tilley, L. P., & Smith, F. (2008). Chapter 3: Electrocardiography. In P. Tilley, F. Smith, M. Oyama, & M. Sleeper, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4ª ed., pp. 49-77). Missouri: Saunders .
- Vagueiro, M. (1990). *Aspectos práticos do diagnóstico eletrocardiográfico nas cardiopatias correntes*. Lisboa: Congresso Nacional do Médico Interno.
- Verhuele, S., Wilson, E., & al, B. (2003). Alterations in atrial electrophysiology and tissue structure in a canine model of chronic atrial dilatation due to mitral regurgitation. *Circulation*, 2615-2622.
- Verhuele, S., Wilson, E., Bhantia, S. (2004). Direction-dependent conduction abnormalities in canine model of atrial fibrillation due to chronic atrial dilatation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 634-644.
- Ware, W. A. (2007). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. Iowa: Manson Publishing.
- Whitney, J. (1974). Observations on the effect of age on the severity of heart valve lesions in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 511-522.

Tabela 15: Valores de referência para as medições ecocardiográficas sistólicas e diastólicas em modo M para canídeos, consoante o peso. Tilley & Smith (2008)

| Parâmetro | PESO (Kg) | | | | | | | | | | |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | 3 | 5 | 7 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 50 |
| LVDd (mm) | 24.6 (6.2) | 27.4 (5.2) | 30.0 (4.5) | 32.7 (3.5) | 37.1 (2.4) | 41.4 (2.2) | 44.8 (2.9) | 48.3 (3.9) | 51.7 (5.0) | 54.8 (6.1) | 60.7 (8.3) |
| LVDs (mm) | 13.6 (5.5) | 16.0 (4.7) | 17.9 (4.0) | 20.6 (3.1) | 24.3 (2.1) | 28.0 (2.0) | 31.0 (2.5) | 33.9 (3.4) | 36.9 (4.5) | 39.6 (5.4) | 44.6 (7.4) |
| PWd (mm) | 5.0 (2.1) | 5.4 (1.7) | 5.7 (1.5) | 6.2 (1.2) | 6.8 (0.8) | 7.4 (0.7) | 7.9 (1.0) | 8.4 (1.3) | 8.9 (1.7) | 9.3 (2.0) | 10.2 (2.8) |
| PWs (mm) | 7.2 (1.7) | 7.9 (1.6) | 8.4 (1.4) | 9.2 (1.3) | 10.2 (1.1) | 11.3 (1.1) | 12.1 (1.2) | 13.0 (1.3) | 13.8 (1.5) | 14.5 (1.7) | 16.0 (2.2) |
| IVSd (mm) | 5.8 (2.1) | 6.2 (1.7) | 6.5 (1.5) | 7.0 (1.2) | 7.6 (0.8) | 8.2 (0.7) | 8.7 (0.9) | 9.2 (1.3) | 9.7 (1.7) | 10.2 (2.0) | 11.0 (2.7) |
| IVSs (mm) | 9,8 (2.6) | 10.2 (2.2) | 10.4 (2.0) | 10.9 (1.7) | 11.5 (1.2) | 12.3 (1.1) | 13.0 (1.5) | 13.9 (2.3) | 14.6 (2.6) | 15.4 (3.5) | ----- |
| AE (mm) | 12.7 (5.3) | 14.0 (4.5) | 15.0 (3.8) | 16.3 (3.0) | 18.3 (2.0) | 20.2 (1.9) | 21.8 (2.4) | 23.3 (3.3) | 24.8 (4.3) | 26.2 (5.2) | 28.8 (7.1) |
| AO (mm) | 13.8 (3.6) | 15.3 (3.0) | 16.4 (2.6) | 18.1 (2.0) | 20.4 (1.3) | 22.8 (1.3) | 24.6 (2.2) | 26.4 (2.2) | 28.3 (1.9) | 30.0 (3.5) | 33.1 (4.8) |

Tabela 16: Valores de referência das ondas e intervalos do ECG. Alterações e condições associadas. Tilley & Smith (2008) adaptação em tabela.

| | Valores de referência | Alteração | Condição associada |
|--------------------------------|--|--------------------------------|---|
| Frequência cardíaca (bpm) | 70-160 (adultos) 220 (cachorros) | Aumentada | Taquicardia |
| | | Diminuída | Bradycardia |
| Eixo de despolarização (graus) | + 40 a + 100 | Desvio à esquerda (-180 a +40) | Alargamento do ventrículo esquerdo. Bloqueio do ramo esquerdo. |
| | | Desvio à direita (+100 a +180) | Alargamento do ventrículo direito. Bloqueio do ramo direito. |

(continuação da tabela 16)

| | | | |
|------------------------------|---|--------------------------------------|--|
| Duração da onda P (segundos) | < 0,04 (0,05 em raças gigantes) | P <i>mitrale</i> (aumento) | Alargamento do átrio esquerdo |
| | | Ausência de onda P | Fibrilhação atrial |
| | | Ondas P sem relação com QRS | Bloqueio AV 3º grau |
| Amplitude da onda P (mV) | <0,4 | P <i>pulmonale</i> (aumento) | Alargamento do átrio direito |
| | | P em pico | Doença pulmonar crónica |
| | | Variações | Variações do tónus vagal |
| Intervalo PR (segundos) | 0,06-0,13 | Aumento | Bloqueio AV 1º grau |
| | | Diminuição | Via acessória |
| | | Variações | Variações do tónus vagal. Impulsos ectópicos. |
| Duração da onda R (segundos) | 0,05 (raças pequenas) 0,06 (raças grandes) | Aumento | Alargamento do ventrículo esquerdo |
| | | Ausência de QRS (presença de onda P) | Bloqueio AV 2º grau. |
| Amplitude da onda R (mV) | 2,5 mV (raças pequenas) 3 mV (raças grandes) | Aumento | Alargamento do ventrículo esquerdo (II e aVF) |
| | | Diminuição (0,5-1) | Derrame pericárdico. Derrame pleural. Obesidade. Edema subcutâneo. |
| | | Variações | Derrames pericárdicos. Derrames pleurais graves. Taquicardias supraventriculares. |
| Intervalo QT (segundos) | 0,15-0,25 | Aumento | Diminuição da frequência cardíaca. |
| | | Diminuição | Aumento da frequência cardíaca. |
| Segmento ST (V) | < 0,2 mV (na depressão) < 0,15 mV (na elevação) | Elevação/depressão | Isquémia. Anóxia miocárdica. |
| Onda T (mV) | < ¼ da onda R (ou Q se maior) 0,05-1 em todas as derivações. Positiva, negativa ou bifásica. | Alta | Hipóxia miocárdica. Alterações da condução interventricular. Aumento do tamanho ventricular. |
| | | Altas e pontiagudas | Hipercalémia |
| | | Pequenas e bifásicas | Hipocalémia |
| | | Variações | Hipocalcémia. Aumento das catecolaminas. Aumento do tónus simpático. |

ANEXO II – Recolha de dados

Tabela 17: Tabela de recolha de dados preenchida aquando da consulta no momento da realização do exame físico, ecocardiografia e ECG.

| | | | | |
|----------------------------------|-----------------------|--|--|--|
| Paciente | EXEMPLO | | | |
| Idade | 12 | | | |
| Raça | Yorkshire | | | |
| Sexo | M | | | |
| Peso (kg) | 4,5 | | | |
| Sopro (grau) | 4 | | | |
| Síncope | Não | | | |
| Tosse | Sim | | | |
| Intolerância ao exercício | Sim | | | |
| Dispneia | Não | | | |
| Doença concomitante | Não | | | |
| Vômito recente | Não | | | |
| Diarreia recente | Não | | | |
| Febre recente | Não | | | |
| LVDd | 25 | | | |
| LVDs | 14 | | | |
| IVSd | 6 | | | |
| IVSs | 10 | | | |
| PWd | 5 | | | |
| PWs | 8 | | | |
| AEA0 | 1,7 | | | |
| Mitral | Regurgitação moderada | | | |
| FS (%) | 44 | | | |
| FE (%) | 25 | | | |
| P amplitude (mV) | 0,3 | | | |
| P duração (seg) | 0,04 | | | |
| R amplitude (mV) | 2 | | | |
| R duração (seg) | 0,04 | | | |
| T | < 25% da onda R | | | |
| PR | 0,08 | | | |
| QT | 0,16 | | | |
| ST | 0 (normal) | | | |
| Ritmo | Irregular Sinusal | | | |
| EE (graus) | 55 | | | |
| FC | 100 | | | |
| ARRITMIA (bpm) | Respiratória; VPC's. | | | |
| Diagnóstico | DMVM | | | |

ANEXO III - Análise estatística dos resultados

Tabela 18: Frequências de diagnóstico de DMVM vs DMVM com DMVT.

| | Frequência | Percentagem | Percentagem válida | Percentagem cumulativa |
|-------------|------------|-------------|--------------------|------------------------|
| DMVM | 32 | 86,5 | 86,5 | 86,5 |
| DMVM + DMVT | 5 | 13,5 | 13,5 | 100,0 |
| Total | 37 | 100,0 | 100,0 | |

Tabela 19: Frequências de canídeos com peso acima e abaixo de 20 kg.

| | Frequência | Percentagem | Percentagem Válida | Percentagem cumulativa |
|---------|------------|-------------|--------------------|------------------------|
| < 20 kg | 29 | 78,4 | 78.4 | 78.4 |
| > 20 kg | 8 | 21,6 | 21.6 | 100,0 |
| Total | 37 | 100,0 | 100,0 | |

Tabela 20: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação entre tosse (presença ou ausência) e dilatação do átrio esquerdo (dilatado vs não dilatado).

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) |
|------------------------------------|--------------------|----|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 2,176 ^a | 1 | ,140 | ,229 | ,142 |
| Continuity Correction ^b | 1,153 | 1 | ,283 | | |
| Likelihood Ratio | 2,104 | 1 | ,147 | ,229 | ,142 |
| Fisher's Exact Test | | | | ,229 | ,142 |
| N of Valid Cases | 37 | | | | |

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,16.

b. Computed only for a 2x2 table

Tabela 21: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação entre o grau do sopro (1,2,3,4,5,6) e gravidade da regurgitação (1-discreta; 2-moderada; 3-grave).

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) | Point Probability |
|---------------------------------|---------------------|----|--------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 27,877 ^a | 8 | ,000 | ,001 | | |
| Likelihood Ratio | 31,516 | 8 | ,000 | ,000 | | |
| Fisher's Exact Test | 24,401 | | | ,000* | | |
| Linear-by-Linear Association | 20,856 ^b | 1 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| N of Valid Cases | 37 | | | | | |

a. 14 cells (93,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,32.

b. The standardized statistic is 4,567.

*0,000068

Tabela 22: Teste exato teste de *Fisher*: associação entre o rácio AE:AO e a gravidade da regurgitação (1-discreta; 2-moderada; 3-grave).

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) | Point Probability |
|---------------------------------|---------------------|----|--------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 51,898 ^a | 36 | ,042 | ,029 | | |
| Likelihood Ratio | 45,154 | 36 | ,141 | ,043 | | |
| Fisher's Exact Test | 43,785 | | | ,043 | | |
| Linear-by-Linear Association | 15,003 ^b | 1 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| N of Valid Cases | 37 | | | | | |

a. 57 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,08.

b. The standardized statistic is 3,873.

Tabela 23: Média e desvio padrão da onda P em átrios dilatados e não dilatados.

| Átrio esquerdo | Média da duração da onda P (segundos) | Nº de casos | Desvio padrão |
|-------------------|--|-------------|---------------|
| Dilatado | ,0489 | 9 | ,01453 |
| Não dilatado | ,0418 | 28 | ,00863 |
| Total | ,0435 | 37 | ,01060 |

Tabela 24: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação átrio dilatado (rácio AE:AO>1,7) com a duração da onda P (segundos).

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|--------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 4,376 ^a | 3 | ,224 | ,267 |
| Likelihood Ratio | 4,000 | 3 | ,261 | ,394 |
| Fisher's Exact Test | 4,625 | | | ,162 |
| N of Valid Cases | 37 | | | |

a. 6 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,24.

Tabela 25: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação átrio dilatado (rácio AE:AO>1,6) com a duração da onda P (segundos).

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|--------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 8,897 ^a | 3 | ,031 | ,007 |
| Likelihood Ratio | 10,975 | 3 | ,012 | ,007 |
| Fisher's Exact Test | 7,845 | | | ,007 |
| N of Valid Cases | 37 | | | |

a. 6 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,41.

Tabela 26: Média da amplitude da onda P (mV)

| | | |
|---------------|----------|--------|
| Nº casos | Válidos | 37 |
| | Em falta | 0 |
| Média | | ,2486 |
| Desvio padrão | | ,09894 |

Tabela 27: Frequência de ondas P em pico

| | | Frequência | Porcentagem |
|---------|-------|------------|-------------|
| Válidos | Não | 31 | 83,8 |
| | Sim | 6 | 16,2 |
| | Total | 37 | 100,0 |

Tabela 28: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação peso e amplitude (mV) da onda R.

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) |
|------------------------------|----------------------|-----|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 139,983 ^a | 136 | ,390 | ,631 | |
| Likelihood Ratio | 85,371 | 136 | 1,000 | ,597 | |
| Fisher's Exact Test | 193,183 | | | ,597 | |
| Linear-by-Linear Association | 1,811 | 1 | ,178 | . | . |
| N of Valid Cases | 37 | | | | |

a. 175 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,03.

b. Cannot be computed because there is insufficient memory.

Tabela 29: Teste exato de *Fisher* – estudo da associação entre o peso e a duração (segundos) da onda R.

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) | Point Probability |
|------------------------------|----------------------|-----|-----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|
| Pearson Chi-Square | 142,737 ^a | 136 | ,329 | ,598 | | |
| Likelihood Ratio | 55,269 | 136 | 1,000 | ,866 | | |
| Fisher's Exact Test | 234,633 | | | ,866 | | |
| Linear-by-Linear Association | 2,562 ^b | 1 | ,109 | ,109 | ,065 | ,000 |
| N of Valid Cases | 37 | | | | | |

a. 175 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,03.

b. The standardized statistic is 1,600.

Tabela 30: Médias e desvios padrões para a amplitude (mV) e duração (segundos) da onda R para pacientes com hipertrofia excêntrica do VE e sem hipertrofia excêntrica do VE.

| Ventrículo esquerdo | | Amplitude da onda R (mV) | Duração da onda R (segundos) |
|----------------------------|---------------|--------------------------|------------------------------|
| Com hipertrofia excêntrica | Média | 1,4522 | ,0452 |
| | Nº casos | 23 | 23 |
| | Desvio Padrão | ,59135 | ,01082 |
| Sem hipertrofia excêntrica | Média | 1,4107 | ,0364 |
| | Nº casos | 14 | 14 |
| | Desvio Padrão | ,48391 | ,00745 |
| Total | Média | 1,4365 | ,0419 |
| | Nº casos | 37 | 37 |
| | Desvio Padrão | ,54501 | ,01050 |

Tabela 31: Teste exato de Fisher – estudo da associação entre a presença/ausência de hipertrofia excêntrica e a amplitude (mV) da onda R.

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|---------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 13,262 ^a | 16 | ,654 | ,821 |
| Likelihood Ratio | 17,537 | 16 | ,352 | ,814 |
| Fisher's Exact Test | 13,013 | | | ,832 |
| N of Valid Cases | 37 | | | |

a. 34 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,38.

Tabela 32: Teste exato de Fisher – estudo da associação entre a presença/ausência de hipertrofia excêntrica e a duração (segundos) da onda R.

| | Value | Df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|--------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 7,972 ^a | 4 | ,093 | ,041 |
| Likelihood Ratio | 10,586 | 4 | ,032 | ,028 |
| Fisher's Exact Test | 6,949 | | | ,046 |
| N of Valid Cases | 37 | | | |

a. 8 cells (80,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,38.

Tabela 33: Média e desvio padrão do eixo de despolarização cardíaco

| Ventrículo esquerdo | Média | Nº de casos | Desvio padrão |
|----------------------------|-------|-------------|---------------|
| Hipertrofia excêntrica | 45,47 | 19 | 25,417 |
| Sem hipertrofia excêntrica | 77,86 | 14 | 17,858 |
| Total | 60,92 | 33* | 21,010 |

*não foi possível avaliar o eixo elétrico em 4 ECG's, devido a instabilidade da linha isoelétrica.

Tabela 34: Teste exato de Fisher – estudo da associação eixo de despolarização e hipertrofia excêntrica (presença ou ausência).

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|---------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 25,153 ^a | 21 | ,241 | ,128 |
| Likelihood Ratio | 33,897 | 21 | ,037 | ,129 |
| Fisher's Exact Test | 23,123 | | | ,129 |
| N of Valid Cases | 33 | | | |

a. 44 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,42.

Tabela 35: Teste de Fisher – estudo da associação entre a FC e o estadió da IC.

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) |
|---------------------|---------------------|----|-----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 44,505 ^a | 20 | ,001 | ,000 |
| Likelihood Ratio | 46,310 | 20 | ,001 | ,000 |
| Fisher's Exact Test | 33,102 | | | ,000* |
| N of Valid Cases | 37 | | | |

a. 33 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,19.

*P=0,000245

Tabela 36: Média e desvio padrão do intervalo PR e QT.

| | | PR (segundos) | QT (segundos) |
|---------------|----------|---------------|---------------|
| Nº casos | Válidos | 37 | 37 |
| | Em falta | 0 | 0 |
| Média | | ,1024 | ,1705 |
| Desvio padrão | | ,04907 | ,07645 |

Tabela 37: Frequência e percentagens das ondas T acima (>25% da onda R), dentro (<25%) e no limite do valor de referência.

| | | Frequência | Percentagem | Percentagem válida | Percentagem cumulativa |
|---------|-------|------------|-------------|--------------------|------------------------|
| Válidos | <25 | 25 | 67,6 | 67,6 | 67,6 |
| | >25 | 10 | 27,0 | 27,0 | 94,6 |
| | 25% | 2 | 5,4 | 5,4 | 100,0 |
| | Total | 37 | 100,0 | 100,0 | |

Tabela 38: Frequências das amplitudes (mV) do segmento ST.

| | | Frequência | Percentagem | Percentagem válida | Percentagem cumulativa |
|---------|----------|------------|-------------|--------------------|------------------------|
| Válidos | 0 (mV) | 18 | 48,6 | 48,6 | 48,6 |
| | 0,1 (mV) | 13 | 35,1 | 35,1 | 83,8 |
| | 0,2 (mV) | 6 | 16,2 | 16,2 | 100,0 |
| | Total | 37 | 100,0 | 100,0 | |

ANEXO IV - Exemplos de casos

Canídeo 8

Figura 7: Rácio AE:AO= 1.53. Modo bidimensional. Vista paraesternal direita. Corte transaórtico.

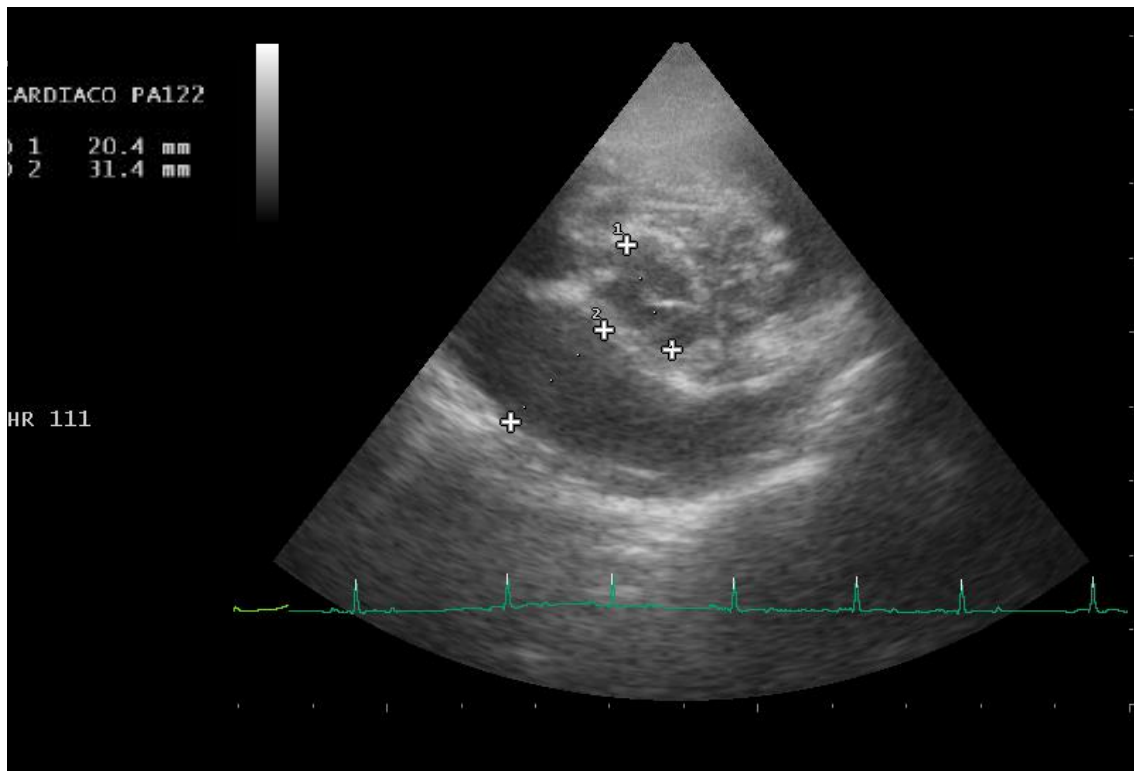


Figura 8: Aumento da parede livre do ventrículo em diástole. Modo M. Plano paraesternal direito. Corte transverso do ventrículo esquerdo. IVSd: 6.6 mm. PWd: 10.0 mm. LVDd: 32.2 mm.

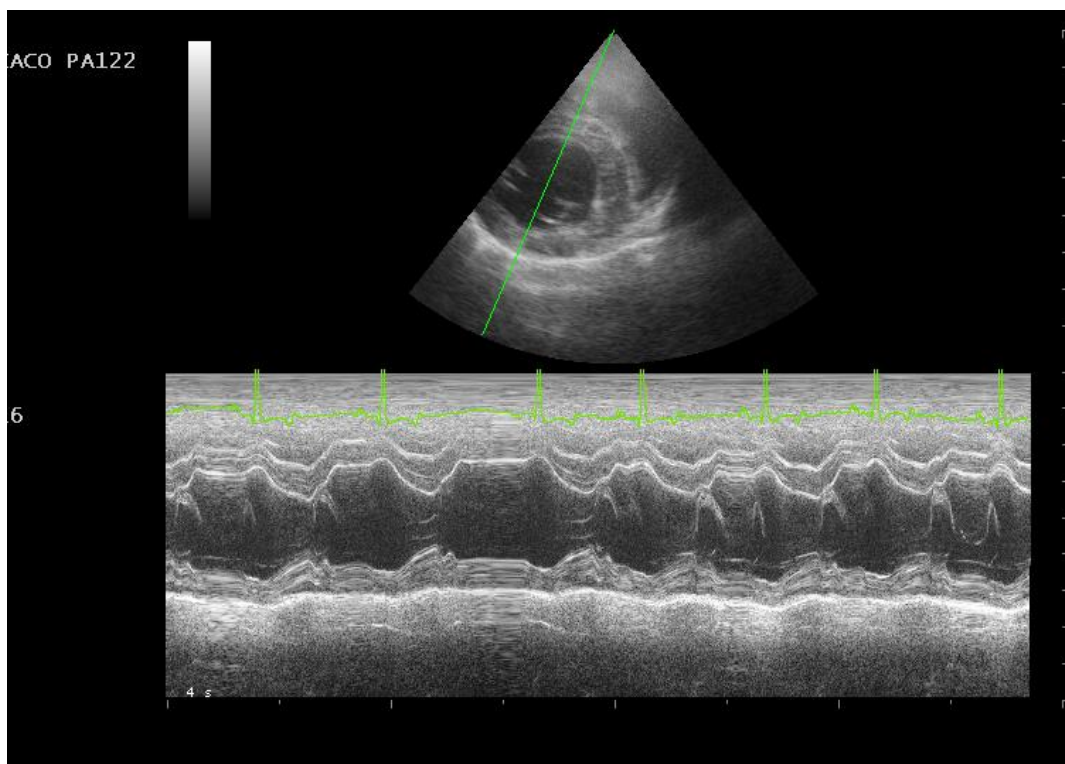


Figura 9: Doppler de fluxo colorido. Plano paraesternal esquerdo de quatro câmaras. Regurgitação mitral moderada, ocupando cerca de 40% da área do átrio esquerdo.

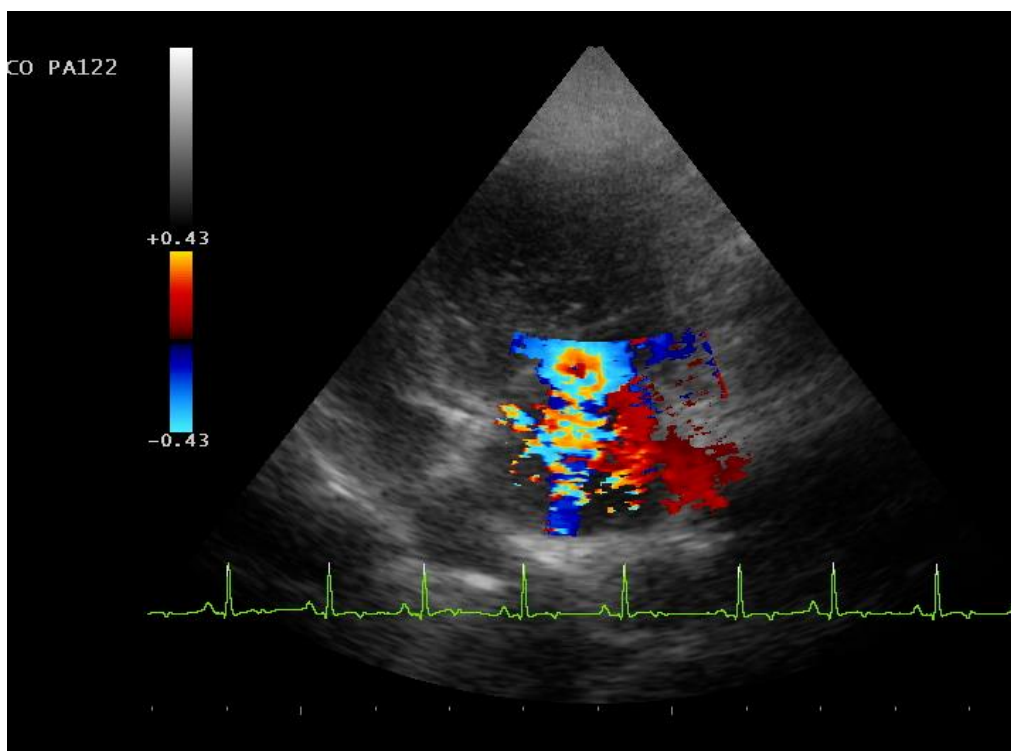
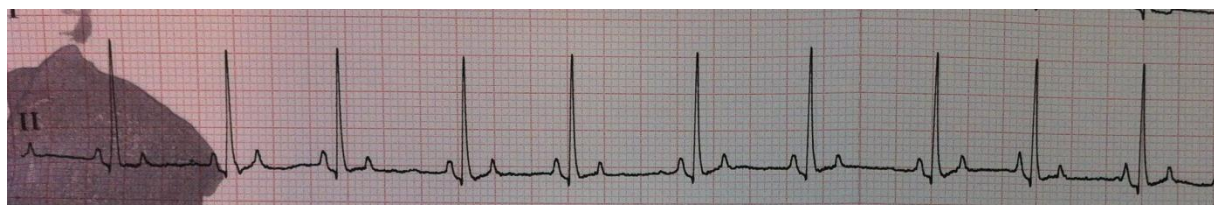


Figura 10: ECG do mesmo canídeo. Derivação II. Onda P: 0,2 mV; 0,04 seg; Onda R: 1.6 mV; 0,06 seg; FC:140. Arritmia sinusal respiratória.



Canídeo 6

Figura 11: Ligeira hipertrofia do septo IV (IVSd) aumentado. Modo-M. Plano paraesterna direito. Corte transverso do ventrículo esquerdo.

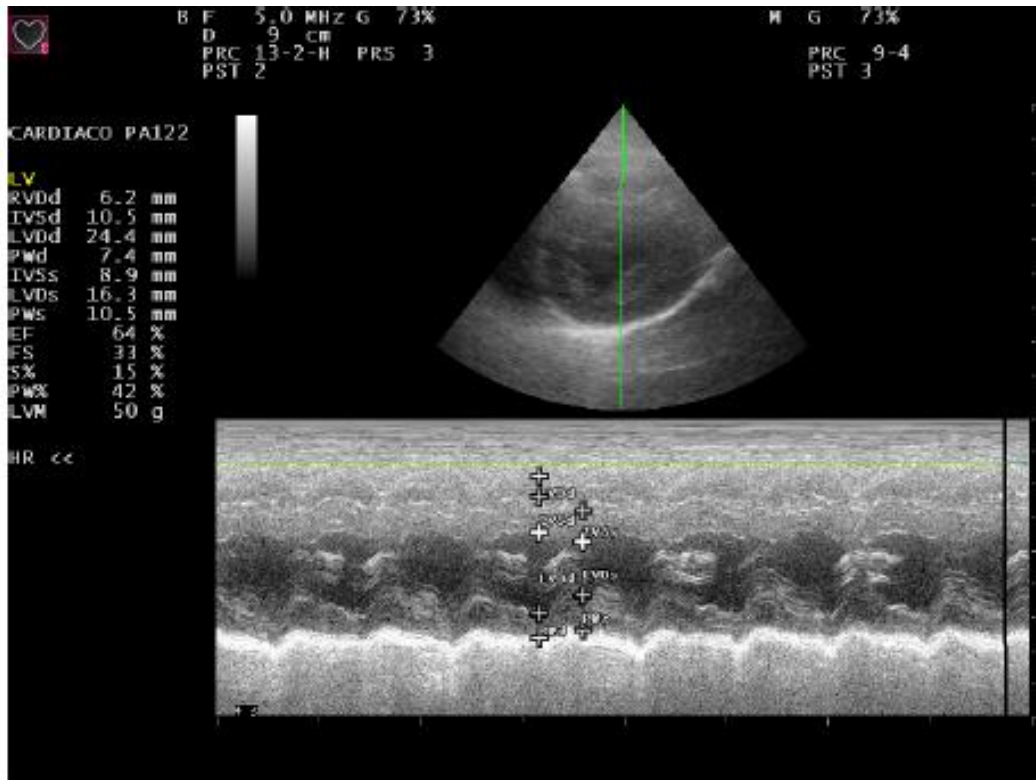


Figura 12: Doppler de fluxo colorido. Regurgitação moderada ocupando cerca de 35% do átrio esquerdo. Plano paraesternal direito vista longitudinal de 4 câmaras.

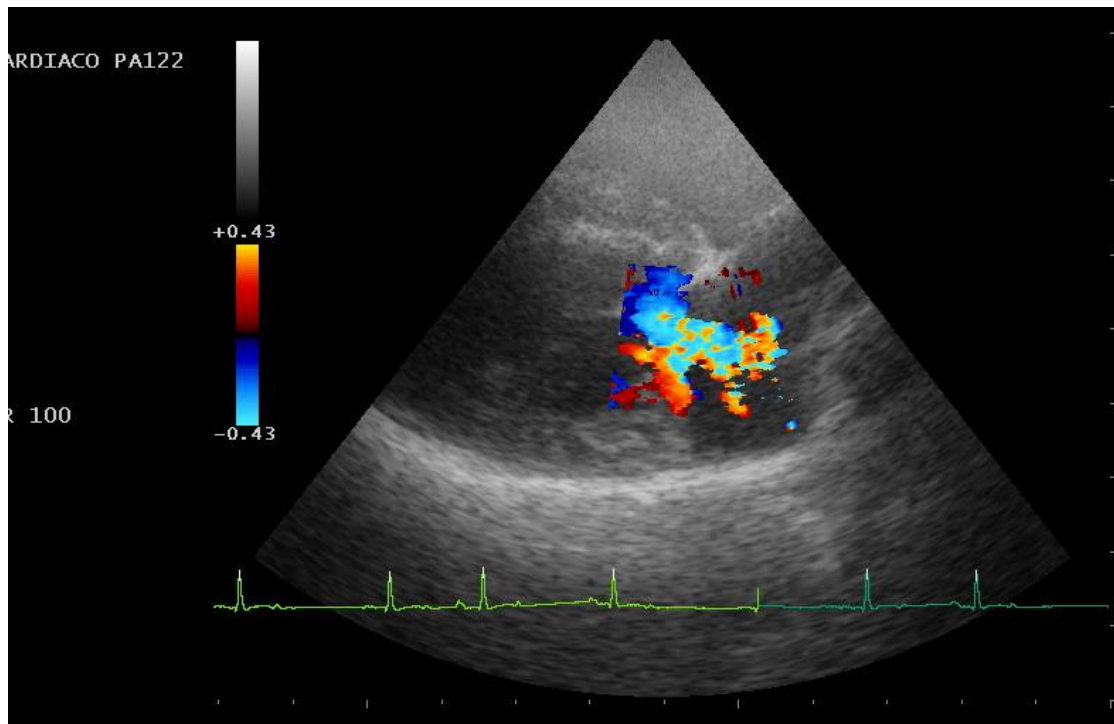
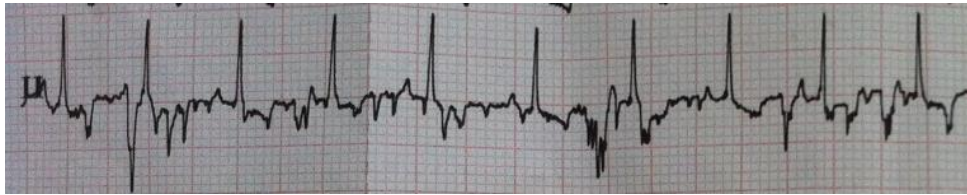


Figura 13: ECG derivação II (25 mm/s). Onda P: 0,2 mV; 0,04 seg.; Onda R: 1.0 mV; 0,04 seg.; FC:140. Original.



Canídeo 29

Figura 14: Rácio AE:AO: 1.2. Modo bidimensional. Vista paraesternal direita. Corte transaórtico.

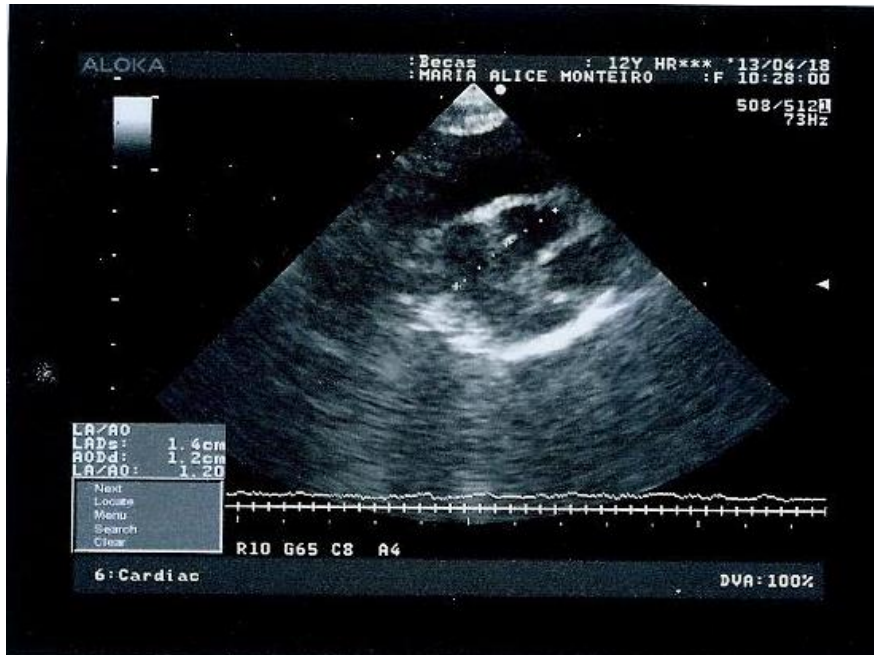


Figura 15: Ventrículo esquerdo sem sinais de remodelação cardíaca. Modo M.. Plano paraesternal transverso do ventrículo esquerdo.

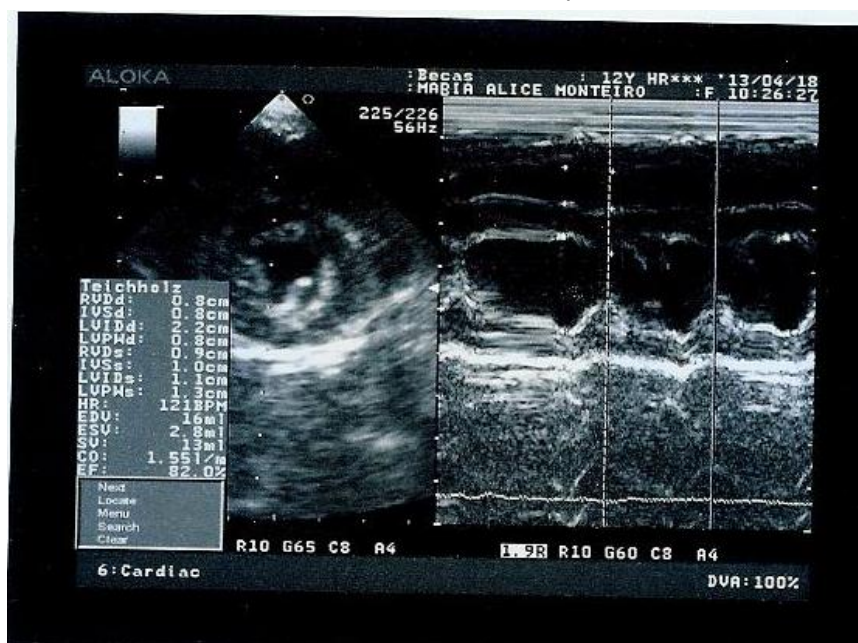


Figura 16: ECG. Derivação II, 25 mm/s. Onda P: 0,2 mV; 0,04 seg; Onda R: 1,5 mV; 0,04 seg; FC:90. Arritmia sinusal respiratória marcada. Original.



Figura 17: ECGs na derivação II (A e B), 25 mm/s. Presença de VPC's. Originais.



Figura 18: ECGs na derivação II, 25 mm/s. Taquicardia e perda de arritmia respiratória. Original.



ANEXO V – tabela de dados recolhidos

Tabela 39: Tabela simplificada dos dados recolhidos. DMVM: doença mixomatosa da VM; DMVT: doença mixomatosa da válvula tricúspide.

| Caso | Idade | Raça | Sexo | Peso | Sopro | Sincope | Tosse | Int. Exercício | Dispneia | Diagnóstico |
|------|-------|-----------------|------|-------|-------|---------|-------|----------------|----------|-------------|
| 1 | 15,0 | Indeterminada | M | 12,00 | 5 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 2 | 13,0 | Shitzu | M | 3,30 | 4 | sim | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 3 | 12,0 | Indeterminada | F | 10,20 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 4 | 9,0 | Caniche | M | 4,60 | 5 | não | Sim | Não | Não | DMVM |
| 5 | 16,0 | Indeterminada | F | 6,50 | 3 | não | Sim | Sim | Não | DMVM + DMVT |
| 6 | 12,0 | Fox Terrier | M | 15,00 | 4 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 7 | 11,0 | Caniche | M | 21,40 | 3 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 8 | 13,0 | Indeterminada | M | 21,90 | 5 | não | Não | Não | Não | DMVM + DMVT |
| 9 | 16,0 | Caniche | F | 7,30 | 4 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 10 | 13,0 | Boxer | F | 21,50 | 5 | sim | Não | Não | Não | DMVM |
| 11 | 12,0 | Indeterminada | M | 9,00 | 5 | não | Não | Sim | Sim | DMVM |
| 12 | 10,0 | Coker | F | 10,30 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 13 | 13,0 | Indeterminada | M | 16,30 | 4 | não | Não | Não | Não | DMVM + DMVT |
| 14 | 13,0 | Dalmata | M | 23,00 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 15 | 9,0 | Leão da Rodezia | M | 32,60 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 16 | 16,0 | Yorkshire | M | 3,88 | 4 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 17 | 13,0 | Spitz | F | 3,80 | 3 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 18 | 12,0 | Caniche | F | 3,75 | 2 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 19 | 13,0 | Shitzu | M | 4,30 | 4 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 20 | 9,0 | Indeterminada | F | 7,90 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 21 | 10,0 | Caniche | M | 13,10 | 1 | não | Sim | Não | Não | DMVM |
| 22 | 12,0 | Indeterminada | F | 3,60 | 2 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 23 | 14,0 | Caniche | F | 9,60 | 4 | não | Não | Sim | Sim | DMVM |
| 24 | 11,0 | Indeterminada | F | 29,00 | 1 | não | Não | Não | Não | DMVM + DMVT |
| 25 | 12,0 | Indeterminada | F | 14,50 | 3 | não | Sim | Sim | Não | DMVM + DMVT |
| 26 | 12,0 | Lulu da P. | M | 5,20 | 4 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 27 | 12,0 | Labrador | M | 39,00 | 3 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 28 | 14,0 | Caniche | F | 7,10 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 29 | 13,0 | Indeterminada | F | 6,00 | 2 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 30 | 13,0 | Cocker cruzado | F | 15,00 | 3 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 31 | 16,0 | Yorkshire | F | 3,50 | 3 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 32 | 13,0 | Indeterminada | F | 26,00 | 1 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 33 | 11,0 | Espagnol Breton | M | 13,40 | 2 | não | Não | Não | Não | DMVM |
| 34 | 9,0 | Indeterminada | M | 9,00 | 3 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 35 | 12,0 | Indeterminada | M | 14,70 | 4 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 36 | 9,0 | Caniche | M | 7,00 | 2 | não | Sim | Sim | Não | DMVM |
| 37 | 11,0 | Indeterminada | F | 5,00 | 1 | não | Não | Não | Não | DMVM |

(continuação da tabela 39) FN: falso negativo; FP: falso positivo; VN: verdadeiro negativo; VP: verdadeiro positivo. SHE: sem hipertrofia excêntrica. HE: hipertrofia excêntrica. D: dilatado. ND: Não dilatado.

| Caso | Ventrículo | Atrio | Rácio | Regurgitação | ACVIM | P (duração) | P (amplitude) | Sensib/esp. AE | R (duração) | R (amplitude) | Sensib/esp. VE |
|------|------------|-------|-------|--------------|-------|-------------|---------------|----------------|-------------|---------------|----------------|
| 1 | HE | D | 2,00 | 3 | C | ,04 | ,30 | FN | ,04 | 1,70 | FN |
| 2 | HE | D | 2,20 | 3 | C | ,04 | ,30 | FN | ,04 | 1,80 | FN |
| 3 | SHE | ND | 1,00 | 1 | B1 | ,04 | ,40 | VN | ,04 | 1,80 | VN |
| 4 | HE | ND | 1,20 | 2 | B2 | ,04 | ,50 | VN | ,04 | 2,40 | FN |
| 5 | HE | D | 2,00 | 2 | C | ,04 | ,20 | FN | ,04 | 1,60 | FN |
| 6 | HE | ND | 1,50 | 2 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,00 | FN |
| 7 | SHE | ND | 1,30 | 2 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 2,10 | VN |
| 8 | HE | ND | 1,53 | 2 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,60 | FN |
| 9 | HE | ND | 1,60 | 2 | B2 | ,06 | ,30 | FP | ,06 | 1,00 | FN |
| 10 | HE | ND | 1,45 | 2 | C | ,04 | ,30 | VN | ,04 | ,20 | FN |
| 11 | HE | D | 1,90 | 3 | C | ,08 | ,50 | VP | ,08 | 1,00 | FN |
| 12 | HE | ND | 1,30 | 1 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,50 | FN |
| 13 | HE | ND | 1,60 | 2 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 2,50 | VP |
| 14 | HE | D | 1,70 | 2 | B2 | ,06 | ,30 | VP | ,06 | 1,40 | FN |
| 15 | HE | ND | 1,60 | 1 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,20 | FN |
| 16 | HE | D | 1,70 | 2 | B2 | ,04 | ,20 | FN | ,04 | 1,40 | FN |
| 17 | HE | D | 1,70 | 2 | B2 | ,04 | ,10 | FN | ,04 | ,70 | FN |
| 18 | HE | ND | 1,60 | 1 | B2 | ,04 | ,50 | VN | ,04 | ,60 | FN |
| 19 | HE | ND | 1,60 | 2 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,20 | FN |
| 20 | SHE | ND | 1,37 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,50 | VN |
| 21 | SHE | ND | 1,25 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,40 | VN |
| 22 | HE | D | 1,70 | 1 | C | ,04 | ,20 | FN | ,04 | 1,10 | FN |
| 23 | HE | ND | 1,60 | 2 | B2 | ,08 | ,20 | FP | ,08 | 1,50 | FN |
| 24 | SHE | ND | 1,25 | 1 | B1 | ,04 | ,10 | VN | ,04 | ,70 | VN |
| 25 | SHE | ND | 1,40 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 2,20 | VN |
| 26 | SHE | ND | 1,30 | 1 | B1 | ,04 | ,30 | VN | ,04 | 1,30 | VN |
| 27 | SHE | ND | 1,40 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,80 | VN |
| 28 | HE | ND | 1,40 | 1 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 2,20 | FN |
| 29 | SHE | ND | 1,20 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 1,50 | VN |
| 30 | HE | ND | 1,30 | 1 | B2 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | 2,40 | FN |
| 31 | SHE | ND | ,95 | 2 | B1 | ,04 | ,30 | VN | ,04 | 1,30 | VN |
| 32 | HE | ND | 1,30 | 1 | B2 | ,04 | ,30 | VN | ,04 | 1,60 | FN |
| 33 | HE | ND | 1,05 | 1 | B2 | ,03 | ,10 | VN | ,03 | 1,80 | FN |
| 34 | SHE | ND | 1,32 | 2 | B1 | ,04 | ,30 | VN | ,04 | 1,60 | VN |
| 35 | SHE | D | 2,16 | 2 | B2 | ,06 | ,30 | VP | ,06 | 1,20 | VN |
| 36 | SHE | ND | 1,10 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | ,60 | VN |
| 37 | SHE | ND | 1,00 | 1 | B1 | ,04 | ,20 | VN | ,04 | ,75 | VN |

(continuação da tabela 39) FC: frequência cardíaca. EE: eixo elétrico de despolarização.

| Caso | PR | QT | T | ST | P em pico | FC | EE | Arritmia respiratória | Taquicardia | Arritmia patológica |
|------|-----|-----|-----|-----|-----------|-----|-----|-----------------------|-------------|---------------------|
| 1 | ,12 | ,08 | <25 | 0 | Não | 170 | 30 | Sim | Sim | Não |
| 2 | ,06 | ,16 | <25 | 0,1 | Não | 160 | 50 | Sim | Não | VPC |
| 3 | ,08 | ,16 | <25 | 0,2 | Não | 130 | 30 | Sim | Não | Não |
| 4 | ,08 | ,16 | >25 | 0,2 | Sim | 180 | 41 | Não | Sim | Não |
| 5 | ,10 | ,06 | <25 | 0 | Não | 200 | 50 | Não | Sim | VPC |
| 6 | ,12 | ,16 | <25 | 0,1 | Não | 140 | 88 | Sim | Não | Não |
| 7 | ,12 | ,16 | <25 | 0 | Não | 110 | 90 | Sim | Não | Não |
| 8 | ,08 | ,20 | <25 | 0,1 | Não | 140 | 81 | Sim | Não | Não |
| 9 | ,10 | ,22 | >25 | 0,1 | Não | 120 | 40 | Sim | Não | Não |
| 10 | ,12 | ,32 | <25 | 0,1 | Não | 130 | 30 | Sim | Não | Não |
| 11 | ,12 | ,20 | >25 | 0,2 | Não | 170 | 30 | Sim | Sim | Não |
| 12 | ,12 | ,24 | <25 | 0,1 | Não | 150 | 55 | Sim | Não | Não |
| 13 | ,12 | ,16 | <25 | 0,2 | Não | 140 | 60 | Sim | Não | Não |
| 14 | ,36 | ,48 | <25 | 0,1 | Não | 140 | | Sim | Não | VPC |
| 15 | ,08 | ,24 | 25 | 0,1 | Não | 170 | | Não | Sim | Não |
| 16 | ,08 | ,18 | >25 | 0,2 | Não | 150 | | Sim | Não | Não |
| 17 | ,05 | ,10 | <25 | 0,1 | Não | 130 | | Sim | Não | Não |
| 18 | ,12 | ,28 | >25 | 0,1 | Sim | 150 | 60 | Sim | Não | Não |
| 19 | ,12 | ,20 | <25 | 0,1 | Não | 130 | 39 | Sim | Não | Não |
| 20 | ,08 | ,16 | <25 | 0 | Não | 110 | 71 | Sim | Não | Não |
| 21 | ,08 | ,16 | >25 | 0,2 | Sim | 110 | 70 | Sim | Não | Não |
| 22 | ,06 | ,15 | <25 | 0 | Não | 140 | -7 | Sim | Não | Não |
| 23 | ,12 | ,16 | <25 | 0 | Não | 160 | 60 | Não | Não | Não |
| 24 | ,10 | ,16 | <25 | 0 | Não | 100 | 76 | Sim | Não | Não |
| 25 | ,12 | ,16 | >25 | 0,1 | Não | 140 | 78 | Sim | Não | Não |
| 26 | ,08 | ,12 | <25 | 0 | Não | 120 | 82 | Sim | Não | Não |
| 27 | ,08 | ,10 | <25 | 0 | Não | 100 | 90 | Sim | Não | Não |
| 28 | ,10 | ,12 | <25 | 0 | Não | 140 | -14 | Sim | Não | Não |
| 29 | ,10 | ,14 | >25 | 0 | Sim | 90 | 55 | Sim | Não | Não |
| 30 | ,12 | ,14 | <25 | 0 | Não | 150 | 55 | Sim | Não | Não |
| 31 | ,06 | ,10 | >25 | 0 | Sim | 120 | 80 | Sim | Não | Não |
| 32 | ,12 | ,24 | <25 | 0 | Não | 140 | 46 | Sim | Não | Não |
| 33 | ,08 | ,16 | >25 | 0,1 | Não | 130 | 70 | Sim | Não | Não |
| 34 | ,08 | ,16 | <25 | 0 | Não | 110 | 90 | Sim | Não | Não |
| 35 | ,12 | ,16 | <25 | 0 | Não | 120 | 100 | Sim | Não | Não |
| 36 | ,08 | ,08 | 25 | 0 | Sim | 100 | 86 | Sim | Não | Não |
| 37 | ,06 | ,08 | <25 | 0 | Não | 110 | 92 | Sim | Não | Não |

