

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

**Alterações eletrocardiográficas em cães submetidos a
dexmedetomidina e metadona como protocolo pré-anestésico**

Vasco dos Santos Jorge

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
César Martins de Souza

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

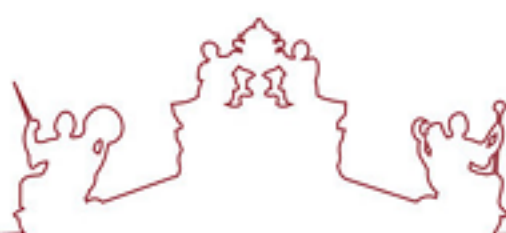
Dissertação

**Alterações eletrocardiográficas em cães submetidos a
dexmedetomidina e metadona como protocolo pré-anestésico**

Vasco dos Santos Jorge

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
César Martins de Souza

Évora 2025



A dissertação foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Pedro Caetano (Universidade de Évora)

Vogais | Catarina Lavrador (Universidade de Évora) (Arguente)
Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)

Resumo

A medicação pré-anestésica é um procedimento fundamental em medicina veterinária pois permite o controlo da dor, sedação e contenção para outros procedimentos e proporciona também maior segurança anestésica nas cirurgias ao permitir uma redução dos fármacos utilizados durante a cirurgia. Fármacos como a dexmedetomidina e a metadona são amplamente utilizados, devido aos seus efeitos analgésicos e sedativos. No entanto, estes fármacos não são isentos de efeitos secundários adversos, nomeadamente no sistema cardíaco, sendo o eletrocardiograma uma ferramenta bastante utilizada para avaliar estas alterações devido à sua rapidez e simplicidade.

Este estudo teve como objetivo avaliar as alterações eletrocardiográficas em cães submetidos a um protocolo pré-anestésico composto por dexmedetomidina e metadona, analisando a segurança cardiovascular dessa combinação. Foram avaliados parâmetros eletrocardiográficos antes e após a administração dos fármacos, com foco em alterações na frequência cardíaca, ritmo e alterações nas ondas eletrocardiográficas.

Os resultados mostraram que, embora este protocolo anestésico tenha provocado alterações cardíacas como bradicardia e alterações no ritmo, foi considerado seguro devido às alterações terem sido consideradas no geral como pouco graves. Este estudo também mostrou que o eletrocardiograma, apesar de útil para a monitorização cardíaca, apresenta limitações em fornecer uma avaliação completa dos efeitos cardiovasculares da anestesia, não devendo, assim, ser a única ferramenta usada para aferir a segurança de protocolos anestésicos em cães.

Palavras-chave: cão; coração; eletrocardiograma; dexmedetomidina; metadona.

Abstract

Electrocardiographic changes in dogs submitted to dexmedetomidine and methadone as a pre-anesthetic protocol

Pre-anesthetic medication is a fundamental procedure in veterinary medicine as it allows pain control, sedation and restraint for other procedures and also provides greater anesthetic safety in surgeries by allowing a reduction in the drugs used during surgery. Drugs such as dexmedetomidine and methadone are widely used due to their analgesic and sedative effects. However, these drugs are not without adverse side effects, particularly on the cardiac system, and the electrocardiogram is a widely used tool for assessing these changes due to its speed and simplicity.

The aim of this study was to assess electrocardiographic changes in dogs submitted to a pre-anesthetic protocol consisting of dexmedetomidine and methadone, analyzing the cardiovascular safety of this combination. Electrocardiographic parameters were assessed before and after administration of the drugs, focusing on changes in heart rate, rhythm and changes in electrocardiographic waves.

The results showed that although this anesthetic protocol caused cardiac alterations such as bradycardia and changes in rhythm, it was considered safe because the alterations were generally considered to be minor. This study also showed that the electrocardiogram, although useful for cardiac monitoring, has limitations in providing a complete assessment of the cardiovascular effects of anesthesia and should therefore not be the only tool used to assess the safety of anesthetic protocols in dogs.

Keywords: dog; heart; electrocardiogram; dexmedetomidine; methadone

Índice de conteúdos

RESUMO.....	I
ABSTRACT.....	II
ÍNDICE DE CONTEÚDOS.....	III
ÍNDICE DE FIGURAS.....	IV
ÍNDICE DE TABELAS.....	V
LISTA DE ABREVIATURAS.....	VI
PREFÁCIO.....	VII
1. Anatomofisiologia cardíaca.....	1
1.1. <u>Constituição do coração</u>	2
1.2. <u>Circulação sanguínea</u>	2
1.3. <u>Propriedades do miocárdio</u>	4
1.4. <u>Sistema de condução</u>	5
1.5. <u>Potencial de ação e repouso</u>	6
2. O eletrocardiograma.....	7
2.1. <u>Formação do complexo P-QRS-T</u>	12
2.1.1. Formação da onda P.....	13
2.1.1.1. Aumento do átrio esquerdo.....	14
2.1.1.2. Aumento do átrio direito.....	15
2.1.2. Formação do intervalo P-R.....	15
2.1.3. Formação do complexo QRS.....	15
2.1.3.1. Nomenclatura do complexo QRS.....	15
2.1.4. Eixo cardíaco.....	16
2.1.4.1. Desvio do eixo cardíaco à direita.....	18
2.1.4.2. Desvio do eixo cardíaco à esquerda.....	19
2.1.5. Formação da onda T.....	20
2.2. <u>Avaliação do ritmo cardíaco e arritmias</u>	21
2.2.1. Ritmo sinusal.....	21
2.2.2. Génese das arritmias.....	22
2.2.3. Complexos ectópicos.....	24
2.2.4. Defeitos do nó SA.....	26
2.2.5. Defeitos na condução AV.....	27
3. Fármacos anestésicos e seus efeitos no ritmo cardíaco.....	28
3.1. <u>Famílias farmacológicas</u>	28
3.1.1. Dexmedetomidina.....	29
3.1.2. Metadona.....	30
3.1.3. Combinação dexmedetomidina/metadona.....	31
4. Alterações eletrocardiográficas em cães submetidos a dexmedetomidina e metadona como protocolo pré-anestésico.....	32
4.1. <u>Introdução e Objetivos</u>	32

4.2.	<u> Materiais e Métodos</u>	32
4.2.1.	Recolha de dados.....	32
4.2.2.	Critérios de inclusão.....	33
4.2.3.	Critérios de exclusão	33
4.2.4.	Métodos.....	33
4.3.	<u> Análise Estatística</u>	34
4.4.	<u> Resultados</u>	34
4.5.	<u> Discussão</u>	39
4.6.	<u> Conclusão</u>	42
Referências Bibliográficas.....		44
Anexo I.....		VIII

Índice de Figuras

Figura 1:	Diagrama do lado esquerdo do coração.....	1
Figura 2:	Fluxo sanguíneo cardíaco.....	3
Figura 3:	Esquematização da circulação sanguínea.....	4
Figura 4:	Anatomia e circuito elétrico do coração.....	6
Figura 5:	Representação da correta colocação dos elétrodo num cão para um ECG, segundo o sistema IEC.....	8
Figura 6:	Sistemas de cores dos elétrodo usados num ECG estabelecidos pela AHA e IEC.....	9
Figura 7:	Representação de como o mesmo vetor pode ser representado de maneira diferente, dependendo da posição em relação ao elétrodo.....	9
Figura 8:	Interpretação de um papel de ECG, com medidas comuns tanto de velocidade como amplitude.....	10
Figura 9:	Representação das três derivações unipolares e das três derivações bipolares.....	11
Figura 10:	Despolarização parcial dos átrios e formação da onda P.....	13
Figura 11:	Despolarização completa dos átrios e formação da onda P.....	14
Figura 12:	Despolarização da maior parte do miocárdio ventricular e formação do complexo QRS.....	16
Figura 13:	Cálculo do eixo elétrico médio.....	17
Figura 14:	Eixo cardíaco normal (seta azul) e como este é representado a partir de cada uma das seis derivações.....	18
Figura 15:	O eixo cardíaco (seta azul) num animal com aumento do ventrículo direito e a forma como este é representado a partir das seis derivações.....	19
Figura 16:	Eixo cardíaco (seta azul) num animal com aumento do ventrículo esquerdo e como este é representado a partir das seis derivações.....	20

Figura 17: Despolarização e repolarização completas dos átrios e ventrículos e conclusão do complexo P-QRS-T.....	21
Figura 18: Aparência do complexo P-QRS-T nas derivações dos membros durante um ritmo sinusal.....	22
Figura 19: Anatomia dos principais locais envolvidos na génese das arritmias cardíacas.....	24
Figura 20: Um foco ectópico com a onda de despolarização (direita) e a formação de um complexo QRS-T (esquerda) associado à ectopia.....	25
Figura 21: Complexo ventricular de escape em cão de raça Maltês pós sedação.....	26
Figura 22: Paragem sinusal em cão de raça Pug pós sedação.....	27
Figura 23: Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II.....	28

Índice de tabelas

Tabela 1: Valores normais para o complexo QRS num ECG em cães.....	17
Tabela 2: Valores normais para frequência cardíaca e ritmo em cães.....	22
Tabela 3: Estruturas anatómicas envolvidas na génese dos distúrbios de ritmo no cão.....	23
Tabela 4: Resultados relativos ao sexo, idade e raça da população estudada.....	35
Tabela 5: Alterações na frequência cardíaca pós administração da PMA.....	35
Tabela 6: Comparação entre a frequência cardíaca antes e depois da PMA.....	35
Tabela 7: Comparação entre o tempo de duração da onda P antes e depois da PMA.....	36
Tabela 8: Comparação entre a amplitude da onda P antes e depois da PMA.....	36
Tabela 9: Comparação entre o tempo de duração do intervalo PR antes e depois da PMA.....	37
Tabela 10: Comparação entre a relação da amplitude das ondas T e R antes e depois da PMA.....	37
Tabela 11: Comparação entre o valor do eixo médio da onda P antes e depois da PMA.....	37
Tabela 12: Comparação entre o valor do eixo cardíaco antes e depois da PMA.....	38
Tabela 13: Comparação entre o tempo de duração do complexo QRS antes e depois da PMA.....	38
Tabela 14: Comparação entre a amplitude da onda R antes e depois da PMA.....	38
Tabela 15: Comparação entre a amplitude da onda S antes e depois da PMA.....	39
Tabela 16: Frequências cardíacas registadas nos cães antes e depois da PMA., bem como a redução em percentagem da frequência após administração do protocolo.....	44

Lista de Abreviaturas

AD - Átrio Direito

AE - Átrio Esquerdo

AHA – Associação Americana do Coração (do inglês *American Heart Association*)

Amp - Amplitude

ASA – Sociedade Americana de Anestesiologistas (do inglês *American Society of Anesthesiologists*)

AV - Atrioventricular

Bpm - Batimentos por Minuto

Cl⁻ - Ião cloro

CVP - Complexo Ventricular Prematuro

DP – Desvio Padrão

ECG - Eletrocardiograma

GABA - ácido gama-aminobutírico

HVB – Hospital Veterinário da Bicuda

IEC - Comissão Eletrotécnica Internacional (do inglês *International Electrotechnical Commission*)

i.v. - Intravascular

K⁺ - Ião potássio

Máx - Máxima

MEA - Eixo Elétrico Médio (do inglês *Mean Electrical Axis*)

Na⁺- Ião sódio

PMA - Pré-Medicação Anestésica

SA – Sinoatrial

® - Marca Registrada

Prefácio

Esta dissertação foi escrita para a conclusão do estágio curricular em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, realizado no Hospital Veterinária da Bicuda (HVB), de outubro de 2023 a fevereiro de 2024, sob orientação interna da Professora Doutora Maria Teresa Oliveira e orientação externa do Dr. César Souza.

No decorrer do estágio o autor pôde acompanhar diversas tarefas como consultas, cirurgias, tratamento dos animais internados e realização de exames complementares de diagnóstico. Devido ao grande volume de cirurgias realizadas no HVB, e da presença tanto de um anestesiológista e de um cardiologista no corpo clínico, o tema desta dissertação surgiu como uma forma do autor poder desenvolver conhecimentos importantes nestas áreas.

1. Anatomofisiologia cardíaca

O coração é um dos principais componentes do sistema cardiovascular. É um órgão muscular constituído por quatro câmaras: dois átrios que recebem sangue para o coração e dois ventrículos que ejetam o sangue para fora do coração. Os átrios encontram-se superiores aos ventrículos e as suas paredes fazem parte da base do coração, enquanto as paredes dos ventrículos fazem parte do ápice cardíaco.(1)

O coração fica situado no centro da cavidade torácica no mediastino, o espaço entre os dois pulmões,(2) sendo assim, ao observar-se um cão de pé, o coração está localizado entre os cotovelos. A extremidade cranial do coração é mais arredondada e é chamada de base. A extremidade caudal é mais pontiaguda e designa-se por ápice (Figura 1).

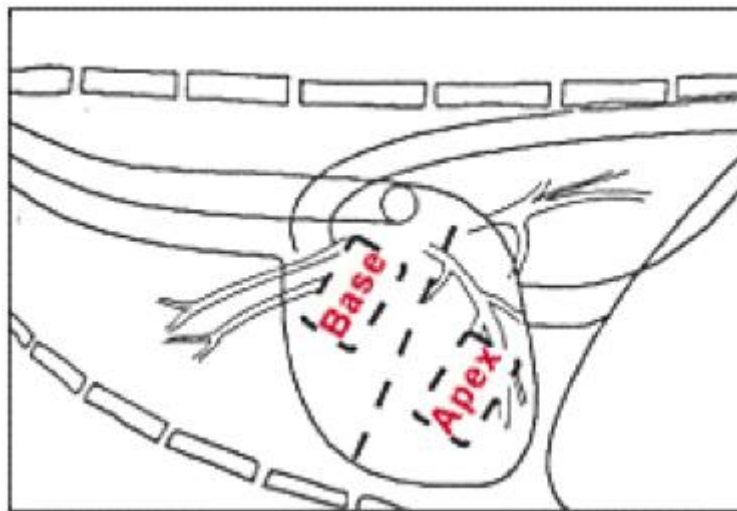


Figura 1: Diagrama do lado esquerdo do coração, mostrando a região da base e a região do ápice. Nota sobre o posicionamento: a cabeça estaria à esquerda da imagem, a cauda à direita. Legenda: Apex – ápice. (Retirado de Verbrugghe, 2024)

O sistema cardiovascular é dividido em duas partes: a circulação pulmonar e a circulação sistémica. Cada lado do coração controla uma parte; a metade direita do coração controla a circulação pulmonar, o átrio direito (AD) recebe o sangue com baixa oxigenação vindo do corpo do animal através das veias e o ventrículo direito bombeia-o para os pulmões para ser oxigenado. A metade esquerda do coração controla a circulação sistémica, o átrio esquerdo (AE) recebe o sangue oxigenado oriundo dos pulmões e o ventrículo esquerdo bombeia-o para o resto do corpo.(2)

Este bombeamento consiste numa sequência de contração (sístole) e relaxamento (diástole) que deve ser precedida por um processo eletrofisiológico que desencadeia uma sequência cronológica coordenada de eventos elétricos que resultam em contrações musculares.(1) O

estímulo elétrico deve primeiro despolarizar os dois átrios e de seguida os dois ventrículos. O coração deve então repolarizar-se (correspondendo à fase de enchimento) a tempo de receber um novo estímulo de forma a contrair-se de novo e assim sucessivamente, (4) sendo esta frequência tanto maior quanto a necessidade.

1.1. Constituição do coração

Histologicamente, a parede do coração tem três camadas; o epicárdio que é a camada mais externa da parede do coração, correspondendo à membrana que se encontra na superfície externa do miocárdio. A camada média, mais espessa, é a camada muscular, constituída por músculo cardíaco, designado de miocárdio. O endocárdio é a camada mais interna da parede do coração, sendo a membrana que se encontra na parede interior do miocárdio.(2) O coração encontra-se dentro dum “saco” chamado pericárdio. O pericárdio, que normalmente contém uma pequena quantidade de líquido seroso claro, é composto por uma componente fibrosa externa e uma camada serosa interna, que formam o saco que envolve o coração. A componente externa é contínua com a pleura mediastinal. A base do pericárdio fibroso envolve e mistura-se com a adventícia das grandes artérias e veias que saem e entram no coração. O pericárdio seroso forma um saco fechado que envolve o coração e as raízes dos grandes vasos.(1)

As fibras do músculo cardíaco estão unidas lado a lado por múltiplos ramos e de ponta a ponta por discos intercalados. Estas características anatómicas fazem com que o miocárdio seja constituído por placas musculares que envolvem as câmaras cardíacas, o que permite a maior força de contração possível.(2) A espessura do miocárdio está relacionada com a pressão presente em cada câmara; assim, os átrios têm paredes finas e os ventrículos são mais espessos. Em animais adultos, a espessura da parede livre do ventrículo esquerdo é aproximadamente o triplo da espessura do ventrículo direito, porque a pressão é maior na circulação sistémica do que na pulmonar.(1)

1.2. Circulação sanguínea

Para garantir que o sangue entre e saia do coração de forma ordenada e coordenada, o coração tem de ter contrações rítmicas e coordenadas. Embora os dois lados do coração bombeiem sangue para áreas diferentes, fazem-no ao mesmo tempo: o sangue desoxigenado entra no AD e o sangue oxigenado entra no AE ao mesmo tempo; as válvulas tricúspide e mitral abrem e fecham ao mesmo tempo; os ventrículos direito e esquerdo contraem-se ao mesmo tempo; e assim por diante. Quando os ventrículos estão cheios, a pressão do sangue neles contido força as válvulas atrioventriculares (AV) a fecharem-se e as válvulas semilunares a abrirem-se. Quando a pressão na artéria pulmonar (lado direito) e na aorta (lado esquerdo) excede a pressão

nos ventrículos direito e esquerdo, as válvulas semilunares são forçadas a fechar (Figuras 2 e 3). Nesta altura, a pressão nos átrios excede a pressão nos ventrículos, pelo que as válvulas AV abrem-se e o enchimento ventricular recomeça. Para manter o sangue a circular, os ventrículos esvaziam enquanto os átrios se enchem e os átrios esvaziam enquanto os ventrículos se enchem.(2,4–6) Para uma ejeção ventricular mais eficiente, é importante que a contração inicie-se pelo septo interventricular e ápice cardíaco, para que, em seguida, haja a contração das paredes ventriculares. Para que essa sequência de eventos ocorra sempre de forma organizada, existem células diferenciadas organizadas e dispersas pelo miocárdio que formam um sistema chamado de sistema de condução.

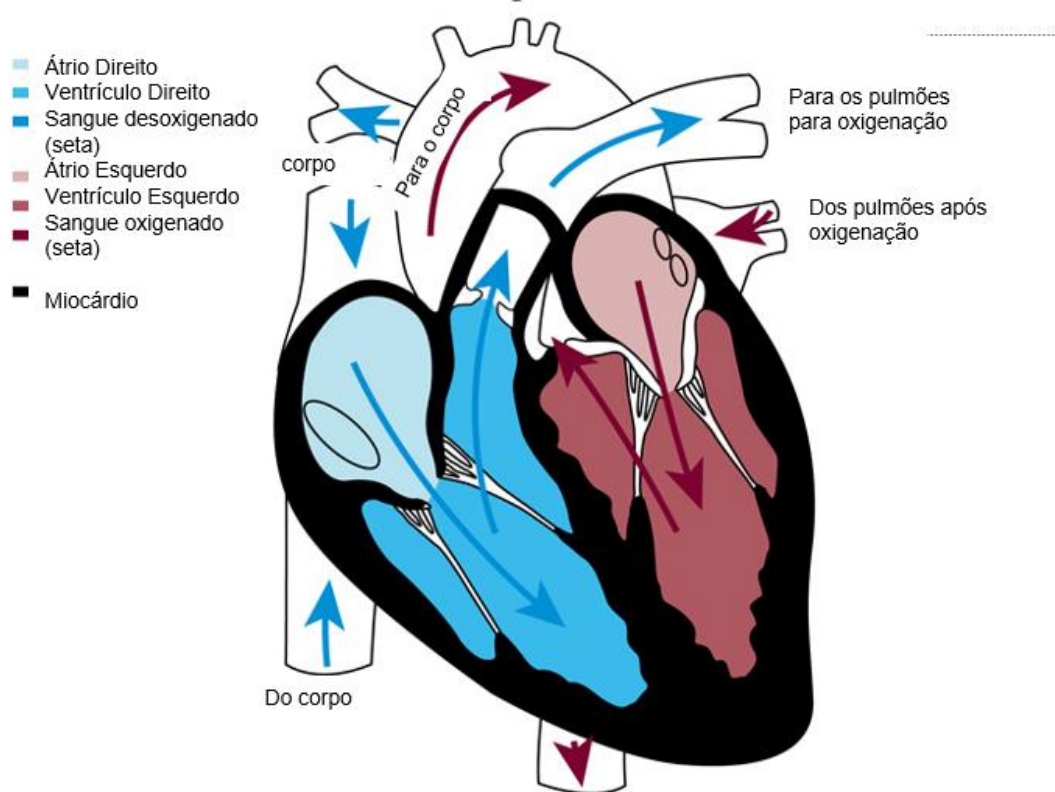


Figura 2: Fluxo sanguíneo cardíaco. Legenda: As setas indicam a direção do fluxo sanguíneo.
 (Adaptado de Colville & Bassert, 2023)

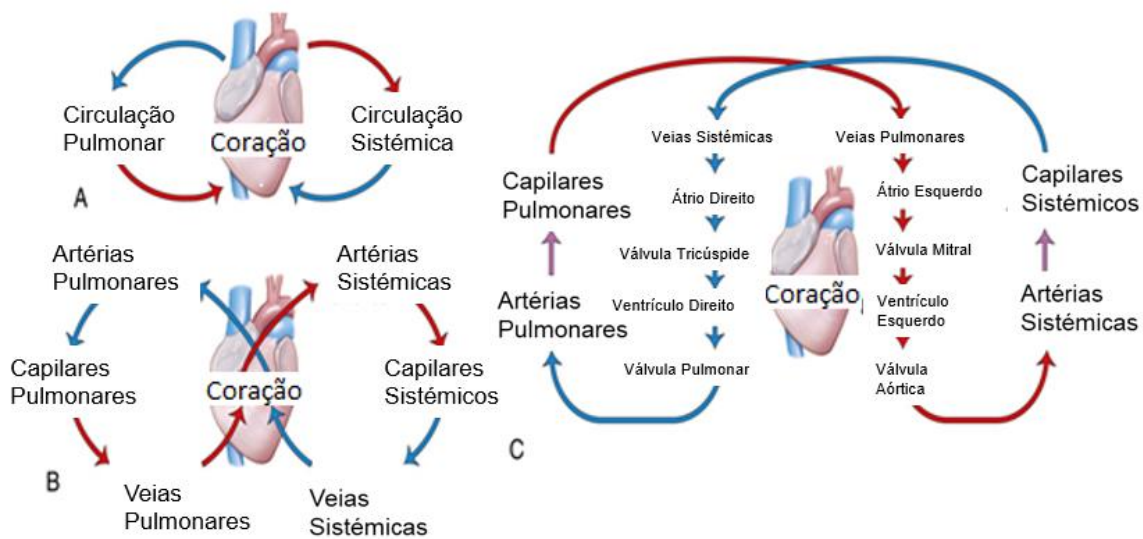


Figura 3: Esquematização da circulação sanguínea. Legenda: “A” Circulação sistêmica e pulmonar. “B” Vasos das circulações sistêmica e pulmonar. “C” Fluxo sanguíneo através do coração e das circulações sistêmica e pulmonar. (Retirado de Colville & Bassert, 2023)

1.3 Propriedades do miocárdio

O miocárdio possui várias propriedades: excitabilidade, automaticidade, refratariedade e velocidade de condução.

A excitabilidade é a capacidade de uma célula gerar um potencial de ação a partir de um estímulo igual ou superior ao potencial limiar de membrana. A excitabilidade depende da disponibilidade de canais do ião sódio (Na^+) que se abrem em resposta a um estímulo.(7)

A automaticidade é a capacidade de uma célula gerar espontaneamente um potencial de ação sendo uma característica do nó sinoatrial (SA), o marca-passo principal. Os miócitos atriais e ventriculares funcionantes não possuem esta propriedade, e, assim, só geram um potencial de ação se forem desencadeados por um estímulo adequado.(7)

A refratariedade ou período refratário é um período em que os miócitos não estão excitáveis, devendo-se à inativação dos canais de Na^+ logo após o início do potencial de ação. Electrocardiograficamente, o período refratário dos ventrículos começa com o complexo QRS e termina no início da onda T.(7)

A diferença do período refratário entre as diferentes células cardíacas do sistema de condução e as diferentes camadas do miocárdio limita o risco de haver condução retrógrada.

A condução é a propriedade das células de propagar um impulso de uma célula para outra. As características da condução variam entre as fibras de resposta rápida e as fibras de resposta

lenta. A velocidade de condução das fibras rápidas é de 0,8 a 1 m/s para os miócitos atriais e ventriculares, e chega a 1 a 5 m/s em tecido de condução especializado.

A condução no tecido nodal (potencial de ação de resposta lenta) é muito mais lenta, entre 0,05 e 0,1 m/s. Isto é devido à fase de despolarização lenta associada ao influxo de cálcio, à grande quantidade de tecido conjuntivo com o tecido nodal, ao pequeno diâmetro dos miócitos intranodais, ao baixo número de discos intercalados entre as células e à composição das junções comunicantes.(7)

1.4. Sistema de condução

O nó SA é uma estrutura complexa, estando localizado abaixo da superfície epicárdica, na junção da veia cava craniana e do AD. É formado por uma grande quantidade de tecido conjuntivo e dois tipos de miócitos atriais especializados: as células P (marca-passo) e as células de transição (células T). (7)

As células P estão no centro do nó SA e representam aproximadamente 50% da população celular. As células T estão organizadas na periferia das células P e formam uma zona de transição entre o nó SA e o miocárdio atrial funcionante.(7)

A automaticidade do nó SA é modulada pelo tônus autônomo e, em repouso, predomina o tônus vagal.(7)

No cão, ao contrário de outras espécies, na junção AV foram descritos três tratos internodais (entre os nós SA e AV) compostos por miócitos especializados: o trato internodal anterior, o trato internodal médio e o trato internodal posterior.(7)

Nos cães, a condução interatrial ocorre ao longo de duas vias preferenciais formadas pelo feixe de Bachmann e pelo fascículo interatrial inferior. Os miócitos que formam o feixe de Bachmann têm algumas das características das fibras de Purkinje: conduzem os impulsos a uma velocidade maior do que os miócitos atriais funcionantes e são mais resistentes à hipercalemia.(7)

A junção AV inclui: vias preferenciais, compostas por feixes atrionodais, ao longo da parede atrial direita e do septo interatrial; um feixe AV proximal; o nó AV; e as porções não penetrantes e penetrantes do feixe AV distal. O septo interventricular membranoso representa o limite distal da junção AV.(7)

O nó AV é constituído por uma porção proximal formada pelo feixe atrionodal e pelo feixe AV proximal, uma porção central também chamada de nó compacto, localizada à direita do triângulo fibroso, e uma porção distal correspondente à porção não penetrante do feixe AV distal.(6) O nó AV é densamente innervado por fibras vagais e adrenérgicas e é predominantemente influenciado pelos nervos vagais e simpáticos esquerdos.

O feixe AV distal é o prolongamento distal do nó compacto e é a única conexão entre os sistemas de condução atrial e ventricular.(7)

Nos cães, o sistema de condução intraventricular é de natureza trifascicular, sendo constituído pelo ramo direito e pelo ramo esquerdo, que tem duas divisões (Figura 4).

As fibras de Purkinje ligam a porção terminal do sistema de condução à superfície endocárdica dos ventrículos. Os miócitos que formam as fibras de Purkinje estão ligados por um elevado número de discos intercalados, que facilitam a rápida propagação dos impulsos elétricos.(7)

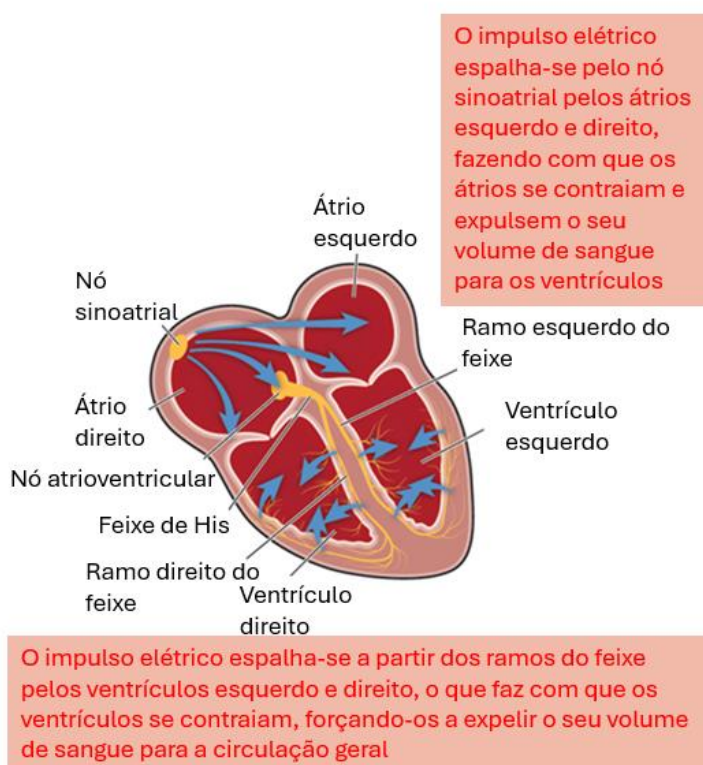


Figura 4: Anatomia e circuito elétrico do coração. (Adaptado de Delamarter, 2022)

1.5. Potencial de ação e repouso

Todas as membranas celulares são polarizadas. E todas as células têm um potencial de repouso da membrana que corresponde à diferença de carga elétrica entre o espaço intracelular e extracelular na ausência de um impulso elétrico. Nos miócitos atriais e ventriculares o potencial de repouso intracelular é de -80 mV a -90 mV. Em repouso, a membrana celular é impermeável ao Na^+ e parcialmente permeável aos iões potássio (K^+) e cloro (Cl^-). A concentração de Na^+ é menor no espaço intracelular, em parte devido à atividade contínua da bomba Na^+/K^+ , que hidrolisa ATP bombeando Na^+ para fora da célula e movendo K^+ para dentro da célula. A concentração de K^+ permanece, portanto, mais elevada no espaço intracelular. A concentração

de Cl^- é mais elevada no espaço extracelular, o que favorece a difusão passiva de Cl^- para o interior da célula.(6,7)

Um verdadeiro potencial de repouso não existe nas células P (pacemaker) do nó SA e do nó AV, uma vez que estas células despolarizam-se continuamente entre dois potenciais de ação. Qualquer estímulo, seja de uma célula P ou de um impulso elétrico externo, capaz de alterar o potencial transmembranar para um valor crítico, chamado potencial limiar, pode desencadear um potencial de ação nas células vizinhas.(6,7) É este estímulo que gera o batimento cardíaco. A descarga elétrica é conduzida célula a célula através do sistema de condução, até atingir o miocárdio em funcionamento (cardiomiócitos). A atividade dos cardiomiócitos é determinada pela transmissão do impulso elétrico e pela tradução do estímulo elétrico num evento mecânico, responsável pela contração do miocárdio. Quando o impulso elétrico chega ao cardiomiócito, gera um potencial de ação, que aumenta a concentração intracelular de íons cálcio, ativando assim o mecanismo de contração, baseado nas interações entre os filamentos de actina e miosina.(6)

2. O eletrocardiograma

Em 1856, Rudolph von Koelliker e Heinrich Muller determinaram que as contrações cardíacas eram iniciadas por correntes elétricas.

Em 1872, Gabriel Lippmann desenvolveu o eletrómetro capilar, que podia detetar alterações dos potenciais elétricos no músculo cardíaco a partir da superfície do corpo. O termo eletrocardiograma (ECG) foi mais tarde inventado por Einthoven em 1893 para descrever a representação gráfica da atividade elétrica cardíaca registada por Augustus D. Waller, em 1887, utilizando o eletrómetro capilar. Waller demonstrou que a contração ventricular era precedida por atividade elétrica, e no seu ECG, as alterações do potencial elétrico apareciam como duas deflexões para cada batimento cardíaco.(7,9)

Uma análise detalhada da atividade elétrica cardíaca foi feita em 1902 por Willem Einthoven usando um galvanómetro de corda. Einthoven desenvolveu um sistema de derivação bipolar triaxial que apresentava um registo eletrocardiográfico constituído por cinco ondas sucessivas que ele denominou P, Q, R, S e T. A primeira utilização clínica deste sistema de derivação foi relatada por Thomas Lewis em 1913. O sistema foi melhorado em 1931 por Franck N. Wilson, que desenvolveu as derivações unipolares, combinando o chamado eléctrodo explorador e um eléctrodo indiferente ou de referência.(7,9)

Embora Waller e Einthoven tenham realizado as suas primeiras experiências em cães, o primeiro estudo clínico em medicina veterinária foi finalmente efetuado por Norr em 1922.

Um ECG é, então, um exame de diagnóstico não invasivo, realizado através de um voltímetro, que deteta as variações do potencial elétrico produzido pelo miocárdio, ao longo do tempo, entre um ponto da superfície do corpo e um eletrodo indiferente (ou de referência), ou entre pares de eletrodos de registo, indicando assim a despolarização e a repolarização do miocárdio.(7)

Devido às suas propriedades, o exame é capaz de detectar alterações no fluxo dos impulsos elétricos e alterações da origem dos impulsos e da frequência dos mesmos. (4,10) Em um ECG normal colocam-se quatro eletrodos, normalmente um em cada membro (Figura 5), mas apenas três são ativos pois um deles age como eletrodo “terra”, sendo neutro. Dependendo depois da derivação lida, um outro eletrodo age como positivo e outro como negativo.

Os eletrodos têm diferentes cores e seguem padrões internacionais estabelecidos pela Associação Americana do Coração (AHA, do inglês *American Heart Association*) ou pela Comissão Eletrotécnica Internacional (IEC, do inglês *International Electrotechnical Commission*) (Figura 6). (11)

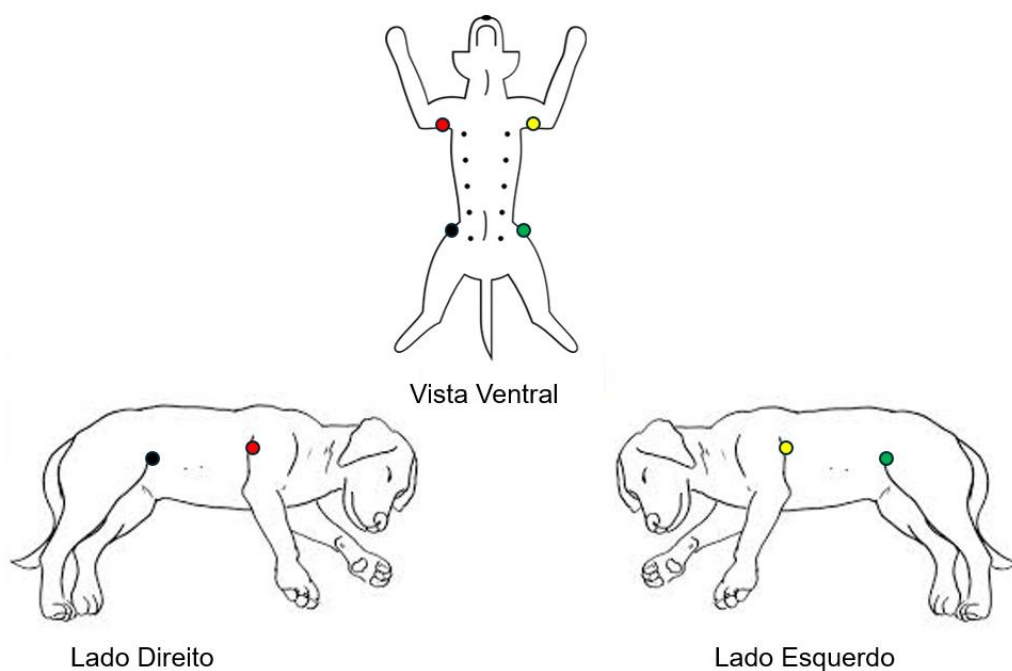


Figura 5: Representação da correta colocação dos eletrodos num cão para um ECG, segundo o sistema IEC. Imagem de autoria própria.

	AHA	IEC
Membro Torácico Direito		
Membro Torácico Esquerdo		
Membro Pélvico Direito		
Membro Pélvico Esquerdo		

Figura 6: Sistemas de cores dos eléttodos usados num ECG estabelecidos pela AHA e IEC. (Retirado de da Silva *et al.*, 2021)

Quando uma onda se desloca em direção a um eléttodo positivo esta reflete-se como uma onda de despolarização positiva (ascendente) no registo do ECG (Figura 7). Quando toda a massa cardíaca fica despolarizada, deixa de haver diferencial de potencial elétrico e o traçado no ECG volta à posição de repouso, ou seja, a linha de base.(7) Estas deflexões ascendentes ou descendentes em relação à linha de base, denominam-se de ondas que são caracterizadas por amplitudes diferentes, que é medida em mV pois o tamanho destas deflexões são dependentes da voltagem do impulso elétrico. A duração da onda refere-se ao tempo que demorou o ECG a registar a formação da onda inteira (Figura 8).

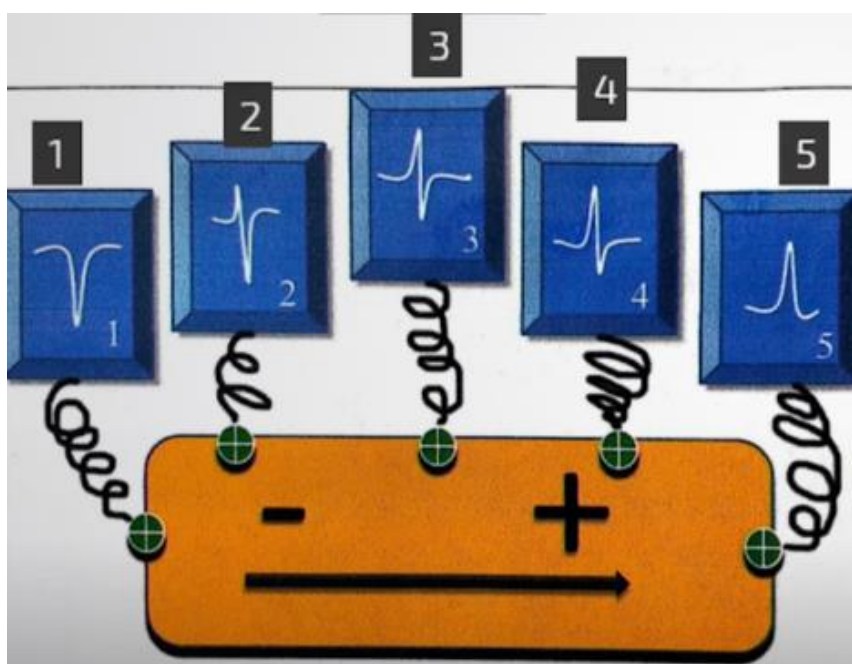


Figura 7: Representação gráfica de uma mesma onda em diferentes derivações elétricas. Nesta figura verifica-se como o mesmo vetor pode ser representado de maneira diferente, dependendo da posição em relação ao eléttodo, neste caso as situações 1 e 2 mostram deflexões predominantemente negativas pois há um afastamento em relação ao eléttodo positivo, enquanto as situações 4 e 5 mostram deflexões predominantemente positivas pois encontram-se na direção do eléttodo positivo, a situação 3 como está equidistante, não apresenta nenhuma predominância. (Retirado de Vicenti, 2021)

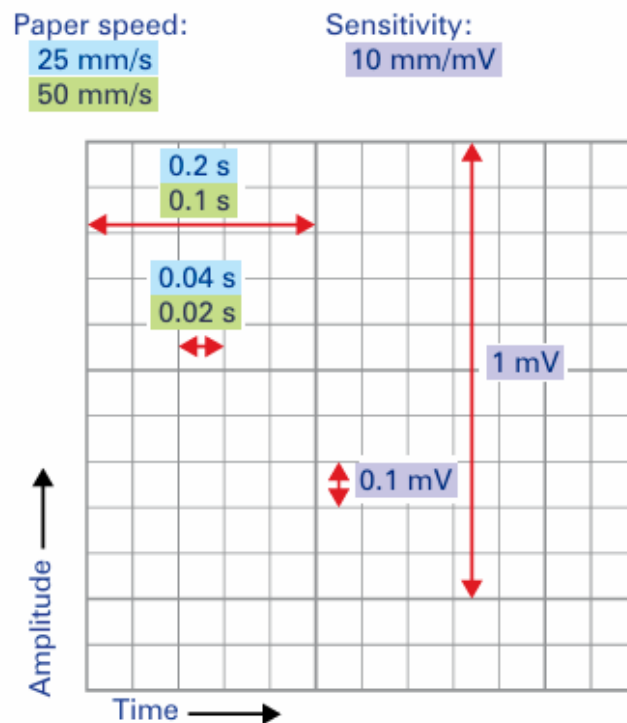


Figura 8: Interpretação de um papel de ECG, com medidas comuns tanto de velocidade como amplitude. (Retirado de Oyama *et al.*, 2019)

As derivações são chamadas unipolares se a diferença de potencial for registada entre um eléctrodo na superfície do corpo (eléctrodo explorador) e um eléctrodo indiferente (ou de referência); as derivações são designadas por bipolares se a diferença de potencial for registada entre dois eléctrodos de registo. As derivações unipolares, detetam, portanto, as variações de potencial eléctrico num ponto específico da superfície do corpo, enquanto os eléctrodos bipolares registam as diferenças de potencial eléctrico entre dois pontos da superfície corporal (Figura 9).(7)

A derivação I regista as diferenças de potencial entre o eléctrodo positivo no membro anterior esquerdo e o eléctrodo negativo no membro anterior direito. Uma vez que os vetores se propagam tipicamente da direita para a esquerda e de superior para inferior durante a despolarização cardíaca, portanto, em direcção ao eléctrodo positivo, na derivação I a onda eletrocardiográfica registada apresenta uma polaridade positiva.(7)

A derivação II regista a diferença de potencial entre o eléctrodo positivo no membro posterior esquerdo e o eléctrodo negativo no membro anterior direito. Nesta derivação, é também registada uma onda com uma deflexão positiva, dada a direcção do vetor cardíaco que é da esquerda para a direita e superior para inferior. Como esta derivação é maioritariamente paralela à direcção do vetor principal de ativação cardíaca, a onda resultante apresenta-se com a maior amplitude das três derivações bipolares (I, II e III).(7) Esta é também a razão pela qual maioritariamente interpreta-se um ECG na derivação II.

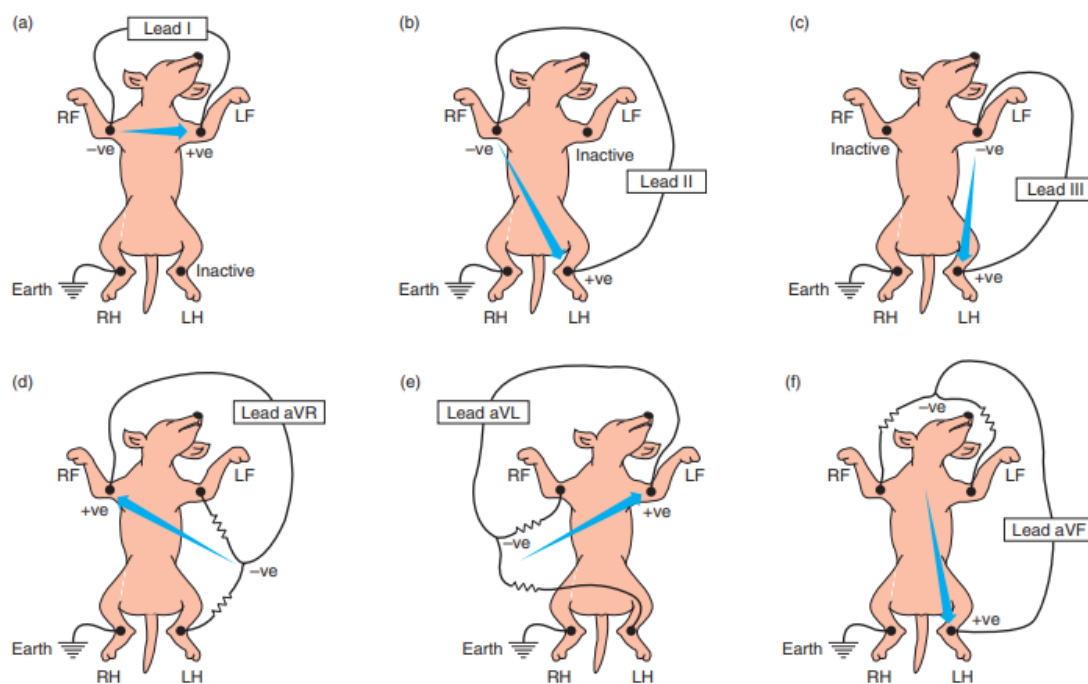


Figura 9: Representação das três derivações unipolares e das três derivações bipolares. As três derivações VR, VL e VF são unidas e ligadas ao terminal negativo do galvanômetro para formar o elétrico indiferente ou terminal central de Wilson. Para obter as derivações unipolares *augmented* os membros, o membro que está ligado ao elétrico explorador positivo é desligado do terminal central de Wilson.(6) Legenda: *Lead* – derivação; RF – membro anterior direito; LF – membro anterior esquerdo; R – membro posterior direito; LH – membro posterior esquerdo. (Retirado de Martin, 2016)

A derivação III registra a diferença de potencial entre o elétrico positivo no membro posterior esquerdo e o elétrico negativo no membro anterior esquerdo. Como o vetor normal de ativação do coração propaga-se da direita para a esquerda e de superior para inferior, a forma de onda registrada nesta derivação tem uma polaridade positiva.(7)

As letras "R", "L" e "F", que descrevem as três derivações unipolares, significam braço direito, braço esquerdo e pé esquerdo, respetivamente, com a colocação do elétrico positivo explorador nos membros correspondentes. Embora definidas como unipolares, as derivações R, L e F medem a diferença de potencial elétrico entre o elétrico explorador do membro considerado e o elétrico de referência. O elétrico de referência não registra uma alteração do potencial elétrico durante o ciclo cardíaco, o que pode ser feito ligando os elétricos R, L e F para formar o elétrico indiferente, também chamado de terminal central de Wilson, que está ligado ao orifício negativo do galvanômetro. Qualquer elétrico que utilize o elétrico indiferente como negativo e o elétrico explorador como positivo é descrito pela letra "V" para tensão (do inglês *voltage*), obtendo assim VR, VL e VF para as derivações dos membros.(7)

A derivação VR registra as diferenças de potencial entre o membro anterior direito (elétrico explorador positivo) e o elétrico de referência. Dada a direção da ativação cardíaca normal da

direita para a esquerda e de superior para inferior, o vetor cardíaco resultante propaga-se afastando-se do elétron explorador, produzindo uma grande onda negativa.(7)

A derivação VL regista as diferenças de potencial entre o membro anterior esquerdo (elétron explorador positivo) e o elétron de referência. Dada a direção da ativação cardíaca normal da direita para a esquerda e de superior para inferior, o vetor cardíaco resultante propaga-se afastando-se do elétron explorador, resultando numa onda difásica ou negativa. Embora este elétron registre o vetor cardíaco a afastar-se, a forma de onda é tipicamente menos negativa do que a registada na derivação VR.(7)

A derivação VF regista as diferenças de potencial entre o membro posterior esquerdo (elétron explorador positivo) e o elétron de referência. Dada a direção da ativação cardíaca normal da direita para a esquerda e de superior para inferior, a onda é positiva quando registada em VF. (7)

O terminal central de Wilson original foi posteriormente modificado para aumentar a tensão dos sinais registados nas derivações unipolares dos membros. Para o efeito excluiu-se um elétron explorador do terminal central de Wilson o que permitiu amplificar a tensão em 50 %. É por esta razão que as derivações unipolares dos membros são chamadas aumentadas (do inglês *augmented*) e o prefixo "a" é acrescentado à abreviatura que as identifica (aVR, aVL, aVF). (7)

2.1 Formação do complexo P-QRS-T

Todas as células do coração têm capacidade de gerar atividade elétrica, sendo o nó SA o mais rápido a fazê-lo, agindo como o regulador do ritmo do coração. Este ritmo é influenciado pelos sistemas simpático (aumento do ritmo) e parassimpático (diminuição do ritmo).(4,6)

Normalmente, é o nó SA quem inicia a descarga elétrica de cada ciclo cardíaco. A despolarização propaga-se primeiro pelas células musculares atriais, depois através do nó AV de uma forma relativamente lenta, de forma que a contração ventricular ocorra após a contração atrial e o máximo enchimento ventricular. A condução passa dos átrios para os ventrículos através duma via estreita chamada feixe de His, este divide-se no septo ventricular em ramos esquerdo (indo para o ventrículo esquerdo) e direito (indo para o ventrículo direito). No miocárdio esta condução elétrica ocorre devido à existência de ramos muito finos chamados fibras de Purkinje.(2,4,6,8)

2.1.1 Formação da onda P

A partir do nó SA a onda de despolarização espalha-se pelos átrios e à medida que a primeira porção do átrio despolariza é criado um diferencial de potencial elétrico entre as partes despolarizadas e as ainda por despolarizar (Figuras 10 e 11).(4,15)

Quando os elétrodos positivo e negativo são colocados em alinhamento com o ventrículo esquerdo e AD respectivamente, o aparelho de ECG deteta a onda de despolarização que viaja na direção do elétrico positivo, criando assim uma onda ascendente no traçado do ECG. Esta ascendência e regresso à linha de base do traçado denomina-se onda P, e representa a despolarização atrial.(7) Como nos cães o impulso formado pelo nó SA percorre primeiro pelo átrio e direito e depois pelo AE, a parte inicial da onda P representa a ativação do AD e a parte final da onda P a ativação do AE.(7) A repolarização atrial não é visível no ECG pois é ocultada pelo complexo QRS.(8) A amplitude máxima da onda P deve ser de 0,4 mV e a sua duração máxima deve ser de 0,04 s.(10,13)

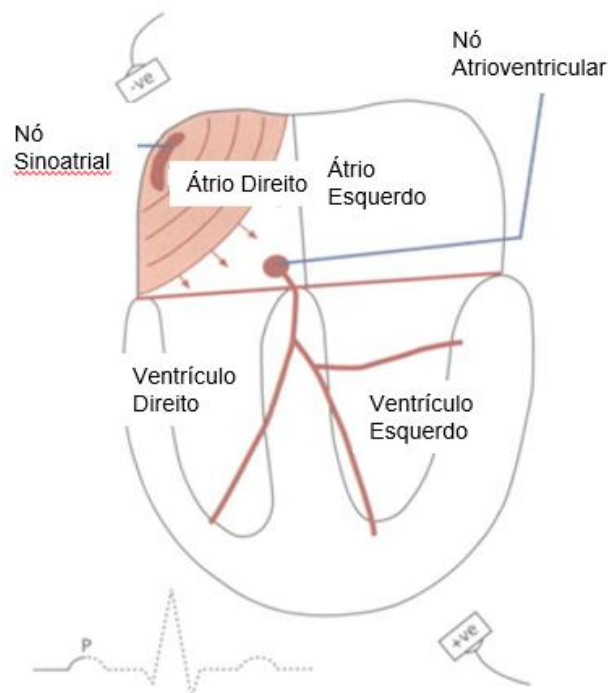


Figura 10: Despolarização parcial dos átrios e formação da onda P. A área sombreada representa células do miocárdio despolarizadas e as setas mostram a direção em que a onda de despolarização se desloca. Legenda: - ve – elétrico negativo, + ve – elétrico positivo. (Retirado de Martin, 2002)

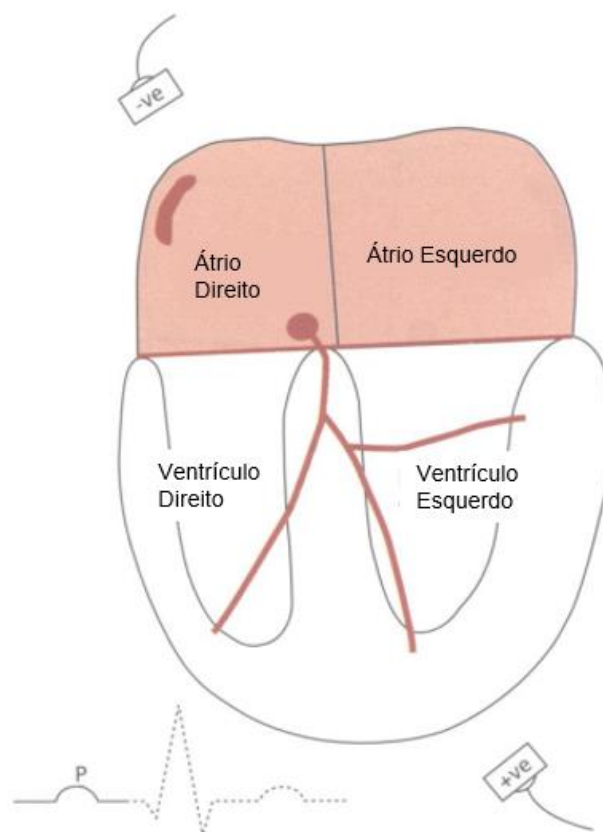


Figura 11: Despolarização completa dos átrios e formação da onda P. Legenda: - ve – eletrodo negativo, + ve – eletrodo positivo. (Retirado de Martin, 2002)

2.1.1.1 Aumento do átrio esquerdo

O aumento do AE é uma expressão morfológica da gravidade e cronicidade de várias doenças cardíacas e tem importância diagnóstica, terapêutica e prognóstica em cães.(16)

O aumento do AE desenvolve-se devido a uma sobrecarga de pressão, por exemplo, por regurgitação mitral, defeito do septo atrial na presença de pressões cardíacas direitas elevadas, defeitos do septo ventricular e persistência do canal arterial. O aumento do AE está assim fortemente correlacionado com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo ou morte, bem como outras complicações graves (como fibrilação atrial e outras taquiarritmias atriais).(7,16)

Quando há aumento (ou dilatação) do AE, a onda P é frequentemente prolongada e, às vezes, também entalhada. Uma onda P prolongada e entalhada é referida como *P-mitrale* (uma vez que o aumento do AE está frequentemente associado a doença da válvula mitral). O entalhe ocorre como resultado da despolarização assíncrona dos átrios, com o AE dilatado a despolarizar de modo fracionado mais tarde do que o AD. É de notar que, em raças gigantes, uma onda P ligeiramente prolongada é frequentemente uma alteração anormal.(14)

2.1.1.2 Aumento do átrio direito

A dilatação do AD é secundária a doenças que provocam um aumento do volume ou da pressão (por exemplo, regurgitação tricúspide, defeito do septo atrial), ou em casos de doenças crônicas das vias aéreas e pulmonares crônicas.(7)

Quando existe um aumento (ou dilatação) do AD, a onda P aumenta em amplitude. Estas ondas P altas são designadas por *P-pulmonale* (uma vez que o aumento do AD pode estar associado a *cor pulmonale*). (14)

2.1.2 Formação do intervalo P-R

A onda de despolarização passa lentamente através do nó AV para permitir a contração ventricular coordenada. O miocárdio não é despolarizado nesta altura, pelo que o traçado do ECG volta à linha de base.(15) O intervalo P-R deve ser entre 0,06 – 0,13s.(13)

2.1.3 Formação do complexo QRS

O estímulo elétrico passa pelo nó AV para o tecido ventricular. Quando o miocárdio ventricular é despolarizado, isto cria uma onda de despolarização que se desloca em direção ao eletrodo positivo; como o miocárdio ventricular é uma grande massa de tecido muscular, isto cria normalmente uma grande deflexão (Figura 12). Por isso, o complexo QRS é normalmente grande e positivo, quando medido na derivação II (Tabela 1).(4)

2.1.3.1 Nomenclatura do complexo QRS

- A primeira deflexão descendente é chamada de onda Q e precede sempre a onda R.
- A deflexão ascendente é chamada de onda R e pode ou não ser precedida por uma onda Q.
- A deflexão descendente após a onda R é chamada de onda S, independentemente de ter havido onda Q ou não.(14)

A ativação ventricular pode ser representada por uma sequência de três vetores: o primeiro que representa a ativação do septo interventricular; ao mesmo tempo, o segundo vetor corresponde à ativação do ventrículo direito, seguindo-se o terceiro vetor, que corresponde à ativação do ventrículo esquerdo.(7) No cão, o primeiro vetor representa forças elétricas com uma orientação de inferior para superior e da esquerda para a direita no plano frontal, afastando-se dos polos positivos e aproximando-se dos polos negativos nas derivações I, II e III. Estas forças elétricas resultam na formação de uma primeira deflexão negativa, a onda Q, nessas mesmas derivações, em 80% dos cães.(7)

Em milissegundos após o início da despolarização do septo interventricular, a linha eletrocardiográfica volta ao nível da linha isoeletrica. A despolarização dos ventrículos direito e esquerdo ocorre simultaneamente, no entanto, a massa ventricular esquerda é muito mais

desenvolvida que a direita, logo a força resultante do somatório dos vetores da despolarização ventricular normalmente é dirigida para o polo positivo das derivações I, II e III, correspondendo, portanto, à onda R. Normalmente, no cão e no gato, a onda R tem a sua maior amplitude na derivação II.(7)

A fase terminal da despolarização ventricular é representada por uma frente de ativação, denominada basal, que é dirigida um pouco perpendicular ao plano frontal e em direção à base cardíaca. Dependendo da posição do coração no tórax em relação ao plano frontal, o registo eletrocardiográfico desta fase terminal é representado pela onda S do complexo QRS.(7)

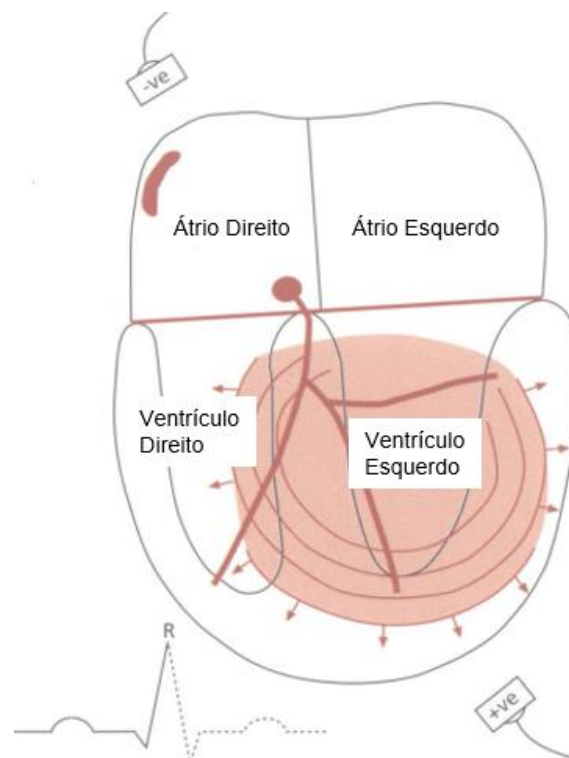


Figura 12: Despolarização da maior parte do miocárdio ventricular e formação do complexo QRS. Legenda: - ve – eletrodo negativo, + ve – eletrodo positivo (Retirado de Martin, 2002)

2.1.4. Eixo cardíaco

Um exame ECG de seis derivações regista a atividade elétrica do coração de seis direções diferentes e a direção média da onda de despolarização ventricular designa-se eixo cardíaco ou eixo elétrico médio (MEA, do inglês *Mean Electrical Axis*) (Figuras. 13 e 14).(13,14)

Tabela 1: Valores normais para o complexo QRS num ECG em cães. (Adaptado de Oyama *et al.*, 2019 e de Bombardelli *et al.*, 2021)

Complexo QRS	Amp. máx. onda R: 2,5 mV (3 mV em raças grandes) Amp. máx. onda S: 0,35 mV	Duração máx. 0,06 s
Segmento ST	Sem elevação ou depressão superior a 0,2 mV	
Eixo cardíaco	+40° a +100°	

Legenda: Amp. - Amplitude, máx.- máxima.

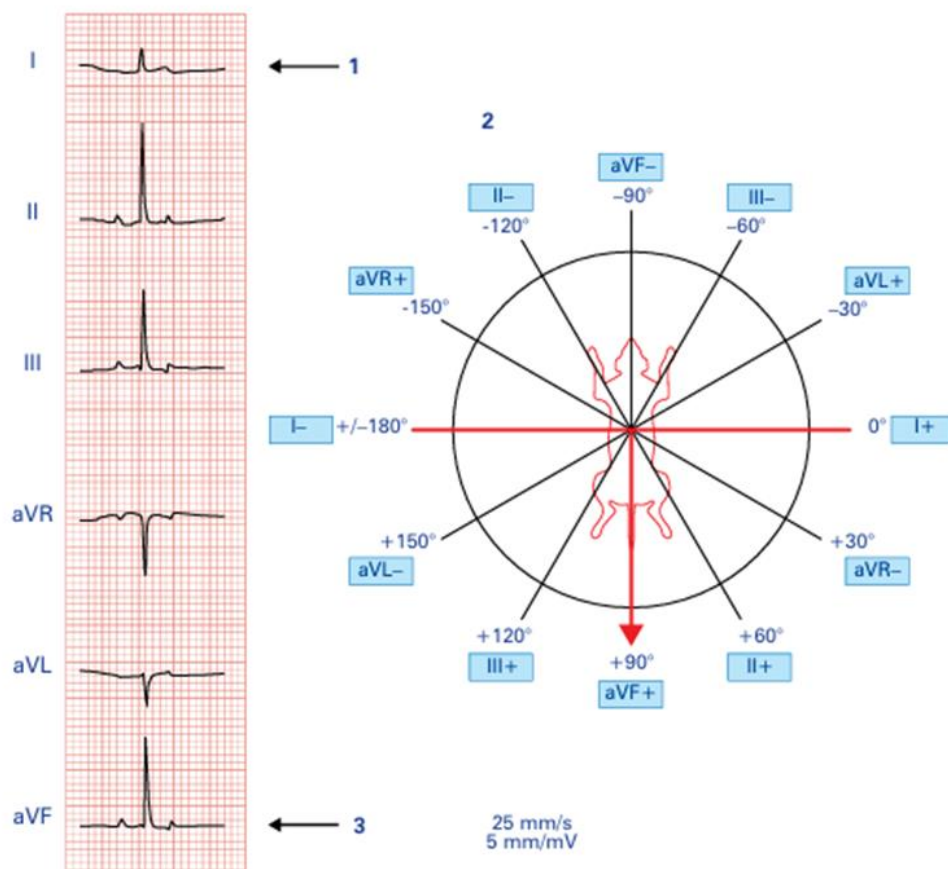


Figura 13: Cálculo do eixo elétrico médio. O cálculo do MEA é efetuado através da análise à polaridade dos complexos QRS de cada uma das seis derivações dos membros. Primeiro deve-se identificar a derivação do ECG na qual o seu complexo QRS é o mais isoeletrico. Depois deve-se identificar a derivação do membro que é perpendicular à derivação isoeletrica e avaliar a polaridade do complexo QRS nessa derivação, pois o MEA existirá na direção do polo positivo ou negativo da derivação perpendicular. Logo se a polaridade for negativa, o MEA aponta para o polo negativo da derivação perpendicular; e se a polaridade for positiva, o MEA aponta para o polo positivo da derivação perpendicular. (Retirado de Miller & Gal, 2017)

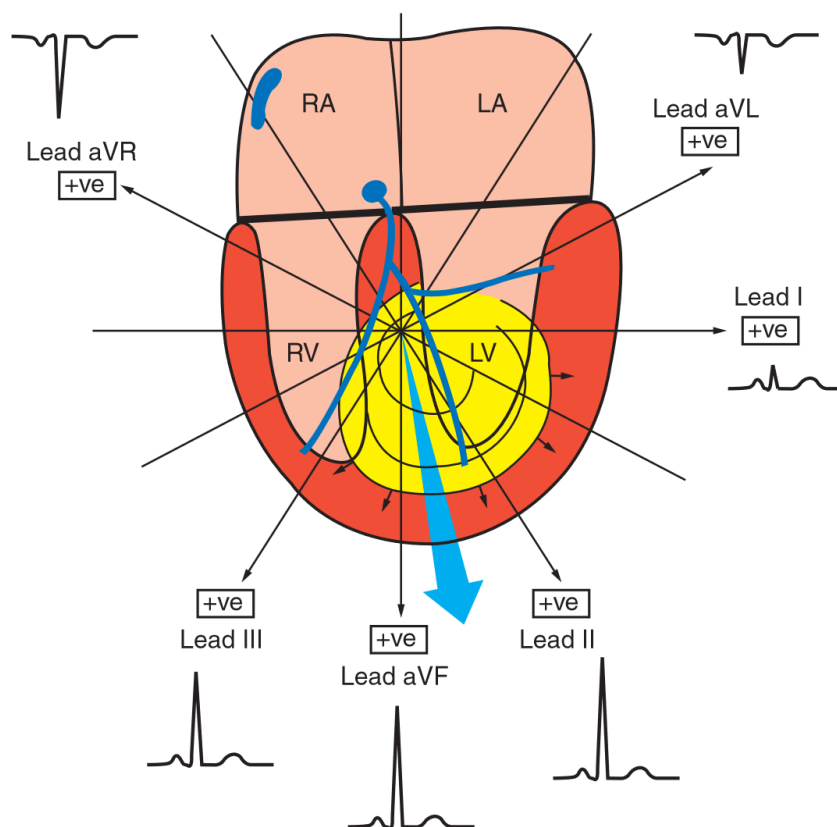


Figura 14: Representação do eixo cardíaco normal (seta azul) a partir de cada uma das seis derivações. Note-se que as derivações II e aVF, neste exemplo, produzem traçados de ECG com os complexos QRS mais altos (mais positivos), como aferido na grande maioria dos cães com um coração normal. Legenda: RA – átrio direito, LA – átrio esquerdo, RV – ventrículo direito, LV – ventrículo esquerdo, + ve – elétron positivo, *Lead* – derivação. (Retirado de Martin, 2016)

2.1.4.1. Desvio do eixo cardíaco à direita

O desvio do eixo para a direita pode sugerir um aumento do ventrículo direito, mas pode dever-se à deslocação do coração dentro do tórax para o lado direito, ou pode mesmo ser uma variação normal. Um distúrbio de condução, como o bloqueio do ramo direito, também produz um desvio do eixo à direita (Figura 15).(5,7)

Se o ventrículo direito aumentar de tamanho, por hipertrofia ou dilatação, então o eixo cardíaco oscila para a direita, porque o grande aumento da massa muscular no lado direito cria uma maior diferença de potencial elétrico durante a despolarização.(14) Algumas causas incluem estenose pulmonar, displasia da tricúspide ou *cor pulmonale*.

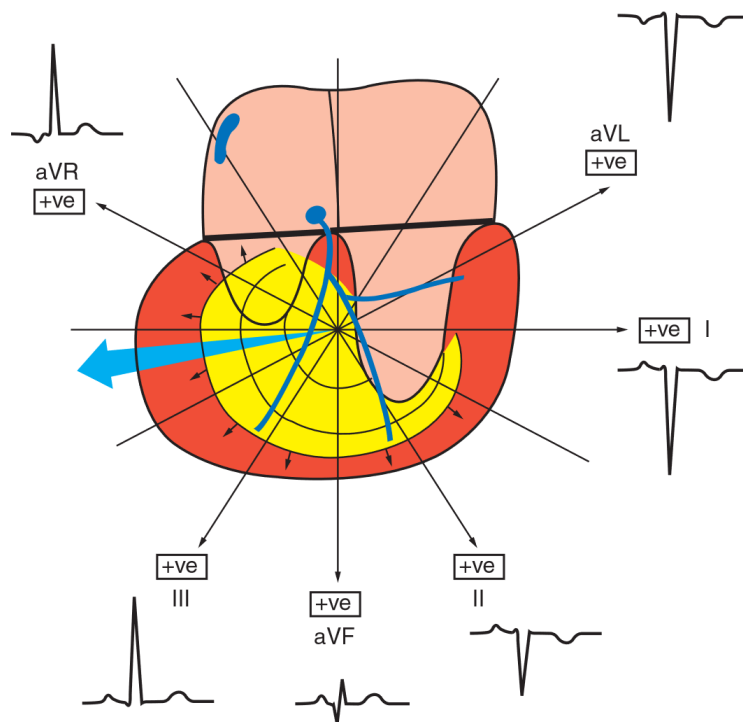


Figura 15: O eixo cardíaco (seta azul) num animal com aumento do ventrículo direito e a forma como este é representado a partir das seis derivações. A derivação III torna-se agora mais positiva, em comparação com a derivação II (por exemplo), e a aVR (que normalmente tem um complexo QRS negativo) tornou-se agora positiva, ou seja, há um desvio do eixo à direita. Legenda: + ve - elétrodo positivo. (Retirado de Martin, 2016)

2.1.4.2 Desvio do eixo cardíaco à esquerda

Um desvio do eixo esquerdo pode indicar um aumento do ventrículo esquerdo, mas pode dever-se à deslocação do coração para a esquerda dentro do tórax ou pode ser uma variação normal. Um distúrbio de condução, como o bloqueio fascicular anterior esquerdo, também produz um desvio do eixo à esquerda (Figura 16).(5,7)

Se o ventrículo esquerdo aumentar de tamanho, por hipertrofia ou dilatação, então o eixo cardíaco oscila para a esquerda, porque o grande aumento da massa muscular no lado esquerdo cria uma grande diferença de potencial elétrico durante a despolarização.(14) Algumas das doenças associadas ao aumento do ventrículo esquerdo que podem produzir um desvio do eixo à esquerda, são a doença da válvula mitral e a cardiomiopatia dilatada.(14)

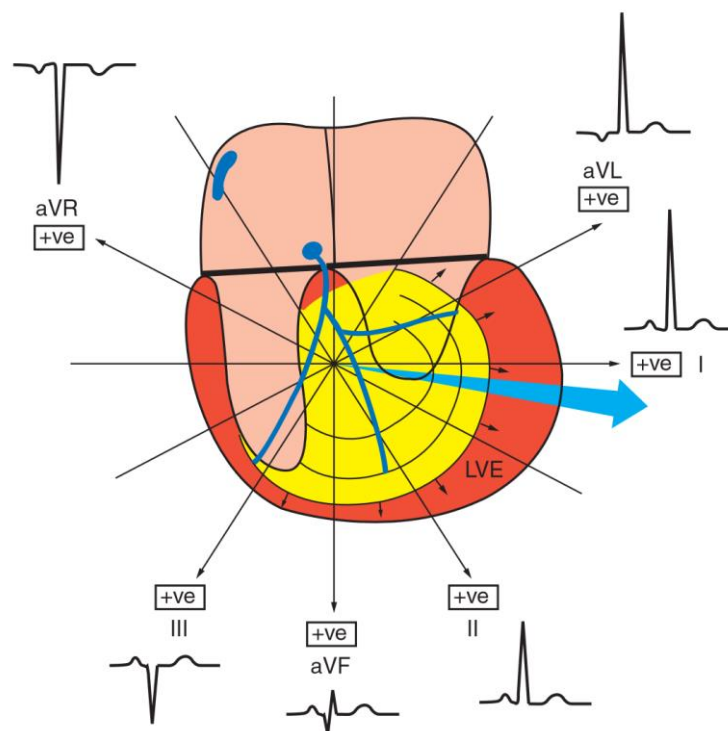


Figura 16: O eixo cardíaco (seta azul) num animal com aumento do ventrículo esquerdo e como este é representado a partir das seis derivações. As derivações I e aVL tornam-se agora mais positivas, em comparação com a derivação III (por exemplo), ou seja, há um desvio à esquerda. Legenda: + ve – elétrodo positivo. (Retirado de Martin, 2016)

2.1.5. Formação da onda T

Após a despolarização completa dos ventrículos, estes repolarizam-se a tempo de receber o estímulo seguinte. Esta fase de repolarização cria uma diferença de potencial no miocárdio ventricular até que este esteja completamente repolarizado. Isto resulta numa deflexão da linha de base que é designada por onda T (Figura 17).(4) A polaridade da onda T depende da direção das forças elétricas, da posição do coração no tórax, da posição dos membros, da heterogeneidade da repolarização e das diferenças na duração do potencial de ação entre as diferentes regiões do miocárdio ventricular, podendo então, ser positiva, negativa ou bifásica, não podendo ter uma altura (amplitude) superior a 25% da altura da onda R.(7,13)

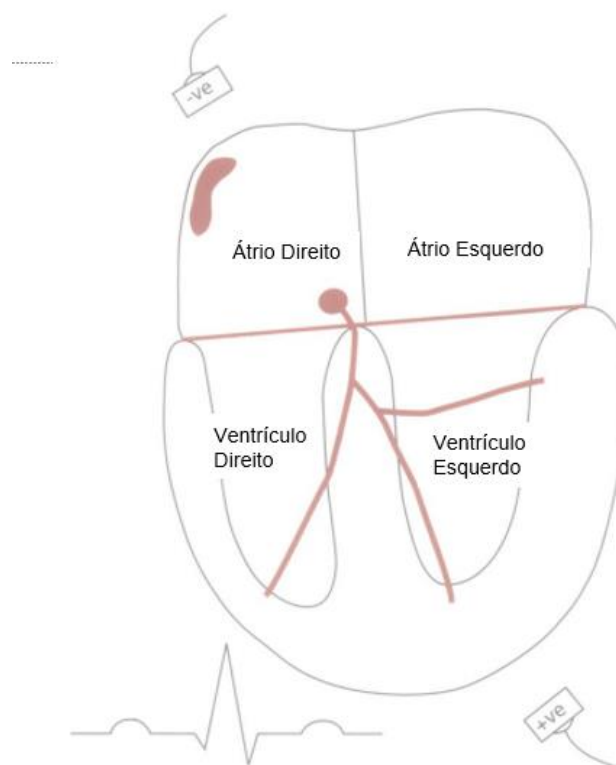


Figura 17: Despolarização e repolarização completas dos átrios e ventrículos e conclusão do complexo P-QRS-T. Legenda:- - ve – elétrico negativo, + ve – elétrico positivo. (Retirado de Martin, 2002)

2.2. Avaliação do ritmo cardíaco e arritmias

2.2.1. Ritmo sinusal

O ECG normal de um cão é caracterizado pela presença de ondas P com polaridade positiva nas derivações inferiores (II, III e aVF), polaridade negativa em aVR e aVL e polaridade positiva, difásica ou isodifásica na derivação I.(7)

Para o ritmo ser considerado normal, tem de haver uma onda P (com morfologia normal e constante) para cada complexo QRS, sendo o intervalo P-Q normal e constante (Figura.18). Este ritmo como consiste numa sequência de batimentos com origem no nó SA, é conhecido como ritmo sinusal (Tabela 2).(7)

Num ritmo sinusal o estímulo origina-se regularmente a uma velocidade constante a partir do nó SA, logo os intervalos P-P e R-R são regulares e a frequência cardíaca encontra-se no intervalo normal na derivação II.(7) Quando o nó gera um impulso e despolarização mais rápidos que o normal dá origem à taquicardia sinusal, quando gera um impulso e despolarização mais lentos que o normal dá origem à bradicardia sinusal. Existe também a arritmia sinusal em que o impulso é gerado pelo nó SA, mas a frequência varia regularmente, sendo este evento normal e comum

em cães, estando associada ao aumento da atividade parassimpática (tônus vagal) no nó SA. Esta variação da frequência também está associada à respiração, daí também ser comum o nome arritmia sinusal respiratória.(4,14)

Arritmia significa ritmo anômalo, incluindo anomalias na frequência, na ectopia e na condução.(14)



Figura 18: Aparência do complexo P-QRS-T nas derivações dos membros durante um ritmo sinusal. (Retirado de Santilli *et al.*, 2019)

Tabela 2: Valores normais para frequência cardíaca e ritmo em cães (Adaptado de Oyama *et al.*, 2019)

Frequência cardíaca	60-180 bpm (até 220 em cachorros)
Ritmo	Ritmo sinusal ou arritmia sinusal

Legenda: bpm – batimentos por minuto.

2.2.2. Gênese das arritmias

São várias as estruturas anatómicas cardíacas que podem estar envolvidas na gênese das arritmias. As principais estruturas identificadas em cães estão apresentadas na Tabela 3 e na Figura 19.

O estiramento das fibras do miocárdio atrial, a fibrose e a remodelação elétrica secundários à dilatação atrial podem promover taquicardia atrial, *flutter* atrial e fibrilação atrial. A distrofia muscular AV ou paragem atrial é outro distúrbio do ritmo ligado à fibrose atrial grave.(7,18)

Ocasionalmente, o isolamento elétrico do esqueleto fibroso entre o átrio e o ventrículo é interrompido por uma via AV acessória, também conhecida como via de *bypass*, pois permite que os impulsos elétricos contornem o nó AV e viajem do átrio para o ventrículo, ou retrogradamente do ventrículo para o átrio. As vias acessórias são responsáveis pela ocorrência de taquicardia AV.(7)

Várias formas de taquicardia ventricular estão associadas à presença de fibrose miocárdica secundária a cardiomiopatias, incluindo a cardiomiopatia dilatada, a cardiomiopatia hipertrófica e a cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito.(7,19)

Tabela 3: Estruturas anatómicas envolvidas na génese dos distúrbios de ritmo no cão.(Adaptado de Santilli *et al.*, 2019)

Estrutura anatómica	Distúrbio de ritmo
Miocárdio atrial Crista terminal Seio coronário Veias pulmonares Veias cavas Ligamento ou veia de Marshall	Taquicardia atrial focal
Remodelamento atrial	Taquicardia atrial focal Fibrilação atrial Flutter atrial
Istmo cavotricuspídeo	Flutter atrial típico e típico reverso
Via acessória (fibras de Kent)	Taquicardia AV
Fibrose miocárdica na doença cardíaca estrutural	Taquicardia atrial focal Fibrilação atrial Taquicardia ventricular Fibrilação ventricular Flutter atrial atípico
Substituição fibrosa e/ou adiposa do miocárdio	Paragem atrial Taquicardia ventricular

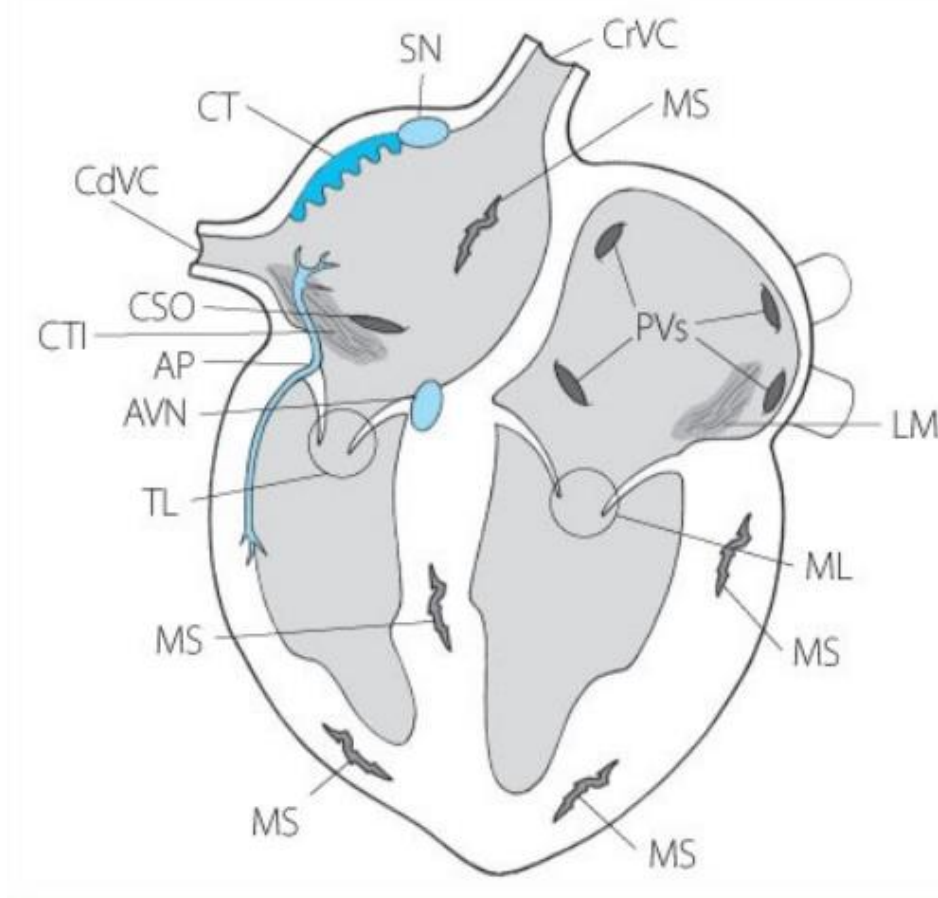


Figura 19: Anatomia dos principais locais envolvidos na gênese das arritmias cardíacas. Legenda: SN: nó sinusal; CT: crista terminal, CrVC: veia cava cranial; CdVC: veia cava caudal; PVs: veias pulmonares; CTI: istmo cavotricuspidiano; CSO: óstio do seio coronário; AVN: nó atrioventricular; LM: ligamento de Marshall; TL: folhetos tricúspides; ML: folhetos mitrais; AP: via acessória; MS: cicatrizes miocárdicas. (Retirado de Santilli *et al.*, 2019)

2.2.3. Complexos ectópicos

São complexos QRS originados fora do nó AV, surgindo como resultado de várias causas como doenças cardíacas, hipoxia do miocárdio, desequilíbrios eletrolíticos e toxinas.

Desde que uma onda QRS-T normal tenha sido corretamente detetada e identificada, qualquer complexo QRS-T que não esteja associado a uma onda P precedente, e que tenha uma forma diferente da onda QRS-T normal, representa um complexo anormal. Quando o complexo QRS-T é diferente do complexo sinusal normal, o local de origem mais provável é um foco ectópico ventricular.(4,14)

Os complexos ectópicos ventriculares podem ter origem em qualquer parte dos ventrículos. A direção em que despolarizam os ventrículos é, portanto, variável, o que significa que a diferença de potencial elétrico registrada pelo ECG também será variável (Figura 20).

Os complexos ventriculares ectópicos podem ocorrer cedo demais, denominados de complexos ventriculares prematuros (CVP), (Figura 21) podem ocorrer com atraso ou a seguir a uma pausa sinusal, denominados de complexos ventriculares de escape.(1)

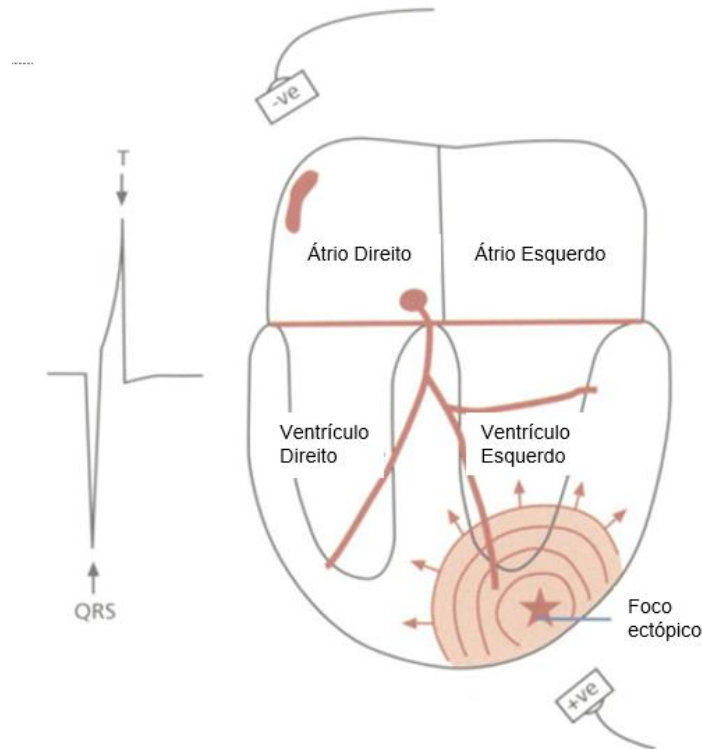


Figura 20: Um foco ectópico com a onda de despolarização (direita) e a formação de um complexo QRS-T (esquerda) associado à ectopia. Note-se que, como a onda de despolarização se afasta do eletrodo positivo, o QRS é apresentado como um complexo negativo no ECG. Legenda: - ve – eletrodo negativo, + ve – eletrodo positivo. (Retirado de Martin, 2002)

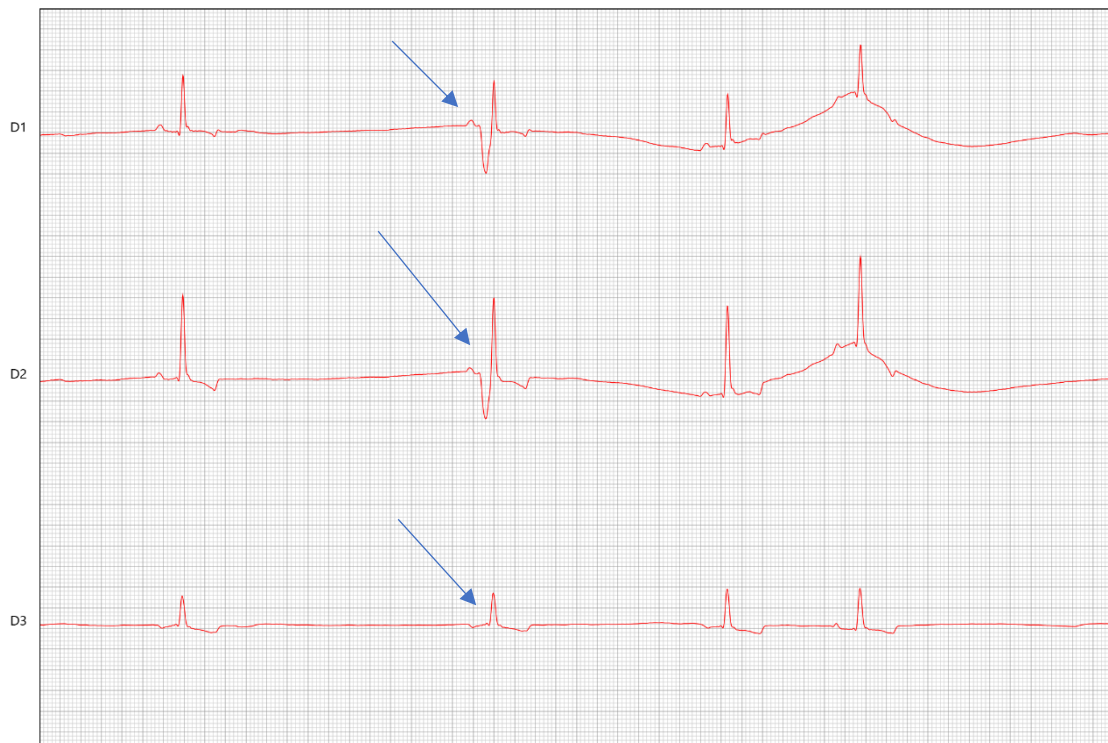


Figura 21: Complexo ventricular de escape (setas azuis) em cão de raça Maltês após a sedação. Imagem de autoria própria.

2.2.4. Defeitos do nó SA

O bloqueio sinusal ocorre quando o impulso do nó SA não é conduzido para o músculo atrial, ou seja, o impulso é impedido de despolarizar os átrios, enquanto a paragem sinusal ocorre quando o nó SA falha em gerar um impulso. Eletrocardiograficamente o bloqueio sinusal apresenta uma pausa entre batimentos equivalente a duas vezes o intervalo R-R normal, enquanto numa paragem sinusal esta pausa é superior ao dobro do intervalo R-R normal (Figura 22).(20)

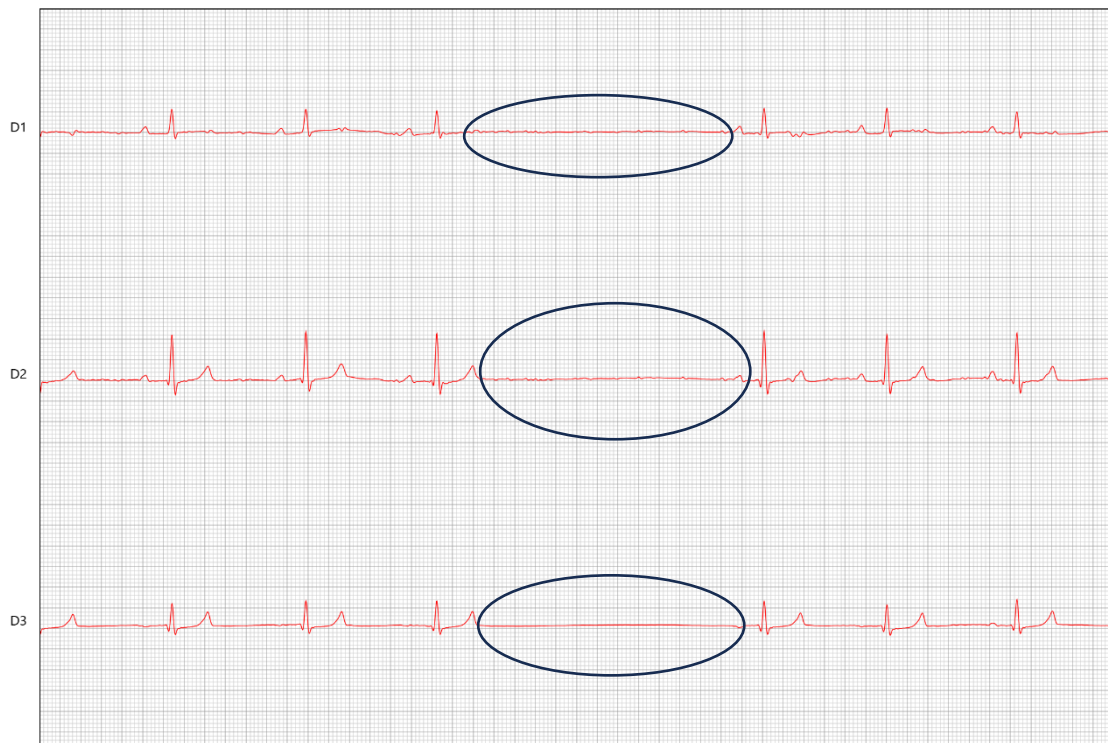


Figura 22: Paragem sinusal (círculos azuis) em cão de raça Pug após a sedação. Imagem de autoria própria.

2.2.5. Defeitos na condução AV

A incapacidade da onda de despolarização de se conduzir normalmente através do nó AV, denomina-se bloqueio AV. O bloqueio AV pode ser parcial (bloqueio de primeiro ou segundo grau) ou completo (bloqueio de terceiro grau).⁽²⁰⁾

Bloqueio de primeiro grau ocorre quando há um atraso na condução através do nó AV havendo um prolongamento do intervalo P-R no ECG.

O bloqueio AV de segundo grau ocorre quando a condução intermitentemente não passa pelo nódulo AV (ou seja, há uma despolarização atrial que não é seguida de uma despolarização ventricular).⁽²⁰⁾ No ECG a onda P é normal, mas há uma falha ocasional ou frequente (dependendo da gravidade) da condução através do nó AV, resultando na ausência de um complexo QRS-T. Quando o intervalo P-R aumenta antes do bloqueio, o bloqueio AV de segundo grau é denominado Mobitz tipo I. Por outro lado, quando o intervalo P-R permanece constante antes do bloqueio, este é referido como Mobitz tipo II (Figura 23). ⁽²⁰⁾

O bloqueio AV de terceiro grau ocorre quando há uma falha persistente da condução da onda de despolarização através do nó AV. Como não há condução do estímulo produzido nos átrios até os ventrículos, um ou mais focos surgem para manutenção de um ritmo cardíaco que seja capaz

de gerar um débito cardíaco para que o animal se mantenha vivo. Assim, o controlo dos ventrículos é feito através de impulsos elétricos originados no local de bloqueio (abaixo do nó AV). Este segundo *pacemaker* pode ter origem:

- Nó AV inferior ou ramos do feixe que produzem um QRS normal (ou seja, complexo de escape juncional), geralmente a uma frequência de cerca de 60 a 70 por minuto;
- Células de Purkinje que produzem um complexo QRS-T anormal (ou seja, complexo de escape ventricular), geralmente a uma frequência de 30 a 40 por minuto.(20)



Figura 23: Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II (círculos azuis). Imagem de autoria própria.

3. Fármacos anestésicos e seus efeitos no ritmo cardíaco

3.1. Famílias farmacológicas

A utilização correta de anestésicos, sedativos e analgésicos permite prevenir a consciência da dor e a reação à mesma, relaxar os músculos esqueléticos e promover a contenção e imobilidade do animal quando tal é necessário para um determinado procedimento, nomeadamente cirurgia. (21,22). No entanto a anestesia, sedação e a administração de analgésicos não são isentas de riscos significativos para o doente.(21,22)

Existem várias famílias farmacológicas onde se enquadram os diversos analgésicos e sedativos inclusive os usados neste estudo.

Analgésicos opioides: o termo “opiáceo” refere-se a fármacos derivados do ópio ou da tebaína (um derivado do ópio); estes incluem a morfina, a codeína e os congêneres semi-sintéticos derivados. O termo “opioide” é um termo geral que se refere a qualquer substância natural, semi-sintética ou sintética com atividade semelhante à da morfina. São considerados a classe mais eficaz de fármacos que proporcionam analgesia em caso de dor intensa, incluindo a dor aguda associada à cirurgia. São normalmente utilizados em anestesia veterinária para proporcionar analgesia no tratamento da dor pré-operatória, intra-operatória e pós-operatória, bem como para tratar a dor intensa causada por alguns processos patológicos. Os opioides são também frequentemente utilizados em combinação com sedativos para aumentar a sedação, conhecida como neuroleptanalgesia.(21-23)

Fenotiazinas: são antagonistas dos recetores da dopamina (D1 e D2) e têm efeitos calmantes e de alteração do humor, sendo a acepromazina a fenotiazina mais utilizada.(21-23)

Agonistas dos recetores alfa-2: proporcionam sedação reversível, ansiólise, analgesia e relaxamento muscular e têm sido utilizados clinicamente numa variedade de espécies há mais de quatro décadas. Fazem parte desta família a xilazina, a clonidina, a detomidina, a medetomidina, a dexmedetomidina e a romifidina.(21-23)

Antagonistas alfa-2: reverterem tanto os efeitos desejados como os adversos dos agonistas alfa-2, existindo a ioimbina, a tolazolina e o atipamezol.(21-23)

Benzodiazepinas: produzem efeitos hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivos, miorrelaxantes e amnésicos. As benzodiazepinas agonistas (diazepam, midazolam, lorazepam) deprimem o sistema nervoso central, facilitando a ligação do seu neurotransmissor inibitório primário (o ácido gama-aminobutírico (GABA)) aos recetores GABA, o que resulta na hiperpolarização das membranas celulares pós-sinápticas. Esta família não tem propriedades analgésicas, exceto para reduzir a dor associada ao espasmo dos músculos esqueléticos.(21-23)

No âmbito do presente trabalho, dentro destas famílias, optou-se pelo estudo particular da associação dexmedetomidina e metadona, quer pela sua frequente utilização na rotina diária de um centro veterinário, quer pelas suas vantagens de utilização, pelo que os dois fármacos serão descritos em maior detalhe adiante.

3.1.1 Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é um fármaco que atua como agonista dos recetores adrenérgicos alfa-2 e a sedação após a sua administração é profunda e dose-dependente,(21,24,25) permitindo reduzir as doses tanto dos agentes indutores como inalatórios na manutenção cirúrgica, como o

isoflurano, entre 40 e 80%. (23,26) É também um fármaco com características analgésicas, sendo que uma pré-medicação cirúrgica com dexmedetomidina contribui significativamente para a analgesia intraoperatória. (21) Por último, o seu uso clínico também é justificado por ter a capacidade de reduzir o nível de *stress* cirúrgico ao reduzir a quantidade de catecolaminas e cortisol no período pós-operatório. (26) É também um fármaco muito usado pois os seus efeitos são reversíveis mediante a administração de atipamezol. (21)

O sinergismo entre os agonistas dos recetores adrenérgicos alfa-2 e os opioides ou benzodiazepinas significa que a combinação da dexmedetomidina com qualquer um destes fármacos produz uma sedação mais profunda, permitindo a redução da dose desta. (21,25) O que é vantajoso pois os efeitos cardiorrespiratórios da dexmedetomidina também são dose-dependentes. (21)

As alterações cardiovasculares responsivas à dexmedetomidina podem ser divididas cronologicamente em duas fases. A primeira fase consiste na resposta imediata do sistema cardiovascular à dexmedetomidina. Esta fase consiste no aumento da pressão arterial devido a vasoconstrição periférica causada pela ativação dos recetores adrenérgicos alfa-2 na vasculatura periférica. Este aumento da pressão arterial leva a uma diminuição da frequência cardíaca devido ao reflexo barorreceptor. Nesta fase também é comum surgirem bloqueios AV de primeiro e segundo grau, e mais raramente de terceiro grau e dissociação AV. (21,23-25,27) Na segunda fase a pressão arterial volta ao normal ou a valores um pouco abaixo dos normais, pois a vasoconstrição periférica dura apenas cerca de 20 minutos após administração intravascular (i.v.) de dexmedetomidina. Apesar disto a bradicardia mantém-se nesta fase, resultado de uma redução prolongada do tônus do sistema nervoso simpático, através de um efeito da dexmedetomidina mediado nos recetores alfa-2 adrenérgicos pré-sinápticos localizados no sistema nervoso central. (21,23) O valor esperado da bradicardia situa-se entre os 45-60 bpm. (21)

Doses baixas de dexmedetomidina (1-3 µg/kg i.v.) em combinação com um opioide produzem uma boa e rápida sedação em cães atingindo o efeito máximo em cerca de dois minutos, mas de curta duração (20-30 minutos). A mesma dose, mas administrada intramuscular, pode não ser fiável em animais excitados, demorando cerca de 20 minutos a atingir o efeito sedativo máximo, podendo durar entre uma a duas horas dependendo da dose. (26) Doses mais altas (5 -10 µg/kg i.v.) têm efeito entre 30 e 45 minutos (ou mais, dependendo da dose) e os efeitos cardiovasculares atingem o *plateau* nestas doses mais altas. (21)

3.1.2 Metadona

Os opioides são normalmente incorporados nos protocolos de medicação pré-anestésica para proporcionar analgesia e melhorar a fiabilidade e a intensidade da sedação proporcionada pelo

sedativo primário, sendo considerados a classe mais eficaz de medicamentos que proporcionam analgesia em caso de dor intensa, incluindo a dor aguda associada à cirurgia.(23)

A metadona é um agonista mu completo de origem sintética com uma potência analgésica semelhante à da morfina, mas com uma duração de efeito mais longa nos cães.(21,23)

A metadona causa poucos efeitos negativos sobre a hemodinâmica, sendo o mais comum a redução da frequência cardíaca devido a estimulação vagal, mas também pode causar redução do índice cardíaco e aumento da resistência vascular.(21,23)

A metadona é administrada em doses de 0,1 a 0,5 mg/kg tanto i.v., intramuscular como subcutâneo, e o seu efeito dura quatro a oito horas.(21,26)

3.1.3 Combinação dexmedetomidina/metadona

A combinação de dexmedetomidina com opioides proporciona uma maior sedação comparativamente à administração única de dexmedetomidina, o que permite uma redução da quantidade de drogas indutoras como o propofol. A combinação de dexmedetomidina com metadona proporciona uma maior sedação relativamente às combinações entre dexmedetomidina e tramadol e dexmedetomidina e morfina; em relação à combinação entre dexmedetomidina e butorfanol a combinação com metadona apresenta uma sedação maior após os 15 minutos de aplicação, mas menor até estes, ocorrendo também o início da sedação mais rapidamente na combinação entre dexmedetomidina e butorfanol. Relativamente à combinação entre metadona e outros alfa-2 agonistas como a medetomidina ou a xilazina, a associação com a dexmedetomidina ou a medetomidina proporcionam uma sedação semelhante e mais forte comparativamente à associação com xilazina.(26,28-32)

A associação entre acepromazina e um opioide não apresenta uma tranquilização tão profunda, pelo que no manuseamento dos animais estes podem despertar subitamente.(26) Apresentando na mesma vários efeitos secundários a nível cardiovascular, como redução da frequência cardíaca e redução da pressão arterial.(33)

A combinação de dexmedetomidina com metadona apresenta certos efeitos adversos como redução das frequências cardíaca e respiratória, paragens sinusais, bloqueios AV tanto de primeiro como segundo grau, redução da pressão arterial, mas sem causar hipotensão ou diminuição da temperatura, logo o uso destes fármacos principalmente dos alfa-2 agonistas (a dexmedetomidina) é apenas recomendado em animais saudáveis, para pacientes mais críticos a associação entre uma benzodiazepina e um opioide é mais recomendado mas em pacientes saudáveis esta associação apresenta maior risco da sedação não ser satisfatória. Comparativamente à combinação de dexmedetomidina com um outro opioide, como os acima mencionados, a depressão cardiorrespiratória causada pela combinação com metadona é

similar. Apesar destes efeitos adversos, esta combinação de fármacos não altera a qualidade da recuperação anestésica, comparando com a administração única dos mesmos.(26,28-32)

Esta combinação de fármacos pode ser administrada intramuscular ou i.v. lentamente.(32)

4. Alterações eletrocardiográficas em cães submetidos a dexmedetomidina e metadona como protocolo pré-anestésico

4.1. Introdução e Objetivos

O ECG é um dos exames mais utilizados na rotina veterinária devido à sua capacidade de diagnosticar arritmias e bloqueios de condução, bem como auxiliar no diagnóstico de distúrbios de oxigenação do miocárdio, desequilíbrios eletrolíticos, efusão pleural, sobrecarga de câmaras cardíacas, entre outros. Desta forma, o ECG é muito utilizado como parte de avaliações pré-cirúrgicas.

A pré-medicação anestésica é realizada em quase todas cirurgias de forma a reduzir os agentes indutores e os agentes de manutenção da anestesia, sendo também bastante importante como analgesia.

Existem muitas possibilidades de fármacos utilizados nos protocolos de pré-medicação, sendo a dexmedetomidina e a metadona dois comumente utilizados. Como todos os fármacos, estes não são isentos de efeitos adversos, nomeadamente no sistema cardíaco.

Assim, o presente estudo tem como objetivo avaliar as alterações cardíacas após a administração de doses controladas de dexmedetomidina associada com metadona, de forma a aferir a sua segurança. Estas duas drogas foram escolhidas devido à conveniência da sua já ampla utilização na rotina hospitalar, e da sua ampla descrição literária tanto dos efeitos desejados como adversos. O ECG foi o exame escolhido devido à sua simplicidade e rapidez.

4.2. Materiais e Métodos

4.2.1. Recolha de dados

Foi realizado um estudo prospetivo em cães admitidos para cirurgia entre outubro de 2023 e fevereiro de 2024. Todos os dados relativos ao ECG e ao doente (raça, idade e sexo) foram registados no *software* InCardio Duo® (INpulse, Florianópolis, Brasil), e posteriormente

organizados em folhas de cálculo Microsoft® Excel® (Microsoft 365 MSO, Microsoft Corporation, Redmond, EUA).

4.2.2. Critérios de inclusão

Foram incluídos todos os cães admitidos para cirurgias eletivas que apresentassem pouca ou nenhuma resistência à manipulação na realização do ECG. Em animais mais velhos ou com condições preexistentes, foram realizados exames complementares, a fim de avaliar previamente as condições de saúde e minimizar riscos durante o protocolo anestésico.

4.2.3. Critérios de exclusão

Foram excluídos todos os cães que necessitassem de cirurgia de urgência, que apresentassem um risco anestésico elevado (igual ou superior a ASA III, de acordo com a classificação instituída pela Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA) do inglês, *American Society of Anesthesiologists*],⁽³⁴⁾ ou que por qualquer outro motivo o protocolo de sedação selecionado não pudesse ser aplicado.

4.2.4. Métodos

Os doentes foram admitidos no hospital na manhã do próprio dia da cirurgia ou na noite anterior, cumprindo sempre no mínimo oito horas de jejum completo. Foram realizados exames físicos, hemograma completo e painel bioquímico completo antes da administração do protocolo de sedação, de forma a garantir a segurança do procedimento.

O protocolo de sedação foi constante para todos os cães submetidos a este estudo, sendo 0,003 mg/kg de dexmedetomidina associada a 0,4 mg/kg de metadona, administradas por via intramuscular nos músculos lombares dorsais. Foi realizado um ECG pré-anestésico e um após 15 minutos da administração. Para o ECG foram colocados quatro elétrodos, um em cada membro, como descrito na Figura 6, e, após colocados, a região de cada um foi molhada com álcool para minimizar as interferências da gordura da pele, maximizando assim o contacto. Para execução dos ECG, os doentes foram sempre colocados numa marquesa em decúbito lateral direito. Os ECG foram obtidos com um eletrocardiógrafo INcardio X® (INpulse, Florianópolis, Brasil), de 12 derivações. Foram realizados nas três derivações bipolares dos membros (I, II e III) e nas três derivações unipolares dos membros (aVR, aVL e aVF). O traçado do ECG foi gravado a uma velocidade de 50 mm/s com uma calibração vertical de 10 mm/mV, em todas as medições. Os tempos de duração e amplitude das diversas ondas (P, R, S, T) e os tempos de duração do intervalo PR e do complexo QRS foram avaliados na derivação II; (7) a frequência cardíaca e os eixos cardíacos e da onda P foram calculados pelo próprio *software*.

4.3 Análise estatística

A análise estatística para este estudo foi executada pelo programa IBM® SPSS® V.26 (IBM, Nova Iorque, EUA). Foi efetuada uma análise descritiva e inferencial.

A análise descritiva assentou em frequências absolutas (n_i) e relativas (%), e, na média e desvio padrão (DP), apresentadas sob a forma de tabelas, sobre os dados dos doentes nos dois momentos de avaliação, antes e depois da pré-medicação anestésica (PMA).

Para efeitos de análise estatística, os diversos parâmetros medidos foram divididos em diversas categorias dependendo se se encontravam abaixo, dentro ou acima da normalidade tanto pré como pós-PMA. Para a frequência cardíaca foi considerado normal valores situados entre 60-180 bpm; bradicardia quando abaixo de 60 bpm e taquicardia quando acima de 180 bpm. Para a duração da onda P o intervalo normal foi considerado até 0,04 s e a sua amplitude foi considerada normal até aos 0,4 mV. O intervalo de tempo de duração considerado normal do intervalo PR foi de entre 0,06 s a 0,13 s. A relação entre as ondas T e R foi considerada normal quando a amplitude da onda T era de até 25% da amplitude da onda R. O valor do eixo da onda P foi considerado normal se se situava entre -18° a $+90^\circ$. O valor do eixo cardíaco foi considerado normal se se situava entre $+40^\circ$ e $+100^\circ$. O intervalo considerado normal do tempo de duração do complexo QRS foi de até 0,06 s. O intervalo considerado normal para a amplitude da onda R foi de até 2,5 mV. O intervalo considerado normal para a amplitude da onda S foi de até 0,35 mV (em valor absoluto).

A análise inferencial para comparar os dois momentos de avaliação nas diversas categorias foi realizada através do teste exato de Fischer, tendo em conta a natureza ordinal qualitativa dos dados, e da existência de frequências muito baixas. Um *p-value* acima de 0,05 foi considerado estatisticamente não significativo.

4.4. Resultados

A amostra em estudo é constituída por 25 cães de raças, sexos e idades variadas (Tabela 4). Para cada cão foi registado: amplitude, duração e eixo médio da onda P, amplitude das ondas R e T, duração e eixo médio do complexo QRS, duração do intervalo PR e a frequência cardíaca. Cada medida foi registada pré e pós-administração da PMA. Foram também registadas quaisquer aberrações de ritmo no traçado do ECG tanto antes da PMA como depois.

Tabela 4: Resultados relativos ao sexo, idade e raça da amostra estudada.

Número de doentes (N_i)	25
Idade mínima	0,83 anos
Idade máxima	15 anos
Idade média±DP	5,56±4,58 anos
Machos	11 (44 %)
Fêmeas	14 (56 %)
Raça definida	20 (80 %)
Sem raça definida	5 (20 %)

Legenda: DP – desvio padrão.

Após a administração da PMA, apenas dois cães não sofreram alterações na frequência cardíaca, sendo que a maioria (19 – 76 %) teve uma redução na frequência cardíaca de mais de 25 %, com sete (28 %) desses tendo uma redução de mais de 50 % (Tabela 5).

Tabela 5: Alterações na frequência cardíaca após administração da PMA.

Alteração na FC pós-PMA	Número de animais n_i (%)
Sem alteração	2 (8 %)
Descida até 10 %	2 (8 %)
Descida entre 11 % e 25 %	2 (8 %)
Descida entre 26 % e 50 %	12 (48 %)
Descida entre 51 % e 75 %	7 (28 %)
Total	25 (100 %)

Após administração da PMA, seis (24 %) cães apresentaram bradicardia, contrariamente ao verificado pré-PMA (n=0). Por outro lado, após a administração da PMA, os dois cães que apresentaram taquicardia deixaram de a apresentar, normalizando a FC (Tabelas 6 e 16).

O *p-value* foi de 0,011, indicando que houve uma diferença estatística significativa entre as categorias (*p* < 0,05).

Tabela 6: Comparação entre a frequência cardíaca antes e depois da PMA.

Frequência cardíaca	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Normal (60-180 bpm)	23 (92 %)	19 (76 %)	42 (84 %)
Bradicardia (<60 bpm)	0 (0 %)	6 (24 %)	6 (12 %)
Taquicardia (>180 bpm)	2 (8 %)	0 (0 %)	2 (4 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Após administração da PMA o número de cães com o tempo de duração da onda P dentro do intervalo normal diminuiu, havendo mais quatro (16 %) cães enquadrados no intervalo “Até 20 % acima do normal” e menos dois (8 %) no intervalo “Mais de 20 % acima do normal” (Tabela 7).

O *p-value* obtido foi de 0,471, indicando que não houve uma diferença estatística significativa entre as categorias ($p > 0,05$).

Tabela 7: Comparação entre o tempo de duração da onda P antes e depois da PMA.

Tempo de duração da onda P	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Dentro do intervalo normal < 0,04 s	14 (56 %)	12 (48 %)	26 (52 %)
Até 5 % acima do normal	5 (20 %)	4 (16 %)	9 (18 %)
Até 10 % acima do normal	1 (4 %)	2 (8 %)	3 (6 %)
Até 20 % acima do normal	1 (4 %)	5 (20 %)	6 (12 %)
Mais de 20 % acima do normal	4 (16 %)	2 (8 %)	6 (12 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Não houve alterações significativas na amplitude da onda P após a administração da PMA (Tabela 8).

Para o nível de significância definido, não houve alterações estatisticamente significativas na amplitude da onda P após a administração da PMA ($p=0,490$).

Tabela 8: Comparação entre a amplitude da onda P antes e depois da PMA.

Amplitude da onda P	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Dentro do intervalo normal < 0,4 mV	23 (92 %)	25 (100 %)	48 (96 %)
Até 5 % acima do normal	2 (8 %)	0 (0 %)	2 (4 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Após a administração da PMA o número de cães com o tempo de duração do intervalo PR dentro do intervalo normal diminuiu, havendo três (12 %) a mais dentro do intervalo “até 10 % acima do normal” e um (4 %) a mais dentro do intervalo “acima de 10 %”; o número de cães com o tempo de duração abaixo do normal também diminuiu passando de dois (8 %) para um (4 %). O *p-value* foi de 0,314, logo não houve alterações estatisticamente significativas (Tabela 9).

Tabela 9: Comparação entre o tempo de duração do intervalo PR antes e depois da PMA.

Tempo de duração do intervalo PR	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Dentro do intervalo normal (0,06s – 0,13s)	23 (92 %)	20 (80 %)	43 (86 %)
Abaixo do normal	2 (8 %)	1 (4 %)	3 (6 %)
Até 10 % acima do normal	0 (0 %)	3 (12 %)	3 (6 %)
Acima de 10 %	0 (0 %)	1 (4 %)	1 (2 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Após administração da PMA passou de zero a nove (36 %) o número de cães com uma relação de amplitude entre as ondas T e R acima do normal (Tabela 10).

O *p-value* foi de 0,002 o que significa que as alterações foram estatisticamente significativas.

Tabela 10: Comparação entre a relação da amplitude das ondas T e R antes e depois da PMA.

Relação entre a amplitude das ondas T e R	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Normal	25 (100 %)	16 (64 %)	41 (82 %)
Acima do normal	0 (0 %)	9 (36 %)	9 (18 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Após a administração da PMA o número de cães no intervalo normal aumentou, havendo menos quatro (16 %) com um desvio à direita do eixo da onda P (Tabela 11).

Como o *p-value* foi de 0,301, as alterações não foram consideradas estatisticamente significativas.

Tabela 11: Comparação entre o valor do eixo médio da onda P antes e depois da PMA.

Eixo médio da onda P	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Normal -18° - +90°	19 (76 %)	22 (88 %)	41 (82 %)
Desviado à esquerda	1 (4 %)	2 (8 %)	3 (6 %)
Desviado à direita	5 (20 %)	1 (4 %)	6 (12 %)
Total	25 (100 %)	25 (100 %)	50 (100 %)

Em relação ao eixo cardíaco não houve alterações estatisticamente significativas após administração da PMA ($p=1,00$) (Tabela 12).

Tabela 12: Comparação entre o valor do eixo cardíaco antes e depois da PMA.

Eixo cardíaco	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Normal +40° - +100°	15 (60 %)	14 (56 %)	29 (58 %)
Desviado à direita	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Desviado à esquerda	10 (40 %)	11 (44 %)	21 (42 %)
Total	25 (100%)	25 (100%)	50 (100%)

Em relação ao tempo de duração do complexo QRS, não houve alterações estatisticamente significativas após administração da PMA ($p=0,837$) (Tabela 13).

Tabela 13: Comparação entre o tempo de duração do complexo QRS antes e depois da PMA.

Tempo de duração do complexo QRS	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Dentro do normal < 0,06 s	17 (68%)	17 (68%)	34 (68%)
Até 10% acima do normal	3 (12%)	1 (4%)	4 (8%)
Até 20% acima do normal	1 (4%)	2 (8%)	3 (6%)
Mais de 20% acima do normal	4 (16%)	5 (20%)	9 (18%)
Total	25 (100%)	25 (100%)	50 (100%)

Na amplitude da onda R não houve alterações estatisticamente significativas após administração da PMA ($p=1,00$) (Tabela 14).

Tabela 14: Comparação entre a amplitude da onda R antes e depois da PMA.

Amplitude da onda R	Pré-PMA n_i (%)	Pós-PMA n_i (%)	Total n_i (%)
Dentro do intervalo normal < 2,5 mV	23 (92%)	23 (92%)	46 (92%)
Até 10% acima do normal	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Até 20% acima do normal	1 (4%)	1 (4%)	2 (4%)
20% a 50% acima do normal	1 (4%)	0 (0 %)	1 (2%)
50% acima do normal	0 (0 %)	1 (4%)	1 (2%)
Total	25 (100%)	25 (100%)	50 (100%)

Na amplitude da onda S não houve alterações estatisticamente significativas após administração da PMA ($p=1,00$) (Tabela 15).

Tabela 15: Comparação entre a amplitude da onda S antes e depois da PMA.

Amplitude da onda S	Pré-PMA n _i (%)	Pós-PMA n _i (%)	Total n _i (%)
Dentro do intervalo normal < 0,35 mV	24 (96%)	23 (92%)	47 (94%)
Até 10% acima do normal	1 (4%)	2 (8%)	3 (6%)
Total	25 (100%)	25 (100%)	50 (100%)

Após administração da PMA também surgiram paragens sinusais em seis (24%) cães diferentes, bloqueios AV de 2º grau em dois cães (8%) e um escape juncional em apenas um cão (4%). Um dos cães apresentava múltiplos CVP no ECG realizado antes de ser administrada a PMA, que desapareceram no ECG após administração desta.

4.5. Discussão

O ECG é um exame simples, não invasivo, económico, acessível e reproduzível, mas não deve ser encarado como um meio de diagnóstico definitivo do aumento do coração em pequenos animais, mas sim como um auxiliar de diagnóstico que pode ajudar a apoiar essa suspeita clínica. As radiografias do tórax são frequentemente consideradas um indicador mais fiável de aumento do coração, enquanto a ecocardiografia oferece os melhores meios para avaliar o tamanho e a morfologia das câmaras. O ECG pode ainda ajudar a diagnosticar outras suspeitas clínicas para além de alterações cardíacas, como: efusão pleural, pneumotórax ou efusão pericárdica, pois a diminuição da amplitude do complexo QRS é um indicativo destes fenómenos.(7)

Em relação a um dos parâmetros mais importantes, a frequência cardíaca, este estudo demonstrou que a dose de 0,003 mg/kg de dexmedetomidina associada a 0,4 mg/kg de metadona é suficiente para reduzir bastante a frequência cardíaca, sendo que em sete casos houve uma redução de 51 a 75%. Apesar destas reduções, após a PMA apenas seis cães se apresentaram bradicárdicos; este resultado pode ter sido influenciado por possível *stress* dos animais na altura do primeiro ECG, o que inflacionou a frequência cardíaca. Com a sedação este *stress* foi reduzido e as frequências desceram, mas não abaixo do normal na maioria dos casos.

Em medicina veterinária, os parâmetros do ECG relacionados com o aumento do AE são: duração e eixo elétrico da onda P, (7,16) sendo aceite que a duração da onda P reflete a ativação do músculo atrial, que depende, principalmente, da massa de tecido excitado e, quando prolongada, pode representar um critério para o aumento do AE. (7,16,35) Enquanto a amplitude da onda P é atribuível à despolarização do AD, sendo que amplitudes maiores que 0,4 mV sugerem aumento atrial.(7,17) No entanto, é importante referir que o aumento acentuado do AD pode também resultar no prolongamento da duração da onda P. Em geral, as alterações na

amplitude e duração da onda P resultam maioritariamente da dilatação das câmaras do que do espessamento das paredes.(7) As características da onda P num ECG também podem variar com atrasos ou bloqueios da condução inter ou intra-atrial, e na presença de batimentos ou ritmos ectópicos supraventriculares.(7)

Devido à sensibilidade do exame eletrocardiográfico na deteção de sobrecargas AV ser limitada,(10) este não deve ser considerado um meio de diagnóstico suficiente ou definitivo para alterações morfológicas cardíacas, sendo no entanto o melhor método para detetar anomalias de ritmo.

Neste estudo o número de cães com o tempo de duração da onda P normal diminuiu (de 14 s para 12 s) após a administração da PMA, havendo um aumento considerável de um para cinco cães com uma duração da onda P até 20 % acima do normal. Apesar destes resultados, o *p-value* para esta medida foi superior a 0,05, logo não houve significância estatística que indique então possível aumento do AE devido à PMA. No intervalo “Mais de 20 % acima do normal” houve uma redução de quatro para dois cães, que pode ser atribuído a animais que tinham frequências cardíacas muito elevadas pré-PMA por *stress*, que relaxaram pós-PMA, apresentando valores normais.

Em relação à amplitude da onda P após a administração da PMA, não houve alterações estatisticamente significativas, estando todos os 25 cães dentro do intervalo normal, não havendo então qualquer indicação de aumento do AD após utilização deste protocolo anestésico.

Neste estudo o número de cães com o tempo de duração do intervalo PR acima do normal passou de zero para quatro, em que num desses quatro o aumento foi superior a 10 %. Este aumento do intervalo PR é sugestivo de afeção na condução intracardíaca do estímulo elétrico, nomeadamente a nível do nó AV.(13,15) Como após aplicação do teste exato de Fisher o *p-value* foi de 0,314 pode se afirmar que este aumento do intervalo PR não é estatisticamente significativo, e que não está correlacionado a este protocolo anestésico.

Uma amplitude elevada da onda R é sugestiva de aumento do ventrículo esquerdo. Uma onda R na derivação I que seja maior do que nas derivações II ou aVF pode estar associada a hipertrofia do ventrículo. Um aumento da amplitude das ondas R nas derivações I, II e III pode estar associado a dilatação do ventrículo. Outras características do ECG que podem ser sugestivas de aumento do ventrículo esquerdo são um prolongamento da duração do QRS, a flacidez/deslocamento do segmento S-T ou um desvio do eixo cardíaco para a esquerda. (7,10,14,35) Um aumento da duração da onda R também pode refletir um atraso na condução intraventricular.(7)

A onda S no cão costuma ser pequena, sendo que a presença de ondas S profundas, na derivação II, é sugestivo de aumento do ventrículo direito ou algum distúrbio de condução. Outras

características do ECG que podem estar associadas ao aumento do ventrículo direito são uma duração prolongada do QRS ou um deslocamento do eixo cardíaco para a direita.(7,14,17)

Neste estudo nem a duração dos complexos QRS nem o eixo cardíaco sofreram alterações estatisticamente significativas, não havendo inclusive nenhum cão com um desvio cardíaco à direita. Apesar de haver 11 cães com um desvio à esquerda pós a administração da PMA, 10 já tinham apresentado esse desvio antes da PMA ser administrada, logo este resultado não foi atribuído ao protocolo de sedação (comprovado por $p=1,00$) podendo ser devido a erro de medição, ou a ritmos cardíacos alterados devido a *stress*. As amplitudes tanto da onda S e da onda R não sofreram alterações estatisticamente significativas pós-PMA, o que também evidencia que não houve envolvimento ventricular causado por este protocolo.

Apesar da onda T ter apresentado uma amplitude superior a 25 % da amplitude da onda R (indicando aumento anômalo da onda T) em nove cães pós-PMA contra zero pré-PMA, sendo este aumento estatisticamente significativo, este resultado não serve de diagnóstico pois as alterações relativas à onda T são consideradas não específicas, no entanto este resultado não deve ser descartado, pois pode ser sugestivo de alteração na repolarização ventricular.(10)

As alterações eletrocardiográficas também podem ocorrer devido à idade. Com o avançar da idade ocorrem processos de apoptose com deposição de tecido fibroso no tecido cardíaco e um consequente aumento da quantidade de tecido conjuntivo no interstício do coração. Além da possibilidade de envolvimento de cardiopatias comuns, como doença valvular degenerativa, que cursa com remodelamento atrial e ventricular.(7,16) Como consequência, pode ocorrer um atraso do tempo de condução que leva a medidas prolongadas, o que aumenta a duração da onda P e do complexo QRS.(7) Neste estudo sete dos 25 cães foram considerados idosos, considerando que após a PMA houve oito cães com durações do complexo QRS acima do normal e 13 com a duração da onda P acima do normal, alguns destes resultados podem não resultar dos fármacos utilizados, mas sim da idade dos doentes, o que é ainda mais evidenciado pelo facto de que pré-PMA já eram oito e 11 com durações do complexo QRS e onda P acima do normal, respetivamente. A redução da amplitude do complexo QRS também pode ser secundário a áreas de tecido miocárdico diminuído que podem resultar, por exemplo, de tecido fibroso que é eletricamente silencioso.(7) Além do tecido fibroso, também a interposição de gordura entre o coração (dipolo) e os elétrodos de superfície (elétrodos exploradores), pode reduzir a amplitude do complexo QRS, designado de efeito de amortecimento.(7)

A depressão da automaticidade normal pode ocorrer secundária a disfunção autonómica (aumento do tónus parassimpático ou diminuição do tónus simpático), distúrbios metabólicos (anomalias eletrolíticas, tais como hipercalemia, hipotireoidismo ou hipotermia), isquemia (interrupção do fornecimento de sangue através da artéria sinusal), fibrose no nó sinusal e em torno das suas vias de saída, ou disfunção dos canais iónicos.(7) Como foi realizado exame físico, hemograma e painel bioquímico pré PMA, garantiu-se que nenhum dos cães neste estudo

apresentava distúrbios metabólicos ou eletrolíticos, nem hipotermia, nem possível isquemia, logo as alterações de ritmo apresentadas nos ECG após a PMA foram atribuídas aos fármacos usados.

De entre as alterações de ritmo apenas os bloqueios AV de segundo grau foram considerados graves, mas como surgiram em ambos os casos isolados e únicos, estas ocorrências não foram consideradas graves. Os CVP pré-administração da PMA foram atribuídos ao *stress* do animal, que diminuiu após ser sedado, desaparecendo assim os CVP.

Este estudo apresenta algumas limitações visto que muitas das alterações eletrocardiográficas e da frequência cardíaca, não poderem ser atribuídas com certeza aos fármacos utilizados, visto existirem muitas variáveis possíveis, capazes de influenciar os resultados; as já acima descritas e outras relacionadas com problemas associados à técnica: como possíveis movimentos do animal que causam interferência na técnica, interferência da corrente elétrica no *software* de leitura do ECG ou má medição devido a inexperiência do operador. O próprio método de exame escolhido, o ECG, devido às suas limitações, não deveria ter sido o único exame para detetar alterações cardíacas devido à PMA, num estudo posterior dever-se-ia aliar a ecocardiografia com a eletrocardiografia para se obter resultados mais precisos. A própria ausência de comorbidades significativas provavelmente contribuiu para a estabilidade dos parâmetros eletrocardiográficos observados. Futuras pesquisas em cães com comorbidades mais graves são necessárias para verificar a segurança deste protocolo em populações de maior risco. De forma também a garantir maior fiabilidade dos resultados, dever-se-ia ter usado uma amostra mais homogênea e uniformizado a cirurgia realizada.

4.6. Conclusão

Com este estudo pretendeu-se aferir sobre a segurança cardíaca deste protocolo de sedação como tentativa de implementação na rotina hospitalar para os cães que se enquadrem nos critérios de inclusão, para tal foi usado o ECG.

Apesar das suas limitações o ECG não deve ser posto de parte, pois continua a ser uma ferramenta útil. Apesar de uma onda P normal no ECG não excluir de forma fiável o aumento do AE no cão, uma duração anómala da onda P indica um aumento do AE.

Deste estudo pode-se então concluir que este protocolo de sedação escolhido, foi relativamente seguro na amostra estudada, visto que produziu poucas alterações cardíacas, e as que ocorreram não foram consideradas graves, até a bradicardia, que é um fenómeno expectável com o uso de dexmedetomidina, apenas ocorreu em seis cães. No entanto, visto que pós-PMA ocorreram dois bloqueios AV de segundo grau e houve quatro cães com o tempo de duração do

intervalo PR acima do normal, este protocolo sugere que afeta a condução intracardíaca, logo não deverá ser usado em cães que já apresentem bloqueios AV antes da pré-medicação.

Referências bibliográficas

1. Miller LM, Gal A. (2017) Cardiovascular System and Lymphatic Vessels In Manual of Pathologic Basis of Veterinary Disease. Elsevier, pp. 561-616.e1.
2. Colville TP, Bassert JM (2023) Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians. Elsevier - Health Sciences Division, pp. 672
3. Verbrugghe A, Defarges A, Phillips E, Gaitero L, Abood S, Raheb S, Blois, S. Understanding Normal and Abnormal Heart Sounds. [citado 22 de abril de 2024]. Disponível em: <https://books.lib.uoguelph.ca/vetm3430/chapter/part-2-understanding-normal-and-abnormal-heart-sounds/>
4. Martin M. (2002) ECG interpretation in small animals: 1. Understanding the electricity of the heart. In Practice
5. Santilli R, Moïse S, Pariaut R, Perego M. (2019) Electrocardiography of the dog and cat Diagnosis of arrhythmias 2nd edition. Edra, pp. 631
6. Bussadori C. (2023) Textbook of cardiovascular medicine in dogs and cats. Palm Beach Gardens, Florida: Edra Publishing US LLC, pp. 1031
7. Martin M. (2002) ECG interpretation in small animals: 3. Practical guidelines. In Practice
8. Delamarter M. (2022) Overview of Electrocardiogram Interpretation. Today's Veterinary Nurse. [citado 10 de abril de 2024]. Disponível em: <https://todaysveterinarynurse.com/cardiology/veterinary-electrocardiogram-interpretation/>
9. AlGhatrif M, Lindsay J. (2012) A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives
10. Gnoatto FLC, Gianezini ED, Minuzzo T, Champion T. (2024) Variabilidade interobservador e entre ciclos cardíacos na avaliação eletrocardiográfica de cães. Semina: Ciências Agrárias, 45: 177–92.
11. Andrade da Silva C, de Moraes IA, Prado dos Santos CT, Portella Lemos NV, Rocha N de N. (2021) O eletrocardiograma nos animais. [Internet]. [citado 11 de setembro de 2024]. Disponível em: <http://webvideoquest.uff.br/o-eletrocardiograma-nos-animais/>
12. Vicenti R. (2021) Cartões: Eletrocardiograma (ECG). Quizlet [Internet]. [citado em 5 de setembro de 2024]. Disponível em: <https://quizlet.com/br/668308311/eletrocardiograma-ecg-flash-cards/>
13. Oyama M, Kraus MS, Gelzer AR. (2019) Rapid Review of ECG Interpretation in Small Animal Practice. CRC Press, pp.178
14. Martin M. (2016) Small Animal ECGs: An Introductory Guide. 3rd Edition. Willey, pp. 152
15. Pace C. (2020) ECG interpretation. Veterinary Nursing Journal, 35:72–75.
16. Soto-Bustos Á, Caro-Vadillo A, Martínez-de-Merlo E, Alonso-Alegre EG. (2017) Diagnostic accuracy of electrocardiographic P wave related parameters in the assessment of left atrial

- size in dogs with degenerative mitral valve disease. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 79: 1682–1689.
17. Bombardelli MMLMLT, Champion T, Fischborn JCJ, Gusso ABF. (2021) Diagnostic accuracy of the electrocardiogram for detection of atrial and ventricular overloads in dogs. *Acta Scientiae Veterinariae* pp. 49 [Internet]. [citado 25 de junho de 2024]. Disponível em: <https://seer.ufrgs.br/index.php/ActaScientiaeVeterinariae/article/view/105274>
 18. Sánchez-Quintana D, López-Mínguez JR, Pizarro G, Murillo M, Cabrera JA. (2012) Triggers and anatomical substrates in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Current Cardiology Reviews*, 8: 310–326.
 19. Carvalho ER. (2019) Marcadores eletrocardiográficos de arritmogênese aumentada em cães da raça. Tese de doutoramento em Medicina Veterinária na Universidade Estadual Paulista, Brasil, pp. 77
 20. Martin M. (2002) ECG interpretation in small animals: 2. Abnormalities in the conduction system. In *Practice*
 21. Duke-Novakovski T, de Vries M, Seymour C, (2016) *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd edition. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp. 464
 22. Grimm K, Lamont L, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson S. (2015) *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. John Wiley & Sons, pp.1072
 23. Aarnes T, Lerche P. (2024) *Pharmacology in Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Wiley, pp. 432
 24. Wang H, Hung C, Lee W, Chang K, Chen K. (2016) Effects of intravenous dexmedetomidine on cardiac characteristics measured using radiography and echocardiography in six healthy dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 57: 8–15.
 25. Kellihan HB, Stepien RL, Hassen KM, Smith LJ. (2015) Sedative and echocardiographic effects of dexmedetomidine combined with butorphanol in healthy dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17: 282–292.
 26. Martinez-Taboada F, Rioja E, Nussio V, Fernández M. (2022) *Manual de Anestesia y Analgesia de Pequeños Animales*. 2ª Edición. Edra, pp. 288
 27. Rafee MA, Kinjavdekar P, Aithal HP. (2016) ECG changes in atropinized dogs under dexmedetomidine, midazolam and ketamine anaesthesia. *SKUAST Journal of Research* 18: 113-118
 28. Nishimura LT, Auckburally A, Santilli J, Vieira BHB, Garcia DO, Honsho CS, Mattos-Junior, E. (2018) Effects of dexmedetomidine combined with commonly administered opioids on clinical variables in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 79: 267–275.
 29. Canfrán S, Bustamante R, González P, Cediel R, Re M, de Segura I. A. Gómez.. (2016) Comparison of sedation scores and propofol induction doses in dogs after intramuscular administration of dexmedetomidine alone or in combination with methadone, midazolam, or methadone plus midazolam. *The Veterinary Journal*, 210: 56–60.

30. Cardoso CG, Marques DR, da Silva TH, de Mattos-Junior E. (2014) Cardiorespiratory, sedative and antinociceptive effects of dexmedetomidine alone or in combination with methadone, morphine or tramadol in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 41: 636–643.
31. Trimble T, Bhalla RJ, Leece EA. (2018) Comparison of sedation in dogs: methadone or butorphanol in combination with dexmedetomidine intravenously. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 45: 597–603.
32. Allerton F. (2023) *BSAVA Small Animal Formulary, Part A: Canine and Feline*. Wiley, pp-181
33. Monteiro ER, Rabello TA, Rangel JPP, Nunes JS, Freire CD, Campagnol D. (2019) Effects of three morphine doses, in combination with acepromazine, on sedation and some physiological parameters in dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 83: 235-40.
34. Academy of Veterinary Technicians in Anesthesia / Analgesia ASA [Internet]. [citado 10 de outubro de 2024]. Disponível em: <https://www.avtaa-vts.org/asa-ratings.pml>
35. Oliveira LS, Santos RRB, Melo MB, Larangeira DF, Barrouin-Melo SM. (2013) Eletrocardiografia computadorizada em cães: estudo comparativo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 33: 949–953.

Anexo I

Resultados dos ECG pré e pós-administração do protocolo

Tabela 1. Frequências cardíacas registadas nos cães antes e depois da PMA, bem como a redução em percentagem da frequência após administração do protocolo.

Cão	Pré-PMA	Pós-PMA	Redução da Frequência
	Frequência cardíaca (bpm)	Frequência cardíaca (bpm)	
C1	112	112	0 %
C2	224	91	60 %
C3	150	150	0 %
C4	161	53	68 %
C5	158	87	45 %
C6	180	99	45 %
C7	106	58	46 %
C8	173	87	51 %
C9	175	93	47 %
C10	115	66	43 %
C11	145	99	32 %
C12	231	137	41 %
C13	106	58	46 %
C14	163	91	45 %
C15	184	75	60 %
C16	117	51	57 %
C17	128	105	18 %
C18	69	66	5 %
C19	161	152	5 %
C20	114	81	29 %
C21	126	58	54 %
C22	134	67	50 %
C23	134	67	50 %
C24	105	34	68 %
C25	100	78	22 %
Média ±DP	142,84 ± 35,76	84,6 ± 29,99	39 % ± 0,20%

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 2. Duração da onda P em ms antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Tempo de duração da onda P (ms)	Tempo de duração da onda P (ms)
C1	58	54
C2	42	38
C3	40	44
C4	38	42
C5	42	48
C6	50	46
C7	34	36
C8	42	58
C9	40	42
C10	54	40
C11	48	32
C12	36	36
C13	44	42
C14	38	44
C15	32	26
C16	42	48
C17	38	42
C18	34	32
C19	38	38
C20	24	46
C21	38	26
C22	58	34
C23	42	48
C24	30	36
C25	34	36
Média ±DP	40,64 ± 8,16	40,56 ± 7,78

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 3. Amplitude da onda P em mV antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Amplitude da onda P (mV)	Amplitude da onda P (mV)
C1	0,3	0,27
C2	0,22	0,14
C3	0,38	0,32
C4	0,3	0,16
C5	0,34	0,21
C6	0,29	0,37
C7	0,28	0,23
C8	0,3	0,19
C9	0,43	0,16
C10	0,27	0,19
C11	0,27	0,21
C12	0,42	0,32
C13	0,32	0,37
C14	0,33	0,26
C15	0,18	0,07
C16	0,08	0,13
C17	0,19	0,17
C18	0,09	0,09
C19	0,25	0,19
C20	0,17	0,1
C21	0,14	0,06
C22	0,36	0,17
C23	0,11	0,16
C24	0,19	0,23
C25	0,12	0,13
Média ±DP	0,25 ± 0,10	0,20 ± 0,09

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 4. Tempo de duração do intervalo PR em ms antes e depois da PMA..

Cão	Pré-PMA	Pós-PMA
	Tempo de duração do intervalo PR (ms)	Tempo de duração do intervalo PR (ms)
C1	90	102
C2	74	136
C3	82	82
C4	66	106
C5	72	106
C6	100	130
C7	102	106
C8	68	108
C9	78	110
C10	86	78
C11	90	86
C12	44	56
C13	84	84
C14	88	136
C15	52	88
C16	106	118
C17	104	114
C18	90	120
C19	76	90
C20	76	120
C21	82	104
C22	114	140
C23	98	158
C24	74	94
C25	88	90
Média ±DP	83,86 ± 16,35	106,48 ± 22,91

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 5. Amplitudes das ondas R e T em mV antes e depois da PMA; bem como a relação entre as suas amplitudes também antes e depois da PMA.

Cão	Pré-PMA			Pós-PMA		
	Amplitude onda R (mV)	Amplitude onda T (mV)	Relação entre a amplitude das ondas T e R	Amplitude onda R (mV)	Amplitude onda T (mV)	Relação entre a amplitude das ondas T e R
C1	1,18	0,18	0,15	0,62	-0,09	0,15
C2	1,39	-0,34	0,24	1,2	-0,64	0,53
C3	1,6	-0,32	0,20	0,93	-0,16	0,17
C4	1,81	-0,45	0,25	2,09	-0,17	0,08
C5	2,02	0,23	0,11	1,7	0,35	0,21
C6	2,23	-0,25	0,11	1,37	-0,47	0,34
C7	2,44	-0,27	0,11	1,65	-0,37	0,22
C8	2,65	0,13	0,05	0,97	0,26	0,27
C9	2,86	0,17	0,06	2,4	0,63	0,26
C10	3,07	-0,02	0,01	0,59	-0,25	0,42
C11	3,28	-0,26	0,08	2,2	0,15	0,07
C12	3,49	0,21	0,06	0,53	-0,57	1,08
C13	3,7	-0,51	0,14	4,29	-0,24	0,06
C14	3,91	0,05	0,01	3,03	0,17	0,06
C15	4,12	-0,2	0,05	0,79	0,13	0,16
C16	4,33	-0,18	0,04	1,1	0,28	0,25
C17	4,54	0,18	0,04	0,82	-0,18	0,22
C18	4,75	0,07	0,01	0,64	0,27	0,42
C19	4,96	0,08	0,02	1,26	0,05	0,04
C20	5,17	0,03	0,01	1,7	0,11	0,06
C21	5,38	0,15	0,03	1,06	0,48	0,45
C22	5,59	0,47	0,08	1,85	0,1	0,05
C23	5,8	0,13	0,02	1,34	0,26	0,19
C24	6,01	0,12	0,02	1,66	0,17	0,10
C25	6,22	-0,33	0,05	0,42	-0,23	0,55
Média ±DP	3,7 ± 1,55	-0,04 ± 0,25	0,08 ± 0,07	1,45 ± 0,88	0,00 ± 0,32	0,26 ± 0,23

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 6. Eixo médio da onda P antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Eixo médio da onda P (°)	Eixo médio da onda P (°)
C1	57,72	56
C2	96,28	36,56
C3	81,4	62,73
C4	118,31	28,99
C5	47,67	58,59
C6	42,02	37,96
C7	22,3	30,35
C8	96,99	148,11
C9	63,99	39,79
C10	-71,1	-35,29
C11	58,74	37,8
C12	60,86	50,98
C13	39,11	54,21
C14	40,37	58,41
C15	65,57	-11,19
C16	11,82	23,25
C17	62,84	11,82
C18	70,49	79,01
C19	45,69	46,74
C20	74,53	17,94
C21	34,53	36,49
C22	26,78	76,79
C23	-152,82	76,61
C24	66,11	69,4
C25	-169,13	-92,39
Média ±DP	35,64 ± 68,95	39,99 ± 43,88

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 7. Eixo cardíaco antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Eixo Cardíaco (°)	Eixo Cardíaco (°)
C1	27,83	-14,3
C2	65,3	81,2
C3	74,33	42,23
C4	51,51	51,08
C5	62,4	77,57
C6	31,78	7,76
C7	21,86	35,63
C8	81,84	82,1
C9	52,22	63,7
C10	63,48	-1,66
C11	47,4	31,01
C12	35,37	-9,74
C13	11,31	33,6
C14	54,19	53,65
C15	61,16	7,74
C16	26,43	51,58
C17	33,25	26,43
C18	49,27	65
C19	30,43	73,38
C20	85,89	49,14
C21	-2,09	21,08
C22	6,51	94,21
C23	61,42	84,3
C24	50,47	63,43
C25	70,78	28,38
Média ±DP	46,17 ± 23,24	43,94 ± 30,84

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 8. Duração do complexo QRS em ms antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Duração do complexo QRS (ms)	Duração do complexo QRS (ms)
C1	58	52
C2	66	60
C3	56	54
C4	84	74
C5	54	54
C6	82	112
C7	54	54
C8	52	50
C9	54	56
C10	56	70
C11	60	60
C12	52	56
C13	58	60
C14	56	60
C15	52	52
C16	54	58
C17	68	54
C18	78	80
C19	58	56
C20	80	86
C21	64	62
C22	54	54
C23	66	68
C24	54	90
C25	54	54
Média ±DP	60,96 ± 10,04	63,44 ± 14,78

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 9. Amplitude da onda S antes e depois da PMA.

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Amplitude da onda S (mV)	Amplitude da onda S (mV)
C1	-0,05	-0,15
C2	0,04	-0,19
C3	-0,09	-0,21
C4	-0,21	-0,19
C5	-0,04	0,06
C6	0,02	-0,1
C7	-0,38	-0,18
C8	-0,17	0,13
C9	-0,12	-0,09
C10	-0,03	-0,19
C11	-0,07	-0,38
C12	-0,35	-0,36
C13	-0,13	-0,07
C14	-0,02	0,03
C15	-0,03	-0,16
C16	-0,2	-0,35
C17	-0,1	-0,2
C18	-0,04	-0,04
C19	-0,06	-0,08
C20	-0,03	-0,12
C21	-0,16	-0,18
C22	0,12	-0,04
C23	-0,13	-0,17
C24	-0,07	-0,18
C25	-0,12	0,01
Média ±DP	-0,09 ± 0,12	-0,13 ± 0,14

Legenda: DP – desvio padrão.

Tabela 10. Alterações de ritmo encontradas nos cães submetidos ao protocolo anestésico
(todos os cães não presentes nas tabelas não apresentaram nenhuma alteração)

	Pré-PMA	Pós-PMA
Cão	Alterações de ritmo	Alterações de ritmo
C2	nenhuma	BAV 2º
C4	nenhuma	paragem sinusal e escape juncional
C7	nenhuma	paragem sinusal
C13	nenhuma	paragem sinusal
C15	nenhuma	paragem sinusal
C16	nenhuma	paragem sinusal
C21	nenhuma	BAV 2º
C23	CVP	nenhuma
C24	nenhuma	paragem sinusal

Legenda: BAV 2º- bloqueio AV de segundo grau.