

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**

**ELETROCARDIOGRAFIA EM QUATIS (*Nasua nasua* –  
LINNAEUS, 1766) MANTIDOS EM CATIVEIRO E  
CONTIDOS QUIMICAMENTE COM QUETAMINA E  
XILAZINA**

**RINALDO CAVALCANTE FERRI**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA  
VETERINÁRIA**

**RECIFE-PE**

**2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**

**RINALDO CAVALCANTE FERRI**

**ELETROCARDIOGRAFIA EM QUATIS (*Nasua nasua* –  
LINNAEUS, 1766) MANTIDOS EM CATIVEIRO E  
CONTIDOS QUIMICAMENTE COM QUETAMINA E  
XILAZINA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco como requisito para obtenção do Grau de Mestre em Ciência Veterinária.

Área de Concentração: Clínica Veterinária

Orientador: Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá

**UFRPE  
RECIFE-PE  
2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**ELETROCARDIOGRAFIA EM QUATIS (*Nasua nasua* –  
LINNAEUS, 1766) MANTIDOS EM CATIVEIRO E  
CONTIDOS QUIMICAMENTE COM QUETAMINA E  
XILAZINA**

**Dissertação de Mestrado elaborada por:  
RINALDO CAVALCANTE FERRI**

**Aprovada pela  
COMISSÃO EXAMINADORA**

---

**Fabício Bezerra de Sá, Professor orientador**

---

**Jean Carlos R. Silva – UFRPE**

---

**Beatriz B. d’Utra Vaz – UFRPE**

---

**Rute Chamié Alves de Souza – UFRPE**

**Recife, 28 de Fevereiro de 2007**

## Mensagem

Em fisiologia, como em todas as outras ciências, nenhuma descoberta é inútil, nenhuma curiosidade é descartável ou muito ambiciosa, e nós devemos ter a certeza que cada passo dado na questão do conhecimento, mais cedo ou mais tarde, fará parte deste...

**Ernest H. Starling, M.D., 1915**

## **Dedicatória**

Com amor e carinho dedico este trabalho:

**A DEUS**

**Aos meus pais,**

**A minha esposa,**

**Aos amigos do coração.**

Pela presença constante, amor e apoio em todos os momentos da minha vida.

## Agradecimentos

Expresso meus sinceros agradecimentos a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo suporte financeiro concedido para a realização deste trabalho.

A Universidade Federal Rural de Pernambuco, e ao Departamento de Medicina Veterinária, pela oportunidade concedida.

Ao Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá pela orientação, amizade e confiança durante esses anos.

Aos Zoológicos Parque Dois Irmãos (Recife – Pernambuco), Melo Verçosa (Vitória de Santo Antão – Pernambuco) e Arruda Câmara (João Pessoa – Paraíba).

Ao diretor do Parque Dois Irmãos, Luiz Carlos Mafra, por ter concedido gentilmente a utilização dos animais para o experimento.

Às colegas Médicas Veterinárias dos Zoológicos, Ana Lizia Brito da Cunha, Débora Rochelly e Rivânia Alves de Oliveira, pelo apoio de sempre.

Aos animais utilizados neste experimento, por pertencerem a nossa maravilhosa fauna.

Ao “Seu Amaro”, funcionário do Zoológico Melo Verçosa, pela espontaneidade e alegria da sua ajuda.

Ao colega Médico Veterinário Miguel Robledo pela amizade e hospitalidade em sua casa.

Ao Prof. MSc. Cyro Rego Cabral Júnior pela análise estatística.

A Profa. Dra. Simona Teobaldo Sanchez Ferri, por sua ajuda, compreensão e amor incondicionais.

## Sumário

	<b>Página</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	1
<b>1.2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	3
1.2.1 Conceito de eletrocardiograma	3
1.2.2. Breve histórico sobre a eletrocardiografia	4
1.2.3. Eletrofisiologia cardíaca básica	5
1.2.4. Transcrição do ECG nas diferentes classes de animais	10
1.2.5. As indicações e limitações do ECG	12
1.2.6 Registro do eletrocardiograma: derivações e técnica	14
1.2.7 O eletrocardiograma nos mamíferos e nas aves	28
1.2.8 Avaliação sistemática do ECG	32
1.2.8.1. Cálculo da frequência cardíaca	33
1.2.8.2. Determinação do ritmo cardíaco	34
1.2.8.3 Determinação do eixo elétrico médio no plano frontal – vetor do complexo QRS	39
1.2.8.4. Mensurações e análise dos complexos P-QRS-T e seus intervalos	45
1.2.9 Contenção farmacológica dissociativa (quetamina e xilazina) e alterações cardiovasculares - eletrocardiograma	59
<b>1.3. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	63
<b>1.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	64
<b>2. ELETROCARDIOGRAFIA EM QUATIS (<i>Nasua nasua</i> – LINNAEUS, 1766) MANTIDOS EM CATIVEIRO E CONTIDOS QUIMICAMENTE COM QUETAMINA E XILAZINA</b>	73
2.1. Introdução	73
2.2. Material e métodos	75

2.3 Resultados e discussão	77
2.4. Conclusões	83
2.5. Referências bibliográficas	83

## Lista de Figuras

	<b>PÁGINA</b>
Figura 1: representação gráfica dos campos elétricos gerados pelo coração e o registro do ECG.	4
Figura 2: fases e gradientes iônicos do potencial de ação transmembrana da célula cardíaca (Fonte: MILLER et al., 1996).	7
Figura 3: configurações do potencial de ação de diferentes áreas do coração. (Fonte: MILLER et al., 1996)	8
Figura 4: potenciais de ação de fibras cardíacas rápidas e lentas mostrando as diferentes fases do potencial de ação. (Fonte: BULLOCK et al., 1996).	9
Figura 5: potenciais de ação para o nodo sinusal, átrio, feixe de His, fibras de Purkinje e miocárdio ventricular estão apresentados em relação à produção do ECG de superfície. (Fonte: MILLER et al., 1996).	10
Figura 6: eletrocardiograma e o sistema de condução cardíaca do cão quando um impulso elétrico propaga-se do nodo sinusal para a rede ventricular de Purkinje, ramo do feixe direito (RFD), ramo do feixe esquerdo (RFE). (Fonte: MILLER et al., 1996).	12
Figura 7: representação dos três planos ortogonais do coração. (Fonte: TILLEY, 1992).	15
Figura 8: efeito da onda de despolarização nas deflexões do eletrocardiograma, determinado pela direção da onda. (Fonte: MILLER et al., 1996).	16

Figura 9: três derivações bipolares padrão. (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).	17
Figura 10: triângulo eqüilátero de Einthoven (A) e sistema de referência triaxial de derivações produzido por transposição dos três lados do triângulo (derivações I, II e III) (B) (Fonte: TILLEY, 1992).	17
Figura 11: derivações torácicas precordiais unipolares. (Fonte: MILLER et al., 1996).	18
Figura 12: derivações unipolares dos membros aumentadas. (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).	19
Figura 13: localização dos eletrodos para derivação base-ápice (A), relação entre os eixos das derivações ortogonais e o coração (B), localização dos eletrodos para um sistema de derivação ortogonal (C) (Fonte: PHYSICK-SHEARD, 1992).	20
Figura 14: derivações de membros bipolares e unipolares aumentadas, sensibilidade N/2 (0,5 cm = 1 mV), nas velocidades de 25 (A) e 200 mm/s (B), em pombo com hipertrofia ventricular direita. (Fonte: LUMEIJ & RITCHIE, 1994).	22
Figura 15: velocidades 50 (A1) e 25 mm/s (A2) e ondas de calibração N/2 (B1), N (B2) e 2N (B3) (Fonte: TILLEY, 1992).	22
Figura 16: papel milimetrado padrão para ECG (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).	23
Figura 17: interferência de 60 ciclos na derivação II (Fonte: TILLEY, 1992).	24

Figura 18: interferência de tremores musculares (A) e de movimentos respiratórios (B) (Fonte: TILLEY, 1992).	24
Figura 19: contenção padrão de canino (A) e felino (B) para registro do ECG (Fonte: TILLEY, 1992).	25
Figura 20: cão posicionado em estação (A) e gato em posição esternal (B) para registro do ECG. (Fonte: TILLEY, 1992).	26
Figura 21: processo de ativação ventricular da categoria A (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).	29
Figura 22: vetor do QRS e derivação unipolar pré-cordial (V10) dos animais da categoria A (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).	29
Figura 23: processo de ativação ventricular da categoria B (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).	30
Figura 24: vetor do QRS e derivação unipolar pré-cordial (V10) dos animais da categoria B (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).	30
Figura 25: esquema do PATM atrial e ventricular em relação ao ECG de superfície do cão e do rato. No rato, os PATM ventriculares não possuem platô, portanto nenhum segmento ST aparece no ECG (Fonte: MILLER et al., 1996).	31
Figura 26: complexo P-QRS-T DII, na velocidade de 200mm/s (A) e QRS negativos em derivações II, III e aVF, em aves (B) (Fonte: LUMEIJ & RITCHIE, 1994).	32
Figura 27: cálculo da FC em ritmo irregular e regular (A) e régua para cálculo da FC (B).	34

- Figura 28: ritmo sinusal normal (RSN) no cão e no gato. Observar a diferença de amplitude do QRS entre os animais (Fonte: TILLEY, 1992). 36
- Figura 29: arritmia sinusal respiratória – cão (A); arritmia sinusal não respiratória – cão (B); arritmia sinusal não respiratória com marcapasso migratório – gato (C) (Fonte: TILLEY, 1992). 37
- Figura 30: parada sinusal em cão (A) (Fonte: TILLEY, 1992). 38
- Figura 31: eletrocardiograma em equino apresentando bradicardia sinusal na derivação bipolar III (FC=16,7bpm) (Fonte: DINIZ, 2006). 38
- Figura 32: arritmia sinusal com marcapasso migratório e bloqueio átrio ventricular de segundo grau em cavalo sadio. Observe a labilidade (mudança de configuração e polaridade) da onda T (Fonte: WAGENAAR & KRONEMAN, 1990) 39
- Figura 33: triângulo de Einthoven (A), sistema triaxial (B) e hexaxial (C) (Fonte: BULLOCK et al., 1996). 40
- Figura 34: sistema hexaxial de derivações. O pólo positivo de cada derivação está indicado por um círculo (Fonte: MILLER et al., 1996). 40
- Figura 35: valores normais do EEM do cão e gato (Fonte: TILLEY, 1992). 41
- Figura 36: cálculo do eixo elétrico médio pela derivação isoeletrica. A derivação isoeletrica neste ECG felino é aVR. Na carga do eixo, aVR é perpendicular a DIII. Uma vez que a DIII é positiva neste traçado, o eixo está dirigido para o pólo positivo da DIII (+120°) (Fonte: MILLER et al., 1999). 44

- Figura 37: cálculo do eixo elétrico médio pelas amplitudes líquidas das derivações I e III (A) (Fonte: MILLER et al., 1999), e aproximado (B). 45
- Figura 38: amplitudes e tempos do complexo P-QRS-T (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002). 46
- Figura 39: tipos de onda P (Fonte: TILLEY, 1992). 47
- Figura 40: onda P ausente secundária a: fibrilação atrial (A); silêncio atrial (B), taquicardia ventricular (C) e taquicardia supraventricular (D) (Fonte: TILLEY, 1992). 48
- Figura 41: onda P pulmonar (A) e P mitral (chanfrada) (B) (Fonte: TILLEY, 1992). 49
- Figura 42: onda Ta em equino sadio (Fonte: McGUIRK et al., 1993). 49
- Figura 43: bloqueio atrioventricular de grau I (A), grau II – Mobitz tipo 1 (B) e grau III – complexos de escape ventricular (C) (Fonte: TILLEY, 1992). 50
- Figura 44: redução do PR secundário a pré-excitação ventricular (onda delta apontada pela seta) (Fonte: TILLEY, 1992). 50
- Figura 45: complexos ventriculares prematuros (VPC) (A), bloqueio de ramo direito (observar desvio de eixo para direita,  $-100^\circ$ ) (B), aumento biventricular (os últimos 5 complexos estão numa calibração normal) (C), bloqueio intermitente de ramo esquerdo (D) e complexos de escape ventricular durante vários períodos de ritmo sinusal dominante (E) (Fonte: TILLEY, 1992). 52

- Figura 46: complexos de baixa voltagem em cão obeso (onda R < 0,5 mV na derivação II) (A) e alternância elétrica (cão com efusão pericárdica) (B) (Fonte : TILLEY, 1992). 53
- Figura 47: nomenclatura dos componentes do complexo QRS de várias formas (Fonte: MILLER et al., 1996). 54
- Figura 48: complexos P-QRS-T do cavalo (onda P chanfrada ou bífida) (A) e da Vaca (B) (Fonte: McGUIRK et al., 1993). 55
- Figura 49: supradesnivelamento (supradesnível súbito em cão com infarto do miocárdio secundário a aterosclerose coronária) (A) e infradesnivelamento ST (infradesnível súbito em cão com infarto do miocárdio devido a êmbolo bacteriano) (B) (Fonte: TILLEY, 1992). 57
- Figura 50: prolongamento do QT (cão com severa hipocalcemia) (A) e redução do QT (cão com hipercalemia secundária a hipoadrenocorticism, notar a ausência da onda P e onda T grande e espiculada) antes (B1) e após terapia (B2) (Fonte: TILLEY, 1992). 58
- Figura 51: alterações primária (hipóxia do miocárdio) (A) e secundária (bloqueio de ramo direito) (B); alteração decorrente de distúrbios eletrolíticos por hipercalemia (T característica alta e espiculada) (C) e hipocalcemia (T pequena e bifásica) (D) (Fonte: TILLEY, 1992). 59
- Figura 52: quati (*Nasua nasua* - Linnaeus, 1766) (Fonte: MATT, 2005). 73
- Figura 53: Eletrocardiograma de quati demonstrando arritmia sinusal com marcapasso migratório e intervalo PR = 0,10 seg., sugerindo bloqueio atrioventricular de primeiro grau (derivação II, sensibilidade 1 mV = 2 cm, velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 79

2006.

Figura 54: Eletrocardiograma de quati demonstrando ritmo sinusal normal (derivação II, sensibilidade 1 mV = 1 cm, velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 2006. 79

Figura 55: Eletrocardiograma de quati demonstrando padrão sugestivo de bloqueio fascicular anterior esquerdo, com ondas S maiores que ondas R nas derivações II, III e aVF. Este animal apresentou EEM com desvio a esquerda, igual a  $-30^\circ$ , Recife – PE, 2006. 80

Figura 56: Eletrocardiograma de quati demonstrando ritmo sinusal normal com segmento ST abaixo da linha base do traçado (0,1 mV) e onda T maior que 25% da altura da onda R (derivação II, sensibilidade 1 mV = 2 cm, velocidade 25 mm/s), Recife – PE, 2006. 81

Figura 57: Comparação da voltagem, tempo e configuração dos complexos QRS do quati, gato e cão (traçados na derivação II, sensibilidade 1 mV = 1 cm e velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 2006. 82

## Lista de Tabelas

	<b>Página</b>
Tabela 1. Resultados das variáveis peso, FC, amplitude e duração da onda P, duração do intervalo PR, amplitude e duração do complexo QRS, e duração do intervalo QT em relação ao eletrocardiograma convencional em quatis ( <i>Nasua nasua</i> ) mantidos em cativeiro	77
Tabela 2. Coeficientes de correlação de <i>Spearman</i> (R) para as variáveis peso, FC, EEM, duração do intervalo PR e duração do intervalo QT em relação ao eletrocardiograma convencional em quatis ( <i>Nasua nasua</i> ) mantidos em cativeiro	78

**Eletrocardiografia em quatis (*Nasua nasua* – Linnaeus, 1766) mantidos em cativeiro e contidos quimicamente com quetamina e xilazina**

**Electrocardiography in coatis (*Nasua nasua* – Linnaeus, 1766) maintained in captivity and contained chemically with ketamine and xylazine**

**Rinaldo Cavalcante Ferri<sup>1</sup>, Fabrício Bezerra de Sá<sup>2</sup>, Cyro Rego Cabral Jr.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> MV, Mestrando em Ciência Veterinária-DMV/UFRPE

<sup>2</sup> MV, Prof. Dr. -DMFA/UFRPE

<sup>3</sup>Bioestatístico, Prof. MSc - FANUT/UFAL

**Resumo**

Este trabalho teve por objetivo avaliar o perfil eletrocardiográfico de 21 quatis (*Nasua nasua* - Linnaeus, 1766) mantidos em cativeiro, sob contenção química utilizando quetamina e xilazina. Foram analisadas as variáveis: frequência cardíaca (FC), ritmo, eixo elétrico médio (EEM) onda P, complexo QRS, intervalo PR e QT, segmento ST e onda T. Os resultados encontrados foram: FC ( $157,62 \pm 28,22$  bpm); onda P ( $0,058 \pm 0,021$  mV e  $0,03 \pm 0,0056$  seg); PR ( $0,07 \pm 0,0097$  seg); QRS ( $0,551 \pm 0,20$  mV e  $0,0335 \pm 0,0055$  seg); e QT ( $0,165 \pm 0,017$  seg). O ritmo dominante foi o sinusal normal (90,48%), no entanto, um animal apresentou padrão sugestivo de bloqueio fascicular anterior esquerdo. Dois animais (9,52%) apresentaram arritmia sinusal com marcapasso migratório. O EEM variou de  $-30^\circ$  a  $+90^\circ$ , com 90,48% dos animais mostrando-se dentro do intervalo  $+60^\circ$  a  $+90^\circ$ . Os valores observados para os quatis foram similares aos do gato (mensurações e configurações do complexo P-QRS-T) e cão domésticos (EEM).

**Palavras-chave:** Eletrocardiografia, quatis, *Nasua nasua*, quetamina, xilazina

**Abstract**

The objective of this work is to evaluate electrocardiographic profile in 21 coatis (*Nasua nasua* - Linnaeus, 1766) kept in captivity, undergoing anesthetic protocol with ketamine and xylazine. The variables analyzed were: Heart rate (HR), rhythm, mean electrical axis (MEA), P wave, QRS complex, PR and QT interval, ST segment and T wave. Results showed: FC ( $157.62 \pm 28.22$  bpm); P ( $0.058 \pm 0.021$  mV and  $0.03 \pm 0.0056$  sec.); PR ( $0.07 \pm 0.0097$  sec.); QRS ( $0.551 \pm 0.20$  mV and  $0.0335 \pm 0.0055$  sec.); QT ( $0.165 \pm 0.017$  sec.). Normal sinus rhythm was dominant (90.48%), however, animal one presented suggestive pattern of left anterior fascicle block. Two animals had sinus arrhythmia with wandering pacemaker (9.52%). The MEA varied from  $-30^\circ$  a  $+90^\circ$  with a more frequent interval (90.48%) from  $+60^\circ$  a  $+90^\circ$ . The values observed for the coatis were similar to those of domestic cats (voltage and P-QRS complex) and domestic dogs (MEA).

**Keywords:** Electrocardiography, coatis, *Nasua nasua*, ketamine, xylazine

## 1. INTRODUÇÃO

A função primária do sistema cardiovascular é o transporte de sangue. A corrente sanguínea transporta numerosas substâncias que são fundamentais à vida e à saúde, incluindo oxigênio e nutrientes necessários a todas as células do organismo, além de outras substâncias essenciais, como hormônios e eletrólitos. O sangue também remove o dióxido de carbono e outros catabólitos resultantes do metabolismo celular transportando-os para os pulmões, rins ou fígado, onde serão excretados (STEPHENSON, 2004a).

Embora o calor produzido pelos processos metabólicos da célula não seja considerado um produto metabólico material, seu transporte pelo sistema cardiovascular para a superfície corporal é fundamental, porque de outro modo os tecidos profundos ficariam superaquecidos e disfuncionais (STEPHENSON, 2004a).

Além da função de transporte, o sistema cardiovascular também exibe função endócrina, onde células mioendócrinas atriais e ventriculares sintetizam e secretam os hormônios peptídeos natriuréticos, que apresentam propriedades natriuréticas, diuréticas e vasodilatadoras (FORSSMANN et al., 1998).

Alterações nos mecanismos de transporte do sistema cardiovascular são freqüentemente encontradas na Medicina Veterinária. Algumas alterações são tidas como primárias, quando a doença afeta diretamente o sistema. Exemplos destas é a miocardite e a hemorragia (STEPHENSON, 2004a).

Em muitos outros estados clínicos, as complicações cardiovasculares desenvolvem-se até mesmo se o sistema não for o alvo principal da doença. Essa disfunção cardiovascular secundária freqüentemente se torna o aspecto mais sério e ameaçador da doença. Por exemplo, queimaduras graves, vômito persistente ou diarreia podem causar complicações secundárias devido à perda de água e eletrólitos (STEPHENSON, 2004a).

Mesmo que o volume de sangue não chegue a níveis perigosamente baixos nessas condições, a alteração na concentração dos eletrólitos pode resultar em ritmo cardíaco anormal (arritmia cardíaca) e bombeamento insuficiente de sangue pelo coração (insuficiência cardíaca). Insuficiência

cardíaca pode ser secundária a muitas disfunções, como choque hipovolêmico, cardiopatias, e até mesmo doses excessivas de anestésicos podem deprimir diretamente a capacidade de bombeamento do coração. A insuficiência cardíaca leva a diminuição da pressão sangüínea e isquemia em órgãos vitais como rins, cérebro e o próprio coração (STEPHENSON, 2004a).

A distinção entre as disfunções cardiovasculares primária e secundária algumas vezes não é clara, porém essa dificuldade simplesmente enfatiza o quão interligado o sistema cardiovascular está com todos os outros sistemas do organismo e como eles são dependentes do funcionamento normal do mesmo (STEPHENSON, 2004a). Assim, comprometimentos graves no sistema cardiovascular ocasionam inevitavelmente disfunção significativa com perda da saúde e risco de morte e, portanto, a compreensão prática do que é normal e alterado em parâmetros cardiovasculares, do eletrocardiograma, por exemplo, é fundamental à Medicina Veterinária.

A biologia comparada trata das relações estruturais e funcionais entre os organismos que diferem em tamanho, mas que, por outro lado, são semelhantes. Para um conceito geral de comparação do sistema cardiovascular, é importante considerar determinadas relações existentes entre os tamanhos dos órgãos e dos corpos. Apesar de essas relações serem importantes, desvios acentuados que aparecem em espécies e indivíduos em particular podem estar associados a diferentes características em outras variáveis, como o tona autonômico (animais vagotônicos, como o equino) ou a características geneticamente controladas como o tamanho cardíaco (galgo de corrida versus cães mestiços) (MELBIN & DETWEILER, 1996).

Deve-se reconhecer que a orientação da derivação estudada e as diferenças no tamanho do coração e seu posicionamento dentro do tórax, além dos vários processos de ativação cardíaca e repolarização ventricular, resultam em complexos P-QRS-T que variam dentro da espécie e entre as espécies e classes de animais.

Apesar de ser uma técnica diagnóstica antiga, seu uso é relativamente recente dentro de algumas especialidades da Medicina Veterinária, como, por exemplo, a que trata de animais selvagens, precisando ainda de estudos de padronização de suas variáveis, bem como os que correlacionem alterações do eletrocardiograma com as diversas enfermidades, a partir de observações

clínicas e de necropsia.

Dentro desse contexto, o objetivo dessa revisão é ressaltar a importância da eletrocardiografia veterinária, já que várias das disfunções primárias e secundárias do sistema cardiovascular podem ser sugeridas, monitorizadas ou mesmo diagnosticadas por meio dela, enfatizando as diferenças do eletrocardiograma entre as principais classes e espécies em que a técnica é utilizada, bem como suas principais alterações.

## **1.2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **1.2.1 Conceito de eletrocardiograma**

O eletrocardiograma (ECG) é o registro da média do potencial elétrico gerado no músculo cardíaco, grafado em termos de voltagem e tempo, durante as diferentes fases do ciclo cardíaco (MILLER et al., 1999).

Gradientes iônicos intra e extracelulares que se movem através das membranas semipermeáveis dos miócitos cardíacos resultam em potenciais de ação transmembrana. As diferenças desses potenciais gerados durante o ciclo cardíaco dão origem a um campo elétrico que atua como um dipolo, que pode ser mensurado na superfície corpórea (MILLER et al., 1996; BEARDOW, 2006).

Segundo Tilley & Goodwin (2002), o ECG é o registro de campos elétricos gerados pelo coração a partir da superfície corpórea, onde ondas específicas representam os diferentes estágios de despolarização e repolarização do miocárdio (Figura 1).

O ECG é, simplesmente, o registro gráfico das diferenças de voltagem entre dois eletrodos na superfície do corpo em função do tempo (BULLOCK et al., 1998). Ou ainda, é um registro móvel das deflexões geradas pelo estilete do eletrocardiógrafo calibrado em voltagem (eixo vertical) e tempo (eixo horizontal) e registrado sobre papel gráfico padronizado (TILLEY, 1992).

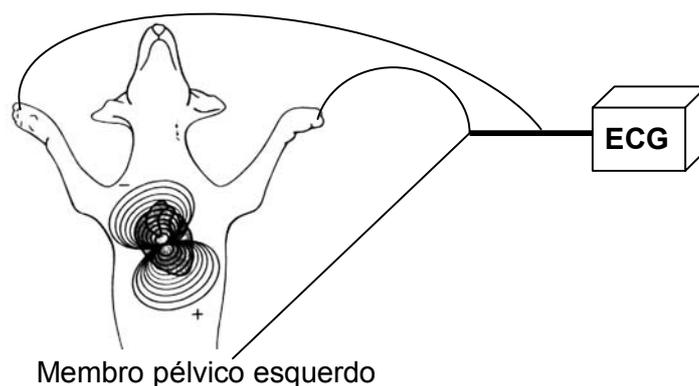


Figura 1: ilustração representativa dos campos elétricos gerados pelo coração e o registro do ECG (Fonte: modificado de Tilley, 1992).

### 1.2.2. Breve histórico sobre a eletrocardiografia

A forma como o coração bate para fazer circular o sangue foi uma descoberta muito importante feita por William Harvey em 1616. Após essa descoberta, fisiologistas descobriram que o batimento cardíaco estava associado a um processo elétrico: em cada contração cardíaca, uma corrente elétrica flui através dele (TILLEY, 1992).

Em 1786, Aloysio Luigi Galvani formulou o conceito de eletricidade animal, porém, as primeiras investigações sobre o processo elétrico no coração foram realizadas por Augustus D. Waller somente em 1887, utilizando o eletrômetro capilar em humanos, cavalos e cães, demonstrando que os impulsos elétricos poderiam ser registrados a partir da superfície corpórea (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996).

Em 1895, Willem Einthoven introduziu os termos P, Q, R, S, e T para as deflexões eletrocardiográficas, e em 1903 desenvolveu um eletrocardiógrafo com galvanômetro de corda, que mostrou ser de maior acurácia para registrar a atividade elétrica do coração; em 1912, introduziu a hipótese do triângulo equilátero do ECG (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996).

A primeira publicação sobre ECG em cavalos foi feita por Johannes Norr, em 1913, que também realizou trabalhos em cães (1922), correlacionando os achados eletrocardiográficos com a clínica (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996). Em 1909, foi publicado por F. Buchanan o primeiro trabalho sobre ECG em aves (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

Em 1912, Thomas Lewis comprovou que a fibrilação atrial produz ondas f no ECG de cavalos com doença espontânea. Já em 1914, W.E.Garrey propôs o mecanismo do movimento circular do “flutter” e da fibrilação atrial. Na década de 20, trabalhos importantes sobre ECG e os princípios das arritmias foram publicados por Thomas Lewis, C.J.Rothberger e K.D.Wenckebach (MILLER et al., 1996).

F.N. Wilson, em 1930, fez uma grande contribuição à prática moderna do ECG criando o terminal central (V), que possibilitou a realização das derivações eletrocardiográficas unipolares. Entre as décadas de 30 e 50, importantes pesquisas sobre o processo elétrico (gradientes iônicos) das membranas musculares e neurais foram realizadas (MILLER et al., 1996).

Até a data atual a eletrocardiografia não parou de evoluir e, com o avanço da informática, se tornou computadorizada e tem sido amplamente utilizada na medicina humana como auxílio diagnóstico, sendo cada vez mais empregada na Medicina Veterinária. Porém, literatura específica é relativamente escassa em dados sobre essa nova técnica eletrocardiográfica em animais (WOLF et al., 2000).

### **1.2.3. Eletrofisiologia cardíaca básica**

Potenciais elétricos podem ser verificados nas membranas de todas as células do organismo animal. Alguns tipos celulares, como as fibras neurais e musculares, são excitáveis, ou seja, são capazes de transmitir impulsos eletroquímicos pelas suas membranas. No miocárdio, observam-se fibras musculares atriais e ventriculares (salvo suas particularidades histológicas, se contraem de forma semelhante às esqueléticas) e também as fibras excitatórias e condutoras especializadas que se contraem de forma débil, porque contêm poucas fibrilas contráteis (FELIPPE, 2007). Então, o coração é composto por dois tipos principais de fibras musculares: contráteis (atriais e ventriculares) e excitatórias e condutivas especializadas (LUNNEY & ETTINGER, 1997).

O potencial de membrana em repouso (PMR) é o gradiente eletroquímico existente através da membrana celular durante a diástole elétrica (fase 4). No músculo cardíaco e nas fibras de Purkinje em repouso, existe uma

diferença elétrica de aproximadamente  $-90$  mV, a qual é mantida pela bomba de sódio-potássio ATPase e pelo efluxo do potássio para fora da célula, em favor de seu gradiente de concentração (níveis de potássio intracelulares elevados, níveis extracelulares baixos) (LUNNEY & ETTINGER, 1997; GUYTON & HALL, 2002).

A bomba de sódio-potássio é eletrogênica e dependente da enzima ATPase. Ela faz com que haja saída de três íons de sódio, enquanto dois de potássio são colocados para dentro da célula, criando, então, um movimento iônico contra os gradientes de concentração, com gasto de energia. A função primária dessa bomba é expelir a pequena quantidade de sódio que adentra na célula durante a sístole elétrica e restaurar a pequena quantidade de potássio perdida pela célula no final da mesma (MILLER et al., 1996; GUYTON & HALL, 2002).

A atividade elétrica da célula cardíaca ou potencial de ação transmembrana (PATM) é dividida em cinco fases (Figura 2). As fases 0 a 3 correlacionam-se com a sístole elétrica. A fase 4 é a diástole elétrica. No fim da fase 3 e começo da fase 4, a célula é completamente repolarizada e atinge seu máximo PMR (MILLER et al., 1996; LUNNEY & ETTINGER, 1997). Estas fases são o resultado de fluxos passivos de íons. Cada íon move-se primariamente através de seu canal específico. Os impulsos disseminam-se de uma célula para outra sem necessitar de impulso nervoso (sincício funcional) através de vias celulares de baixa resistência elétrica, os discos intercalares (MILLER et al., 1996).

A contração da célula do miocárdio ocorre quando há um pico do PATM nas células cardíacas contráteis (atriais e ventriculares). O PATM é promovido quando a célula é estimulada a atingir um potencial limiar (PL), que é de cerca de  $-60$  mV. No PL, canais rápidos de sódio se abrem, e este entra rapidamente na célula. Isto é conhecido como fase 0, ou período de despolarização rápida. Durante esta fase, uma segunda corrente elétrica para o interior celular é iniciada a cerca de  $-30$  a  $-40$  mV. Esta corrente é transportada pelo cálcio e sódio através da ativação dos canais lentos de cálcio. Em seguida ao pico de PATM na fase 0, ocorre breve período de repolarização rápida precoce (fase 1). Este estágio resulta do fechamento abrupto dos canais rápidos de sódio e da manutenção de corrente temporária de potássio para o exterior, terminando

no patamar ou platô (fase 2) do PATM (MILLER et al., 1996; LUNNEY & ETTINGER, 1997; GUYTON & HALL, 2002).

A fase 2 é mantida pelo aporte contínuo de cálcio e sódio através dos canais lentos de cálcio. Também, imediatamente após o início do PATM, a permeabilidade da membrana para o potássio decresce consideravelmente, o que diminui em muito a saída de íons potássio durante esta fase. A fase 2 termina com a abertura de todos os canais de potássio. A repolarização rápida final (fase 3) decorrerá da rápida saída de potássio e do fechamento dos canais lentos de cálcio, havendo então o retorno da célula ao PMR. Durante o PMR (fase 4), a célula restaura toda a sua composição iônica, em preparação para o próximo PATM (MILLER et al., 1996; LUNNEY & ETTINGER, 1997; GUYTON & HALL, 2002).

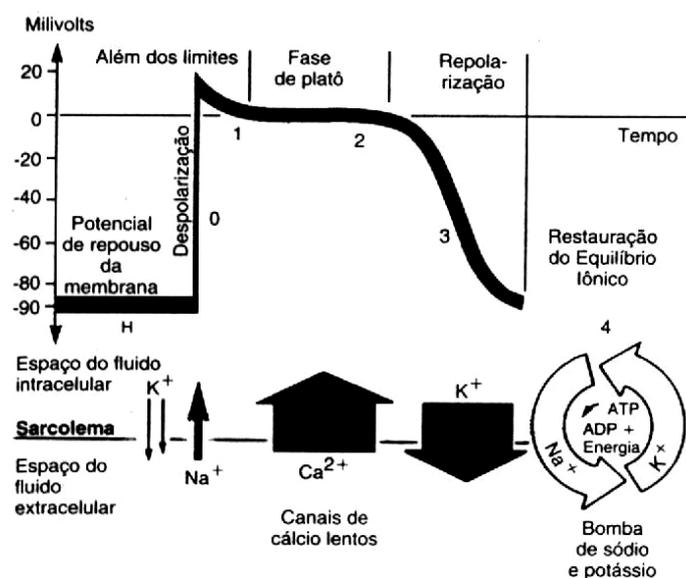


Figura 2: gráfico ilustrativo das fases e gradientes iônicos do potencial de ação transmembrana da célula cardíaca (Fonte: MILLER et al., 1996).

Cada tipo de célula cardíaca possui um PATM característico responsável pela passagem do impulso elétrico de uma célula à seguinte (MILLER et al., 1996) (Figura 3).

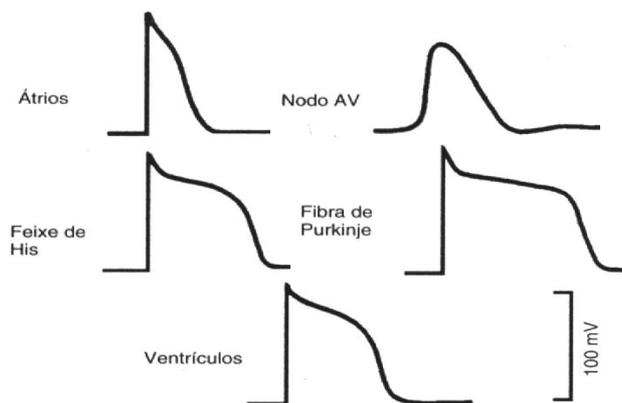


Figura 3: configurações do potencial de ação de diferentes áreas do coração. (Fonte: MILLER et al., 1996)

As células não-marcapasso (atriais, ventriculares e Purkinje) exibem PATM constante durante a fase 4; já nas células marcapasso (nodos sinoatrial e atrioventricular), há uma lenta despolarização diastólica durante a fase 4, que indica a presença de automaticidade e confere ao coração a capacidade de originar seu próprio batimento. O potencial de marcapasso inclina o PMR (fase 4) dessas células em direção ao PL (-40mV). A célula que atingir primeiro o PL é o marcapasso do coração; depois a despolarização se propaga para o restante do coração (BULLOCK et al., 1998).

O marcapasso normal do coração é o nodo sinoatrial (NSA) porque suas células normalmente têm a mais alta automaticidade (inclinação mais acentuada da fase 4). A eliminação da atividade do NSA ou aumento da fase 4, em outras áreas do coração, produz um marcapasso fora do NSA, que passa então a iniciar o processo de despolarização. Esse marcapasso é chamado de marcapasso subsidiário ou latente (BULLOCK et al., 1998). As células do sistema de His-Purkinje são marcapassos potenciais, sendo que a velocidade de automaticidade diminui do NSA para as fibras de Purkinje, de forma que o NSA despolariza-se mais rápido durante a fase 4 e atinge o PL antes que as células do marcapasso latente tenham tempo de fazê-lo (MILLER et al., 1996).

Dessa maneira, as células miocárdicas podem ser classificadas em fibras lentas ou rápidas, dependendo da forma e velocidade de condução do PATM (Figura 4). As fibras lentas normalmente estão presentes apenas no

NSA e nodo atrioventricular (NAV), entretanto, os efeitos da hipóxia e de certos fármacos podem converter fibras rápidas em lentas, de modo que o tecido passa a ficar predisposto à formação de arritmias (BULLOCK et al., 1998).

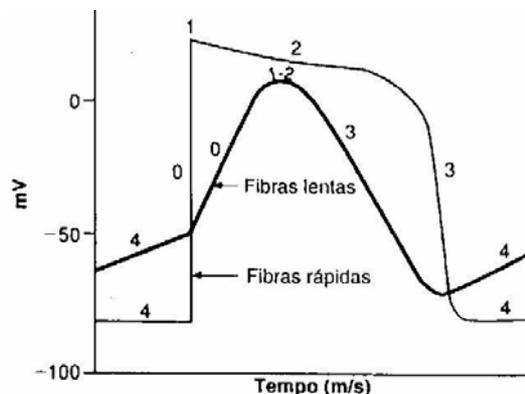


Figura 4: potenciais de ação de fibras cardíacas rápidas e lentas mostrando as diferentes fases do potencial de ação (Fonte: BULLOCK et al., 1998).

As células de fibras lentas possuem um PMR menos negativo (-55 a -60mV), pois são naturalmente vazantes para o sódio e o cálcio, através dos canais lentos de cálcio (os canais rápidos de sódio estão inativados pela menor eletronegatividade no interior dessas fibras), que adentram na célula, provocando sua auto-excitação, só que de uma maneira mais lenta que nas células de atividade rápida (GUYTON & HALL, 2002).

Já as fibras atriais, ventriculares e do sistema de condução His-Purkinje são consideradas como fibras de atividade rápida, com PMR mais negativo (-90mV), tendo seus PATM com velocidade extremamente rápida porque logo que o PL (-60mV) é alcançado, a membrana torna-se muito permeável ao sódio que adentra na célula através dos canais rápidos específicos para este íon (BULLOCK et al., 1998). Se houver diferença no potencial elétrico entre as fibras dentro do coração, a corrente elétrica fluirá e, como resultado, observar-se-á as ondas P-QRS-T do eletrocardiograma. A diferença de tempo entre a primeira e as últimas despolarizações da fase 0 ventricular provoca o complexo QRS. Durante a fase 2 do PATM, há pouca diferença no potencial entre a primeira e a última fibra que se despolariza, observando-se o segmento ST isoeletrico. Durante a rápida repolarização (fase 3), a diferença de potencial

outra vez se torna aparente, a corrente flui e se reflete na onda T (MILLER et al., 1996) (Figura 5).

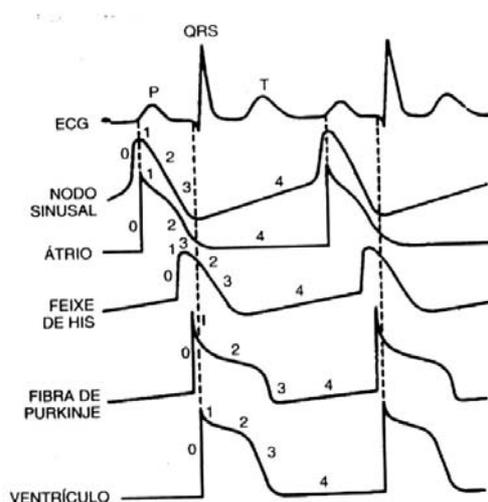


Figura 5: potenciais de ação para o NSA, átrio, feixe de His, fibras de Purkinje e miocárdio ventricular estão apresentados em relação à produção do ECG de superfície (Fonte: MILLER et al., 1996).

#### 1.2.4. Transcrição do ECG nas diferentes classes de animais

Nos mamíferos, o registro eletrocardiográfico é composto pela onda P, pelo complexo QRS e pela onda T (FELIPPE, 2007). Normalmente, cada segmento do ECG emerge de uma área específica do coração em forma seqüencial. O sistema de condução cardíaca coordena a contração e o relaxamento das quatro câmaras cardíacas (MILLER et al., 1996).

Para cada ciclo cardíaco, o impulso origina-se no NSA, localizado na parede do átrio direito, próximo à entrada da veia cava cranial. Esse impulso se propaga rapidamente através do miocárdio atrial, resultando em despolarização dos átrios. A despolarização atrial origina a onda P (primeira metade, átrio direito, segunda metade, átrio esquerdo) e a contração mecânica dos átrios (GOLDSHLAGER & GOLDMAN, 1986, TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; SMITH Jr. et al., 1998; TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006).

Imediatamente após a despolarização atrial, o impulso desloca-se pelo nodo atrioventricular (NAV), localizado próximo à base do átrio direito. Nesse local, a condução é lenta, permitindo a contração atrial completa antes que

ocorra a despolarização ventricular. Enquanto o impulso atravessa o NAV, não há atividade eletrocardiográfica na superfície corpórea, gerando o intervalo PR, o qual mais precisamente, representa o tempo necessário para que o impulso seja conduzido desde o NSA até o NAV, bem como o retardo que ocorre no mesmo (GOLDSHLAGER & GOLDMAN, 1986, TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; SMITH Jr. et al., 1998; TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006).

Após deixar o NAV, a velocidade de condução aumenta significativamente e o impulso dissemina-se rapidamente através do restante do feixe de His e sistema de Purkinje, ocasionando a despolarização rápida e quase simultânea dos ventrículos. A despolarização ventricular resulta no aparecimento do complexo QRS e provoca a contração dos ventrículos (GOLDSHLAGER & GOLDMAN, 1986, TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; SMITH Jr. et al., 1998; TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006).

A onda Q representa a despolarização inicial do septo interventricular; a onda R, a despolarização da maior parte do miocárdio ventricular esquerdo; a onda S, a despolarização da base de ambos os ventrículos, além de grande parte do restante do ventrículo direito. A repolarização dos ventrículos ocorre imediatamente após sua despolarização e origina a onda T (Figura 6). O retardo na repolarização ventricular resulta no segmento ST. O intervalo QT é o tempo necessário para que aconteça a despolarização e repolarização ventricular (GOLDSHLAGER & GOLDMAN, 1986, TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; SMITH Jr. et al., 1998; TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006).

As anormalidades da despolarização verificam-se no complexo QRS e as anormalidades na repolarização são vistas no segmento ST, onda T e intervalo QT (MILLER et al., 1996).

Nos répteis, assim como nos mamíferos, são observados os três complexos primários de ondas: P, QRS e T, porém pode-se notar uma onda precedente a onda P que se trata da SV (nem sempre presente), que corresponde à despolarização do seio venoso (localizado sobre o átrio e detentor de uma parede muscular) e da veia cava caudal (MURRAY, 1996).

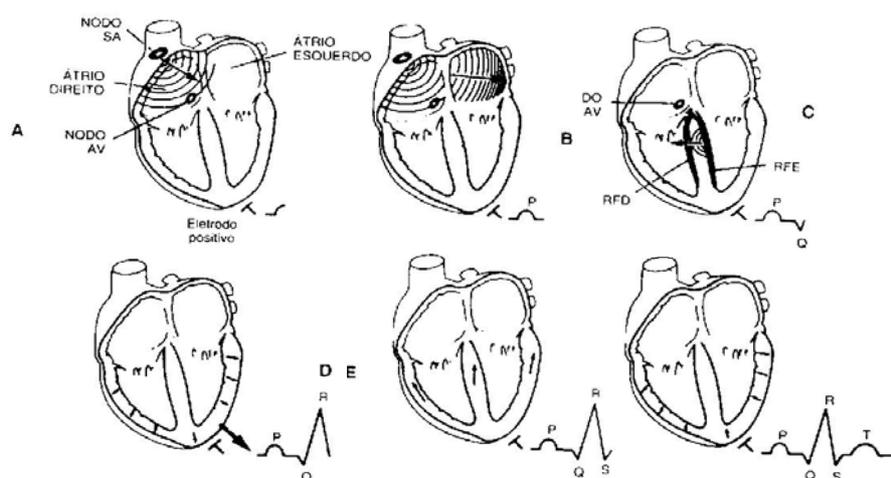


Figura 6: eletrocardiograma e o sistema de condução cardíaca do cão quando um impulso elétrico propaga-se do NSA para o NAV, ramo direito do feixe de His (RDF), ramo esquerdo do feixe (REF) e rede ventricular de Purkinje (Fonte: MILLER et al., 1996).

Nas aves, a onda T pode estar sobreposta à onda P subsequente em consequência da elevada frequência cardíaca observada em algumas espécies, principalmente quando o registro eletrocardiográfico é realizado em baixa velocidade de impressão, ou então a sobreposição T-P pode ser devido a ocorrência de uma repolarização ventricular durante uma despolarização atrial (DORRESTEIN, 1997).

### 1.2.5. As indicações e limitações do ECG

O ECG tem pouca relação com a função mecânica do coração e suas valvas, revelando muito pouco sobre a etiologia e severidade de uma doença cardíaca estrutural (DARKE et al., 2000).

Dadas as suas características, constitui um exame complementar que deve ser analisado como auxiliar diagnóstico, diante de um exame clínico bem conduzido, pois um paciente com uma enfermidade cardíaca pode apresentar um traçado eletrocardiográfico normal, enquanto que outro sem sinais de cardiopatia pode apresentar alterações não específicas. Nunca se deve deixar de lembrar que o ECG avalia apenas um parâmetro da função cardíaca, que é

a condução elétrica do seu ciclo (MUZZI et al., 2000).

Segundo Tilley (1992), o ECG é útil para diagnosticar a maioria das arritmias cardíacas, já que pode determinar a fonte do ritmo e da frequência de cada impulso, proporcionando informações sobre o “status” do miocárdio. O exame pode ser usado como auxílio para estabelecer causa, diagnóstico anatomofisiológico e prognóstico nas doenças do coração.

As indicações mais importantes para o ECG em cães e gatos são: (1) diagnóstico de arritmias – é o teste mais sensível para detectar irregularidades no ritmo presentes à auscultação; (2) animais com histórico de convulsão, fraqueza, síncope e/ou intolerância a exercícios – descarta ou confirma arritmias ou distúrbios de condução; (3) animais submetidos ao tratamento antiarrítmico, especialmente digitálicos,  $\beta$ -bloqueadores e quinidina – monitorização da terapia antiarrítmica e toxicidade medicamentosa; (4) choque, cianose ou início agudo de dispnéia; (5) cardiomegalia encontrada na radiografia de tórax; (6) suspeita de insuficiência cardíaca congestiva (ICC); (7) distúrbios eletrolíticos – especialmente anormalidades do cálcio e potássio; (8) avaliação de arritmias encontradas em doenças sistêmicas – como piometra, pancreatite, neoplasias (especialmente do baço), síndrome dilatação-vôlvulo gástrica, septicemia, hipo e hipertireoidismo e hipoadrenocorticism; (9) eletrocardiogramas seriados como auxílio no diagnóstico e prognóstico de cardiopatias – adquiridas e congênitas; (10) suporte no diagnóstico e tratamento (pericardiocentese) da efusão pericárdica; (11) avaliação pré e trans-anestésica – em animais com ou sem arritmia presente à auscultação e (12) avaliação de todos os sopros cardíacos identificados no exame físico do paciente (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999).

Nos eqüinos, o eletrocardiograma é válido para a determinação da frequência cardíaca, ritmo e tempos de condução (FERNANDES et al., 2004). A avaliação dos complexos para a determinação do tamanho cardíaco nesta espécie é limitada, visto que a gênese do ECG é diferente da que ocorre no homem e nos pequenos animais. Por isso, a determinação de arritmias ainda é a principal indicação para a realização do ECG nessa espécie (REEF, 1985).

De acordo com Mazzo e Fantazzini (2004), o clínico deve estar ciente das limitações do ECG e resistir à tendência de super-interpretar este exame, devendo ser considerado as seguintes limitações: (1) o ECG deve ser sempre

interpretado à luz do exame clínico geral; (2) este exame não avalia o estado mecânico do coração, e sim sua atividade elétrica; (3) nem sempre pode indicar o prognóstico, mas em geral, quanto mais severa a anormalidade eletrocardiográfica, menos favorável é o prognóstico; (4) a variação entre raças e conformação corpórea pode alterar o padrão das medidas eletrocardiográficas padronizadas; (5) um exame normal não descarta aumento cardíaco - as radiografias de tórax e o ecocardiograma são testes mais sensíveis para tal finalidade; (6) o diagnóstico de ICC não deve ser baseado somente no ECG – a presença de arritmia ou sugestão de aumento cardíaco sustenta o diagnóstico de cardiopatia, mas não confirma a insuficiência funcional, a radiografia de tórax e o ecocardiograma são de muito valor para este objetivo; (7) animais que apresentam sopro podem apresentar ECG normal – o ecocardiograma pode estabelecer um diagnóstico mais preciso de doença ou insuficiência valvar; (8) animais com efusão pericárdica e/ou pleural devem ter essas condições previamente corrigidas, já que a presença delas não permite uma avaliação precisa do traçado; (9) o ECG não registra características de valvulopatias, coronariopatias, alterações endocárdicas ou pericárdicas, somente aquelas oriundas do miocárdio.

### **1.2.6 Registro do eletrocardiograma: derivações e técnica**

O exame eletrocardiográfico é realizado através da colocação de eletrodos em pontos específicos do corpo, ligados por meio de cabos condutores aos pólos positivo e negativo do sistema galvanômetro-amplificador. Quando dois eletrodos são ligados aos pólos positivo (eletrodo explorador) e negativo, a diferença de potencial entre os dois será medida pelo eletrocardiógrafo (galvanômetro). Essas diferenças são medidas entre várias combinações de pares de eletrodos (derivações bipolares) ou entre o chamado terminal central (ou em V) e um eletrodo explorador (derivações unipolares) (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999).

Por convenção, liga-se o cabo vermelho ao membro torácico direito, o amarelo ao torácico esquerdo, o verde ao pélvico esquerdo e o preto (cabo terra, serve para estabilizar o traçado) ao pélvico direito; o cabo azul (ou branco – dependentemente do modelo do aparelho) é utilizado para obtenção das

derivações pré-cordiais (FELIPPE, 2007).

Como retroreferido, o eletrocardiograma pode associar os eletrodos colocados no corpo (membros torácicos direito e esquerdo, pélvico esquerdo, e eletrodo explorador) em combinações específicas ou derivações eletrocardiográficas, as quais incluem as derivações de membro bipolares I, II, e III, derivações de membro unipolares aumentadas aVR, aVL e aVF e derivações unipolares pré-cordiais (torácicas) rV2 (CV5RL), V2 (CV6LL), V4 (CV6LU) e V10 (MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999).

As derivações de membro bipolares e unipolares mostram a atividade elétrica do coração à perspectiva do plano frontal, enquanto que as unipolares torácicas no plano transversal (TILLEY, 1992) (figura 7).

A menos que haja alteração na seqüência da excitação (como ocorre no bloqueio de condução transitório), cada derivação mostra os mesmos eventos cardíacos que as outras derivações, mas a partir de uma visão ou ângulo diferente (BULLOCK et al., 1998).

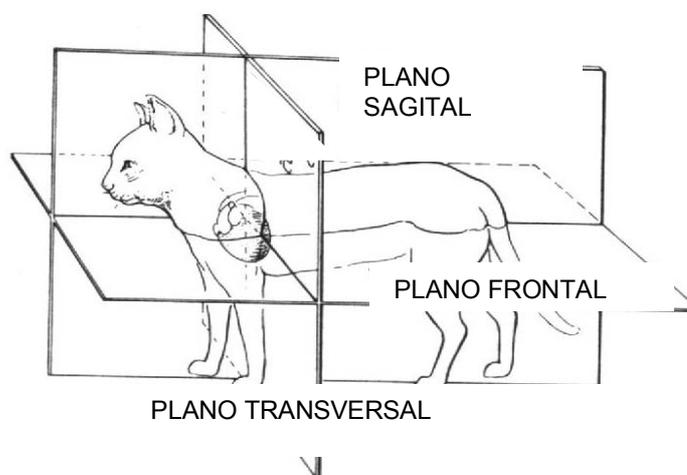


Figura 7: representação dos três planos ortogonais do coração. (Fonte: modificado de TILLEY, 1992).

Cada derivação possui um pólo positivo e um negativo. Quando uma onda de despolarização dirige-se em direção ao eletrodo positivo (Figuras 8 A e B), é gerada uma deflexão positiva no eletrocardiograma; ao contrário, quando a onda despolarizante se afasta do eletrodo positivo (Figuras 8 D e E),

uma deflexão negativa é registrada. A deflexão é isoeétrica quando a despolarização é perpendicular a uma linha imaginária ligando os dois eletrodos (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996) (Figura 8 C).

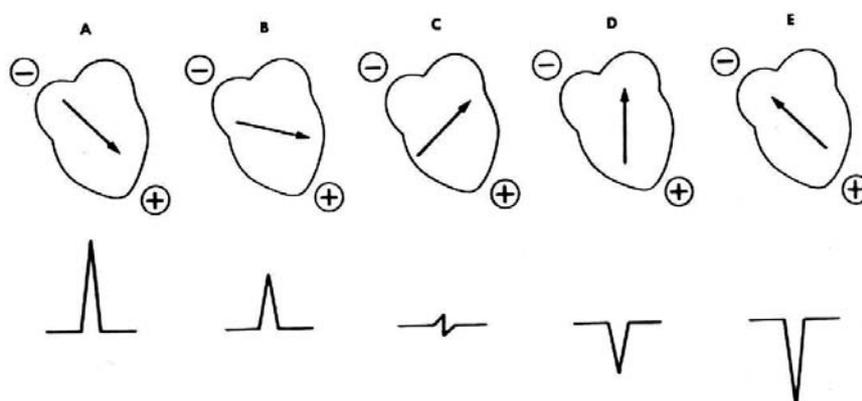


Figura 8: efeito da onda de despolarização nas deflexões do eletrocardiograma, determinado pela direção da onda. (Fonte: MILLER et al., 1996).

As derivações de membro bipolares (Figura 9) são formadas pela medida das diferenças de potencial entre quaisquer dois eletrodos periféricos ativos (isto é, membros torácicos direito e esquerdo e pélvico esquerdo). Essas derivações são selecionadas por um interruptor padrão em todo aparelho de ECG (BULLOCK et al., 1998).

As disposições dos eletrodos para gerar tais derivações são as seguintes: derivação I – membro torácico direito (-) comparado com torácico esquerdo (+); derivação II – torácico direito (-) comparado com pélvico esquerdo (+); derivação III – torácico esquerdo (-) comparado com pélvico esquerdo (+) (TILLEY & GOODWIN, 2002).

As derivações de membro bipolares são originadas a partir do chamado triângulo de Einthoven, no qual o tronco corpóreo é considerado um triângulo equilátero onde os dois membros torácicos e o pélvico esquerdo formam seus vértices ao redor do coração. Esses vértices se conectam eletricamente através dos líquidos corporais em torno do coração (BULLOCK et al., 1998; GUYTON & HALL, 2002).

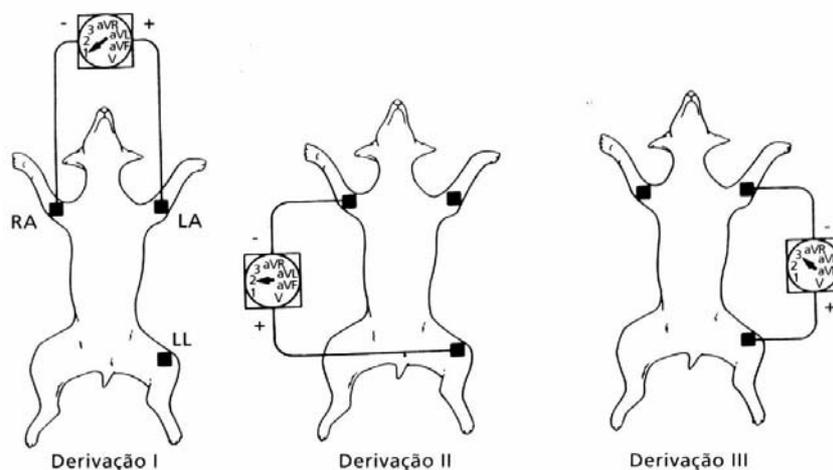


Figura 9: derivações bipolares padrão. (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).

Se essas três derivações são conectadas a um terminal central (representado pelo centro do triângulo de Einthoven), é dito que a associação da voltagem das mesmas será zero (Figura 10). Esse terminal comum (V) pode ser ligado ao pólo negativo de um galvanômetro e um quarto eletrodo, ou explorador, pode ser ligado ao pólo positivo. O eletrodo explorador fornecerá a voltagem absoluta ou real da superfície corpórea (já que o eletrodo comum ou resultante das médias das derivações bipolares é igual a zero volt). Esse arranjo de conexões é denominado de eletrodo unipolar, sendo aqui usado para registrar as derivações pré-cordiais ou torácicas (BULLOCK et al., 1998).

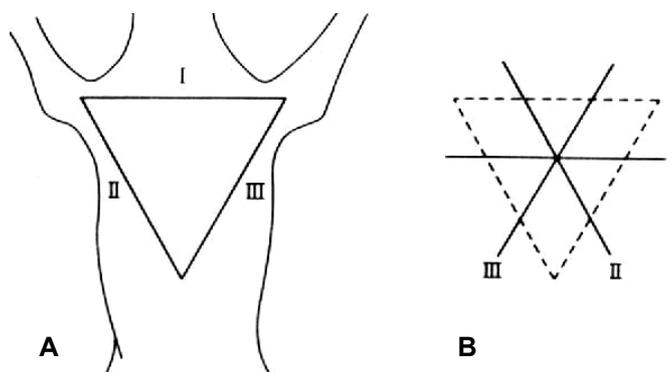


Figura 10: triângulo equilátero de Einthoven (A) e sistema triaxial de derivações e terminal central, produzido por transposição dos três lados do triângulo (derivações I, II e III) (B) (Fonte: TILLEY, 1992).

Existem quatro derivações unipolares precordiais (V), de interesse veterinário, as quais são geradas da seguinte forma: rV2 – eletrodo explorador colocado sobre o quinto espaço intercostal direito próximo a borda do esterno; V2 – explorador colocado sobre o sexto espaço intercostal esquerdo próximo a borda do esterno; V4 – explorador colocado sobre o sexto espaço intercostal esquerdo na junção condrocostal; V10 – explorador sobre o processo espinhoso da sétima vértebra torácica (TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; MILLER et al., 1996; SMITH Jr. et al., 1998; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 11).

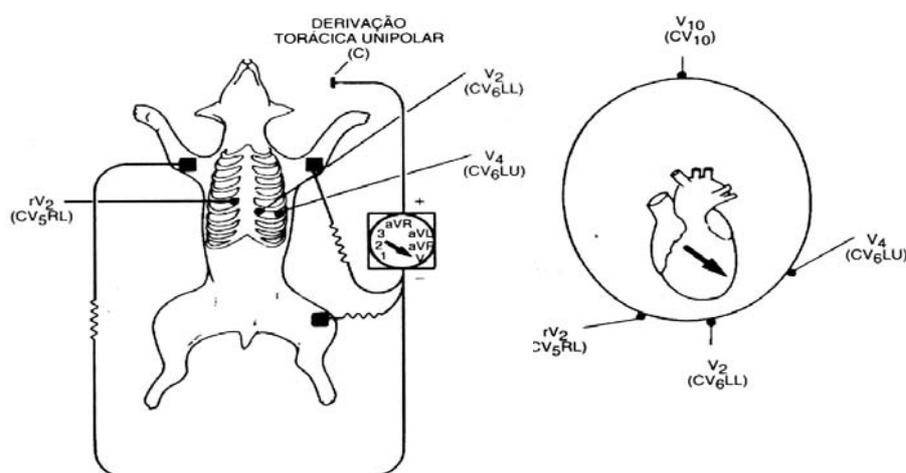


Figura 11: derivações torácicas precordiais unipolares. (Fonte: modificado de MILLER et al., 1996).

Alternativamente, o eletrodo explorador unipolar pode ser colocado nos membros para registrar potenciais cardíacos; entretanto, as deflexões resultantes serão pequenas. O tamanho dos registros pode ser aumentado eliminando-se do terminal central comum o eletrodo de interesse ou explorador, que é selecionado, através de comandos do eletrocardiógrafo, gerando as derivações unipolares de membro aumentadas (aV) (BULLOCK et al., 1998): aVR – membro torácico direito (+) comparado com a voltagem média do torácico esquerdo e pélvico esquerdo (-); aVL – torácico esquerdo (+) comparado com a voltagem média do torácico direito e pélvico esquerdo(-); aVF – pélvico esquerdo (+) comparado com a voltagem média dos torácicos direito e esquerdo (-) (TILLEY, 1992; SMITH Jr & HADLOCK, 1995; MILLER et

al., 1996; SMITH Jr. et al., 1998; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 12).

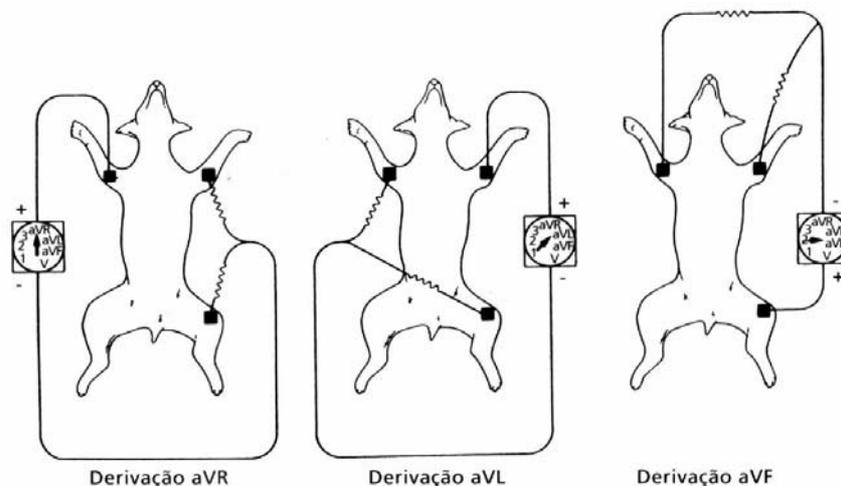


Figura 12: derivações unipolares dos membros aumentadas. (Fonte: modificado de TILLEY & GOODWIN, 2002).

Existem ainda derivações que são pouco empregadas na eletrocardiografia de caninos e felinos, mas que podem ser úteis para avaliação do ritmo em equinos (TILLEY & GOODWIN, 2002).

A derivação base-ápice é gerada através da colocação do eletrodo positivo no hemitórax esquerdo (no quinto espaço intercostal ao nível do olécrano) e o eletrodo negativo no sulco jugular direito (no terço caudal cervical, próximo a entrada do tórax), sendo muito utilizada na clínica de eqüinos e bovinos para avaliação de arritmias (McGUIRK et al., 1993; DARKE et al., 2000) (Figura 13A).

As derivações ortogonais são orientadas perpendicularmente umas às outras e observam o coração em três planos diferentes: derivações X (frontal), Y (médio-sagital) e Z (transversal) (Figuras 13B e C). Essas são obtidas a partir das derivações de membro e precordiais, e podem ser usadas para gerar um vetocardiograma, o qual constitui uma maneira mais acurada de mensurar o vetor elétrico do coração (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999).

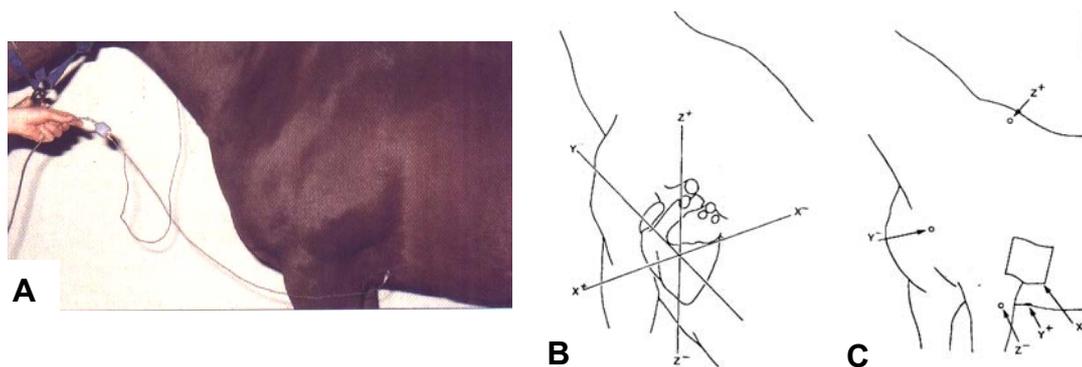


Figura 13: localização dos eletrodos para derivação base-ápice (A), relação entre os eixos das derivações ortogonais e o coração (B), localização dos eletrodos para um sistema de derivação ortogonal (C) (Fonte: PHYSICK-SHEARD, 1992).

Ao selecionar diferentes derivações, é possível avaliar o campo elétrico gerado pelo coração a partir de várias perspectivas. Este campo, que se altera com o tempo, apresenta força e, quando visualizado em três dimensões, direção. A avaliação de múltiplas derivações permite construir uma perspectiva tridimensional das alterações no campo elétrico. Os tecidos que sofrem despolarização ou repolarização em algum momento determinam a força e a direção do campo. Portanto, a força do campo pode dar indicação da massa tecidual que está sendo despolarizada e sua direção será determinada pelo padrão de condução através de toda câmara cardíaca (BEARDOW, 2006).

Como o registro de todas as derivações bipolares periféricas é similar, não importa muito qual derivação está sendo registrada quando se deseja diagnosticar diferentes arritmias cardíacas, visto que o diagnóstico destas depende, principalmente, das relações temporais entre as diferentes ondas do ciclo cardíaco (GUYTON & HALL, 2002).

Por outro lado, quando se deseja diagnosticar lesão ventricular, atrial ou no sistema de condução de Purkinje, as derivações registradas são muito importantes, visto que anomalias da condução do impulso modificam acentuadamente o padrão eletrocardiográfico em algumas derivações sem afetar outras (GUYTON & HALL, 2002).

Assim, como a derivação II acompanha o vetor resultante da

despolarização do miocárdio, esta é a que melhor avalia lesões miocárdicas e no sistema de condução, bem como alterações do ritmo, devendo ser registrada em várias velocidades e amplitudes (LUNNEY & ETTINGER, 1997).

As derivações pré-cordiais podem ser úteis na confirmação de aumento ventricular direito e esquerdo (ênfatizando deflexões das derivações padrão dos membros); diagnóstico de bloqueio de ramo; diagnóstico de arritmias cardíacas (maior sensibilidade para evidenciar a onda P quando esta é ausente nas derivações de membro); e cálculo do eixo elétrico médio (quando todas as derivações de membro forem isoelétricas) (TILLEY, 1992).

As derivações rV2 e V10 possuem ondas T com polaridade estável ou constante em registros seriados e são utilizadas para detectar lesão miocárdica, quando o contrário ocorre (MILLER et al., 1996).

Existem vários modelos de aparelhos destinados à obtenção de ECG em animais (inclusive o computadorizado), os quais utilizam vários tipos de papel ou formas de registro (FELIPPE, 2007).

O equipamento ideal para ser empregado em animais selvagens, por exemplo, é aquele que ofereça versatilidade de uso, devido à grande variedade de espécies em que será utilizado. Para utilização em aves, aparelhos que registrem a uma velocidade maior do que 50 mm/s são os mais indicados (até 100 ou 200 mm/s) (FELIPPE, 2007) (Figura 14).

Além do ajuste da velocidade, possuir capacidade de ajuste na sensibilidade do registro das ondas em pelo menos quatro opções (N/4, N/2, N e 2N) é importante visto a utilização em animais com perfis de altas ou baixas milivoltagem (FELIPPE, 2007) (Figura 15).

Deve-se ainda levar em consideração a portabilidade e o isolamento do aparelho, pois o veterinário de animais selvagens acaba por atuar nas mais diversas condições e ambientes, conectando seu aparelho nas mais variadas redes elétricas (FELIPPE, 2007).

Durante o exame eletrocardiográfico, aproximadamente três a quatro complexos P-QRS-T devem ser registrados para cada derivação na velocidade de 50mm/s. Deve-se registrar um traçado maior na derivação II (DII) para análise do ritmo, na velocidade de 25 e/ou 50mm/s. A padronização da sensibilidade para normal (N), onde 1mV = 1cm, deve ser realizada no início do registro e, se necessário, pode ser alterada a qualquer momento (TILLEY &

GOODWIN, 2002).

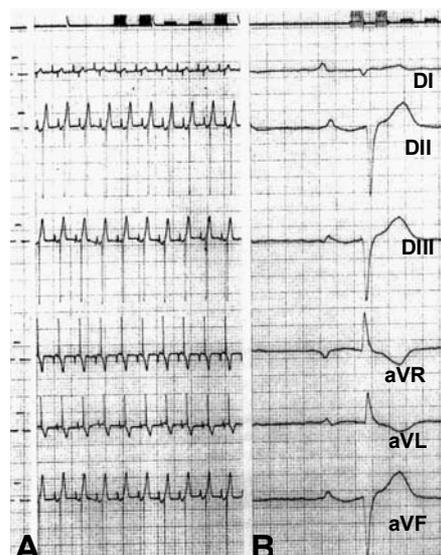


Figura 14: derivações de membros bipolares e unipolares aumentadas, sensibilidade N/2 (0,5 cm = 1 mV), velocidades de 25 (A) e 200 mm/s (B), em pombo com hipertrofia ventricular direita. (Fonte: LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

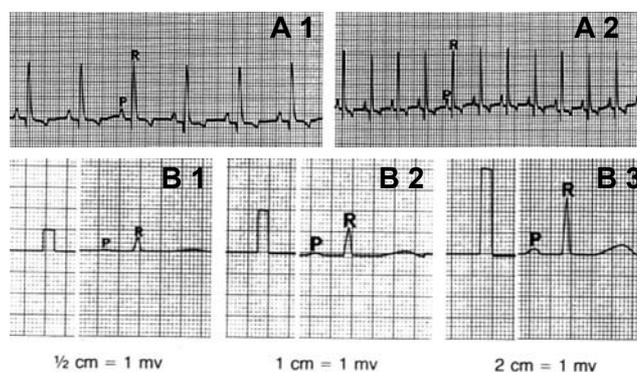


Figura 15: velocidades 50 (A1) e 25 mm/s (A2) e ondas de calibração N/2 (B1), N (B2) e 2N (B3) (Fonte: TILLEY, 1992).

As derivações unipolares pré-cordiais também podem ser registradas semelhantemente às derivações padrões de membros, porém apenas em situações específicas onde se necessite aumentar a acurácia das observações obtidas nas derivações padrões (TILLEY, 1992).

O registro do ECG normalmente é feito em papel milimetrado, onde cada milímetro na horizontal corresponde ao tempo de 0,02 segundos (na velocidade de impressão do papel de 50mm/s) e na vertical representa 0,1 milivolts (mV) (Figura 16). Caso sejam utilizadas outras velocidades para impressão do traçado ou mesmo amplificação ou redução de ondas, os valores devem variar de forma proporcional (FELIPPE, 2007).

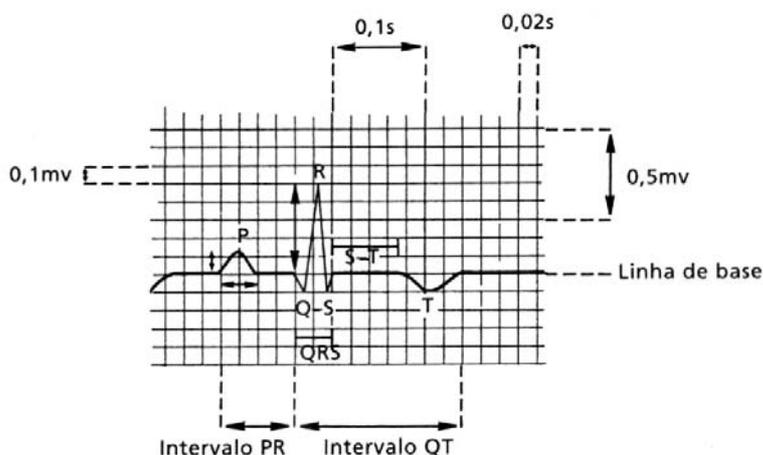


Figura 16: papel milimetrado padrão para ECG (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).

O ECG deve ser realizado em um local calmo e silencioso, pois a frequência e o ritmo cardíacos são influenciados significativamente por ruídos da atividade ambiental. O uso de equipamentos elétricos e a movimentação ou tremores do animal, poderão causar interferências e devem ser evitados durante a realização do exame (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Problemas técnicos ou mecânicos que se superpõem ou distorcem os complexos P-QRS-T normais são conhecidos como artefatos (MILLER et al., 1999). Eles interferem com a interpretação do ECG por causarem anormalidades que não são oriundas de problemas cardíacos (TILLEY, 1992).

Artefatos elétricos de 60 ciclos caracterizam-se no registro do ECG como uma seqüência regular de oscilações finas, agudas e verticais (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999) (Figura 17), e são geralmente oriundos da falta de contato elétrico entre a pele do animal e o eletrodo (que pode ser devido aos

pêlos ou a ausência de um meio de acoplamento elétrico adequado - álcool); falha em isolar o animal da mesa (necessita-se usar uma capa de borracha ou lã grossa e seca); contato entre a pessoa que contém o animal ou os eletrodos sobre os membros adjacentes em contato mútuo; e proximidade de fontes de alta voltagem, como raio X, máquinas de tosa, ou luzes fluorescentes de teto (BEARDOW, 2006).



Figura 17: interferência de 60 ciclos na derivação II (Fonte: TILLEY, 1992).

Tremor muscular (Figura 18A) ou movimentos corpóreos e respiratórios (figura 18B) também podem causar artefatos, caracterizados como vibrações rápidas ou oscilações na linha base do traçado (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999). O movimento talvez seja a maior fonte de artefato. A respiração alterada pode provocar variabilidade na amplitude dos complexos. O ronronar em felinos constitui outra fonte de artefato por movimentação (BEARDOW, 2006).

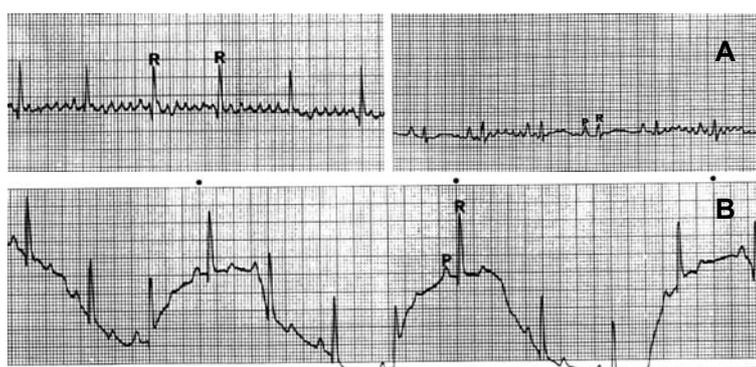


Figura 18: interferência por tremores musculares (A) e por movimentos respiratórios (B) (Fonte: TILLEY, 1992).

A contenção do animal em decúbito lateral direito é a posição corpórea

padrão para o registro do ECG em animais eupneicos (carnívoros domésticos e selvagens) (MILLER et al., 1999; FELIPPE, 2007) (Figura 19), posto que todos os parâmetros eletrocardiográficos foram padronizados com o ECG realizado nesta (TILLEY & GOODWIN, 2002).

A posição do membro torácico precisa ser padronizada e consistente para evitar modificações no eixo elétrico médio (EEM) do processo de despolarização ventricular. Os membros torácicos devem estar paralelos e perpendiculares ao maior eixo corpóreo. Se as posições do membro torácico e das escápulas (ou do pescoço e escápulas) variarem, modificações na angulação do EEM poderão ser observadas em registros seriados (TILLEY, 1992; SMITH & HADLOCK, 1995; MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999, TILLEY & GOODWIN, 2002).

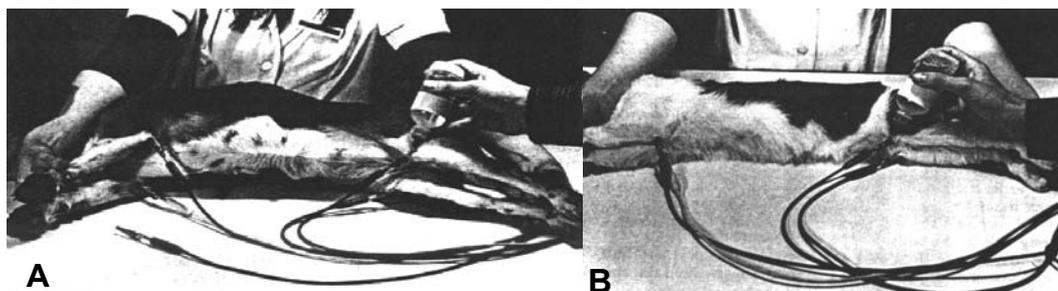


Figura 19: contenção padrão de canino (A) e felino (B) para registro do ECG (Fonte: TILLEY, 1992).

Se desconforto respiratório (dispnéia) for evidente, o ECG deve ser registrado com o animal em posição quadrupedal ou esternal (TILLEY, 1992; SMITH & HADLOCK, 1995; MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999, TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 20).

Isso pode anular algumas das hipóteses que têm como base o tamanho e a configuração dos complexos, já que os padrões são calculados para o animal contido em decúbito lateral direito. No entanto, não deve ter qualquer efeito sobre a capacidade do Médico Veterinário em fazer diagnóstico de frequência e ritmo (BEARDOW, 2006).

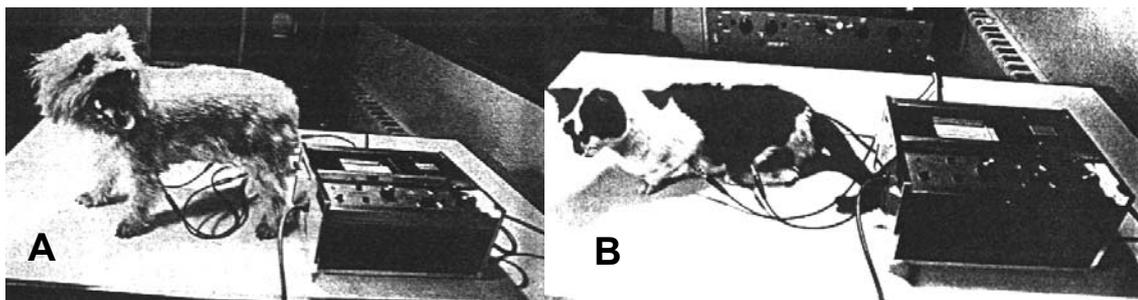


Figura 20: cão posicionado em posição quadrupedal (A) e gato em posição esternal (B) para registro do ECG. (Fonte: TILLEY, 1992).

Em eletrocardiogramas feitos em 39 cães normais contidos em posição quadrupedal, foram observados aumentos nas amplitudes das ondas Q e R (derivações I e II), R e S (derivações aVR e aVL) e diminuição nas amplitudes de R e S na derivação III (RISHNIW et al., 2002). Em estudo realizado por Coleman & Robson (2005) com 31 cães saudáveis e contidos em posição esternal, houve diminuição da amplitude da onda Q nas derivações I, II e aVF; aumento da amplitude da onda R nas derivações II, III e aVF e diminuição em aVR; aumento da amplitude da onda S em aVR, e aumento da amplitude da onda P na derivação II. Os intervalos PR, QT e duração do complexo QRS permaneceram inalterados em ambos os estudos.

Harvey et al. (2005) registraram o traçado eletrocardiográfico em 41 gatos com ritmo sinusal normal nas posições esternal e lateral esquerda, e observaram diminuição da amplitude da onda R quando comparado com o ECG na posição padrão.

Os eletrodos devem ser colocados, de forma padronizada, abaixo dos olécranos e sobre os ligamentos patelares para derivações bipolares e unipolares aumentadas nos membros (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999). Quando colocados acima dos olécranos (mais próximos à parede torácica ventral) podem aumentar os artefatos respiratórios. Cada eletrodo deve ser umedecido com uma solução de álcool isopropílico a 70% para assegurar o contato elétrico com o animal (TILLEY & GOODWIN, 2002).

Os equinos devem ser contidos em local de piso revestido com placas de borracha para evitar interferências no traçado eletrocardiográfico, tomando-

se o cuidado de manter o animal com os membros paralelos entre si e perpendiculares ao eixo longitudinal do corpo (FREGIN, 1982).

Duas derivações são comumente usadas para o diagnóstico das arritmias: a derivação Y do sistema de derivações ortogonais e a derivação base-ápice (descrita anteriormente). A derivação Y (Figura 13C) é obtida por meio da colocação do eletrodo positivo próximo a cartilagem xifóide, e o eletrodo negativo cranialmente à porção cranial do tórax (McGUIRK et al., 1993).

Nenhum sistema de derivações foi universalmente aceito para uso em animais de grande porte (eqüinos, por exemplo). As derivações bipolares (I, II, III, base-ápice, X, Y, e Z do sistema de derivações ortogonais) foram descritas, mas a amplitude, a duração, e configuração das diferentes ondas variam conforme a raça, dimensões, forma do corpo e sexo do animal. Além disso, há uma labilidade de certas formas de onda em cada animal, dependendo do condicionamento físico, excitação ou moléstia cardíaca ou extra-cardíaca. Nestes animais, o sistema de Purkinje penetra profundamente no miocárdio e a sua despolarização ocorre explosivamente e em muitas direções, de modo brusco. Esse tipo de despolarização pouco contribui para a geração do complexo QRS nesses animais, assim, o estabelecimento de critérios específicos para os aumentos de câmaras cardíacas e anormalidades da condução torna-se difícil (McGUIRK et al., 1993).

As aves normalmente são colocadas em decúbito dorsal, posicionadas com as asas abertas e fixadas sobre uma superfície isolante. Conectores metálicos (tipo “jacaré” ou agulhas hipodérmicas), posicionados em ambos os tarsometatarsos e na pele sobre a articulação carpometacárpica, costumam funcionar adequadamente (WEAVER, 1996).

A fixação, o posicionamento dos eletrodos e a influência das contrações musculares no registro, que normalmente apresentam baixa amplitude, representam um desafio para se obter um ECG analisável na maioria dos répteis. É necessário um equipamento com boa sensibilidade, além de uma estratégia adequada de fixação de eletrodos (MURRAY, 1996).

Normalmente, os eletrodos de superfície não funcionam bem para os quelônios, sendo necessário à utilização de agulhas metálicas fixadas nos membros pélvicos e nas laterais do pescoço (animal sob efeito de anestesia

geral). Essa técnica de posicionamento dos eletrodos costuma funcionar bem para a maioria das espécies de répteis. Em serpentes, os eletrodos podem ser posicionados nas laterais do corpo (um espaço equivalente ao precordial, cranial e caudal ao mesmo) por meio da utilização de terminais tipo “jacaré”, normalmente utilizados para carnívoros (FELIPPE, 2007).

### **1.2.7 O eletrocardiograma nos mamíferos e nas aves**

Segundo Hamlin & Smith (1965) e Miller et al. (1996), os ECG dos mamíferos de diferentes espécies podem ser categorizados ou classificados tomando-se por base os padrões de ativação ventricular, que determina a direção e sentido do vetor QRS. De acordo com Miller et al. (1996), a duração relativa do intervalo QT e segmento ST, bem como a constância da polaridade da onda T (labilidade da T), também são critérios classificatórios. Respectivamente, todas essas características são determinadas por: (1) padrão de disseminação da excitação através do miocárdio ventricular; (2) duração relativa do PATM nos ventrículos, de acordo com a presença ou não de fase 2 (platô); e (3) constância do padrão de repolarização ventricular.

Dependendo da ordem ou padrão da ativação ventricular, os mamíferos podem ser divididos dentro de duas categorias, A e B. Na categoria A, tem-se o cão como protótipo, incluindo também os primatas, felinos e roedores, por exemplo. Na categoria B, os caprinos são os protótipos, incluindo também os eqüinos, bovinos, suínos e ovinos (mamíferos ungulados), por exemplo (HAMLIN & SMITH, 1965).

Nos animais da categoria A os ventrículos são excitados a partir de três pontos distintos de despolarização: (1) despolarização inicial (primeiros 5 a 10 milissegundos do QRS), a partir do miocárdio subendocardial do ápice do ventrículo esquerdo, embora, simultaneamente, o septo interventricular adjacente seja excitado a partir de área semelhante no ventrículo direito em direção ao esquerdo; (2) despolarização de ambas as paredes ventriculares livres (durante os próximos 15 milissegundos do QRS), desde as terminações das fibras de Purkinje subendocardiais até o miocárdio subepicardial; (3) despolarização terminal das bases de ambos os ventrículos e do septo interventricular (durante os últimos 5 milissegundos do QRS), em geral, em

direção ápico-basilar (HAMLIN & SMITH, 1960; HAMLIN & SMITH, 1965) (Figura 21).

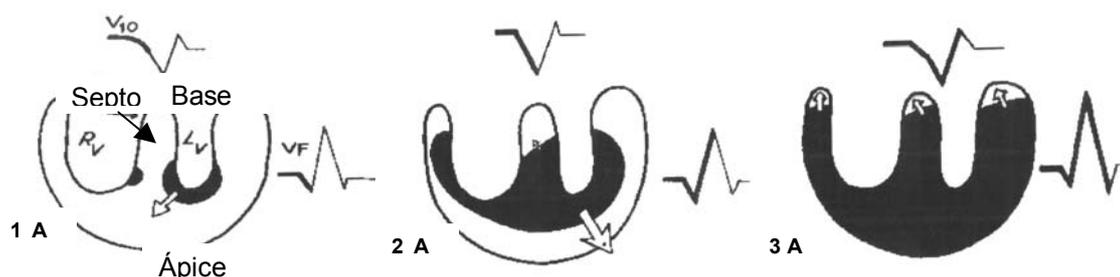


Figura 21: processo de ativação ventricular da categoria A (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).

Os animais da categoria A possuem vetores QRS, que em geral, estão dirigidos ao longo do maior eixo do corpo, caudal e ventralmente, e produzem uma deflexão negativa na derivação V10 e uma ampla e positiva na derivação aVF (HAMLIN & SMITH, 1960; HAMILIN & SMITH, 1965; MILLER et al., 1996) (Figura 22).

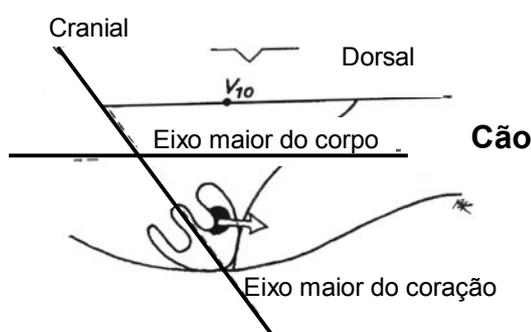


Figura 22: vetor do QRS e derivação unipolar pré-cordial (V10) dos animais da categoria A (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).

Na categoria B, o processo de ativação ventricular acontece a partir de apenas dois pontos de despolarização: (1) despolarização inicial, semelhante a da categoria A; (2) despolarização final (durante os últimos 40 milissegundos do QRS) a partir do terço médio do septo interventricular, geralmente na

direção ápico-basilar, embora duas pequenas áreas do miocárdio ventricular esquerdo, a base mais alta e uma próxima ao ápice, sejam ativadas simultaneamente em direção subepicardial até o epicárdio (HAMLIN & SMITH, 1965) (Figura 23).

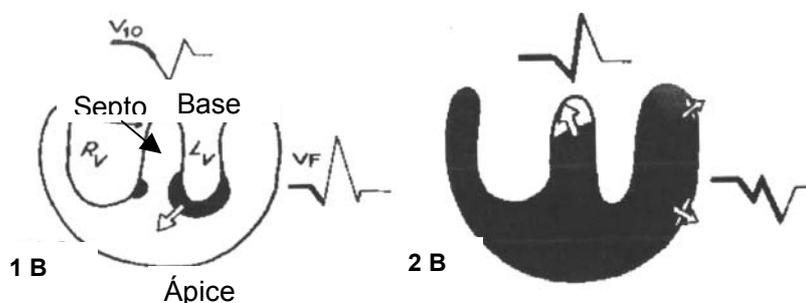


Figura 23: processo de ativação ventricular da categoria B (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).

Os vetores QRS dos animais da categoria B estão dirigidos do esterno à coluna vertebral e produzem deflexões amplamente positivas na derivação V10 e negativas em aVF (HAMILN & SMITH, 1965; MILLER et al., 1996) (Figura 24).

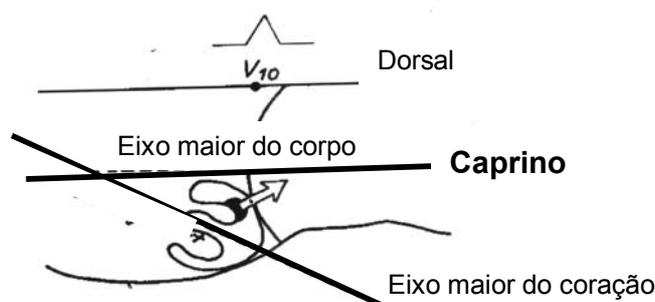


Figura 24: vetor do QRS e derivação unipolar pré-cordial (V10) dos animais da categoria B (Fonte: HAMLIN & SMITH, 1965).

Tais diferenças estão associadas às características distributivas das fibras de Purkinje dentro do miocárdio em ambos os ventrículos. Nos animais da categoria A, esta constitui primariamente uma rede subendocárdica, enquanto que nos animais da categoria B é mais elaborada e penetra

profundamente no miocárdio, até próximo ao epicárdio (HAMILIN & SMITH, 1960; HAMILIN & SMITH, 1965; MILLER et al., 1996).

Muitas espécies (roedores, morcegos e cangurus) possuem intervalos QT (sístole elétrica) curtos, proporcionais à sístole mecânica, com segmento ST ausente. O complexo QRS é rápido e se junta com uma onda T mais lenta, com duração de aproximadamente metade da sístole mecânica. Os PATM dessas espécies não possuem um platô distinto, o que explica a ausência do segmento ST. Ao contrário, o complexo QRS-T de outros mamíferos (carnívoros, por exemplo) possuem segmento ST evidente (potencial de ação com platô) e um intervalo QT compatível à sístole mecânica (MILLER et al., 1996) (Figura 25).

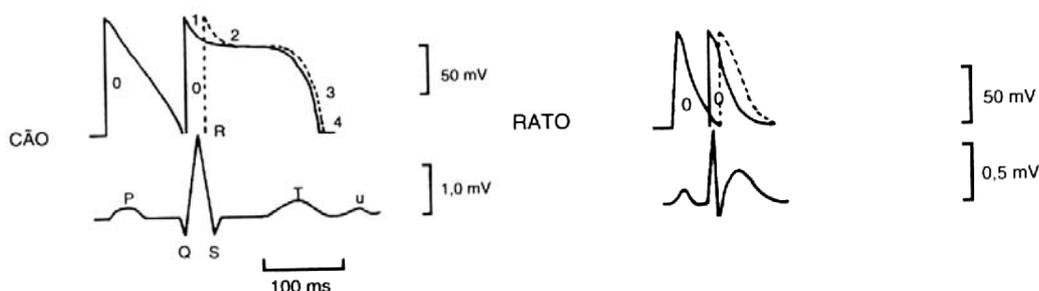


Figura 25: esquema do PATM atrial e ventricular em relação ao ECG de superfície do cão e do rato. No rato, os PATM ventriculares não possuem platô, portanto nenhum segmento ST aparece no ECG (Fonte: MILLER et al., 1996).

Em primatas (inclusive humanos) e muitos mamíferos ungulados, a amplitude e polaridade da onda T tendem a ser razoavelmente constantes em registros seriados. Em cães, e especialmente nos cavalos (Figura 32), os vetores da onda T são muito lábeis, e estas variam em polaridade e amplitude nas derivações torácicas e às vezes mudam durante o curso do registro de uma determinada derivação. No cão há duas derivações torácicas convencionais nas quais a polaridade da onda T é acentuadamente consistente: normalmente positiva na derivação rV2 e negativa em V10 em cerca de 90% dos animais (MILLER et al., 1996).

A principal característica do ECG nas aves é a deflexão negativa do QRS nas derivações II, III, e aVF (Figura 26 B). Isso ocorre devido à

penetração completa das fibras de Purkinje na parede ventricular, além do processo de despolarização dos ventrículos, que começa na região subepicárdica e se propaga através do miocárdio em direção ao endocárdio, gerando, portanto, registro negativo nessas derivações. A onda T é sempre positiva na derivação II, e sua polaridade é sempre contrária a do complexo QRS. Em algumas espécies, observa-se em condições normais, uma onda de repolarização atrial (Ta) caracterizada como uma leve depressão que segue a onda P (LUMEIJ & RITCHIE, 1994; DORRESTEIN, 1997) (Figura 26 A).

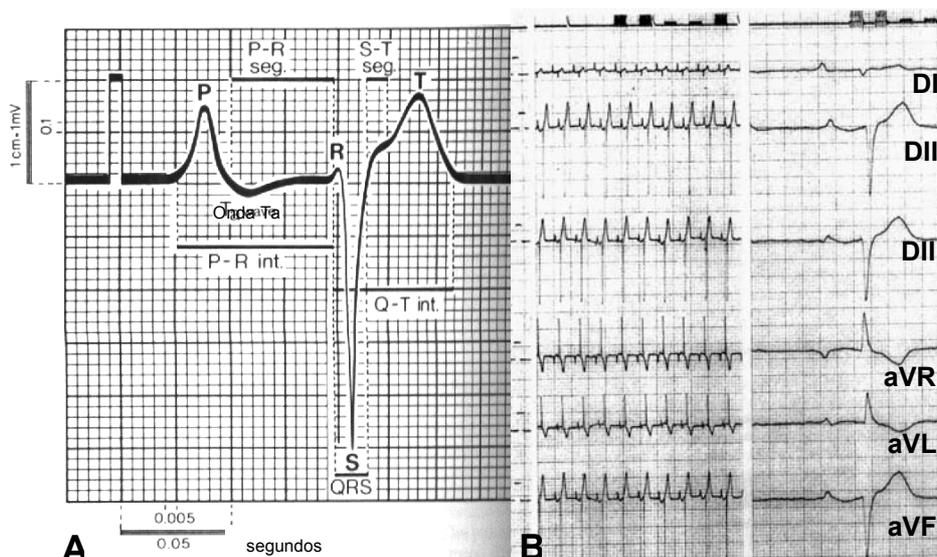


Figura 26: complexo P-QRS-T em DII, na velocidade de 200mm/s (A) e QRS negativos em derivações II, III e aVF, em aves (B) (Fonte: LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

### 1.2.8 Avaliação sistemática do ECG

Antes de se avaliar traçado do ECG, é essencial a familiarização com o eletrocardiógrafo, com o posicionamento do animal, a colocação dos eletrodos e a minimização dos artefatos elétricos ou mecânicos para garantir um registro adequado (FREGIN, 1982; MILLER et al., 1999). Uma abordagem metódica da interpretação do ECG é fundamental para evitar omissões de informação (MILLER et al., 1999). Segundo Tilley (1992), todo eletrocardiograma deve ter, no mínimo, quatro aspectos a serem examinados sistematicamente: frequência

cardíaca (FC), ritmo cardíaco, eixo elétrico médio no plano frontal (EEM) e os complexos P-QRS-T e seus intervalos.

O traçado eletrocardiográfico deve ser avaliado da esquerda para a direita e todas as mensurações do complexo P-QRS-T e seus intervalos, bem como cálculo da FC e determinação do ritmo, devem ser realizadas na derivação II. A derivação base-ápice é freqüentemente utilizada no exame eletrocardiográfico de eqüinos (McGUIRK et al., 1993; DARKE et al., 2000; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Em cães e gatos, a padronização da velocidade do registro é de 50 mm/s, com a calibração da voltagem de 1 cm para cada 1 mV, representada pela sensibilidade N (MAZZO & FANTAZZINI, 2004). A análise do ECG de algumas espécies aviárias é mais bem efetivada na velocidade de 100 ou 200 mm/s, devido às altas freqüências cardíacas apresentadas (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

Todas as mensurações e conclusões do registro do ECG devem ser anotadas em fichas apropriadas para exame eletrocardiográfico. Essas fichas devem ser bem completas e conter, além da sessão específica para o ECG, dados do exame clínico geral e especial (cardiológico), resultados de exames laboratorial, radiográfico, ecocardiográfico e pressão arterial. Uma sessão sobre o provável diagnóstico e tratamento podem estar incluídas (TILLEY, 1992).

#### **1.2.8.1. Cálculo da freqüência cardíaca**

Tanto as freqüências ventriculares quanto as atriais devem ser computadas, uma vez que podem variar em algumas arritmias (McGUIRK & SHAFTOE, 1993; MILLER et al., 1996). Quando o ECG for registrado em papel à velocidade de 50 mm/s, um pedaço de 150 mm corresponde a três segundos (muitos papéis comerciais possuem marcas densas espaçadas em intervalos de 75 mm, indicando que o espaço entre essas marcas alternadas representa três segundos na velocidade de 50 mm/s) (BEARDOW, 2006).

Quando o ritmo básico é irregular, pode-se calcular a freqüência ventricular contando-se o número de ciclos (complexos QRS) dentro de três segundos e multiplicando-se por 20 (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996;

TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006) (Figura 27A).

Segundo Tilley (1992), quando o ritmo cardíaco é regular, a FC (ventricular) pode ser calculada por qualquer dos seguintes métodos: (1) dividindo-se o número de pequenos quadrados ou quadriculas (subdivisão de um milímetro do papel, que equivale 0,02 segundo) em um minuto (3000) pelo número de pequenos quadrados existentes em um intervalo R-R (Figura 27A). Na velocidade de 25 mm/s, são 1500 pequenos quadrados existentes em um minuto; (2) dividindo-se o número de grandes quadrados (subdivisão maior do papel, equivalente a cinco milímetros ou 0,1 segundo) em um minuto (600) pelo número de grandes quadrados existentes dentro do intervalo R-R; (3) através de várias régua comerciais, que permitem um cálculo rápido e acurado da FC (Figura 27B).

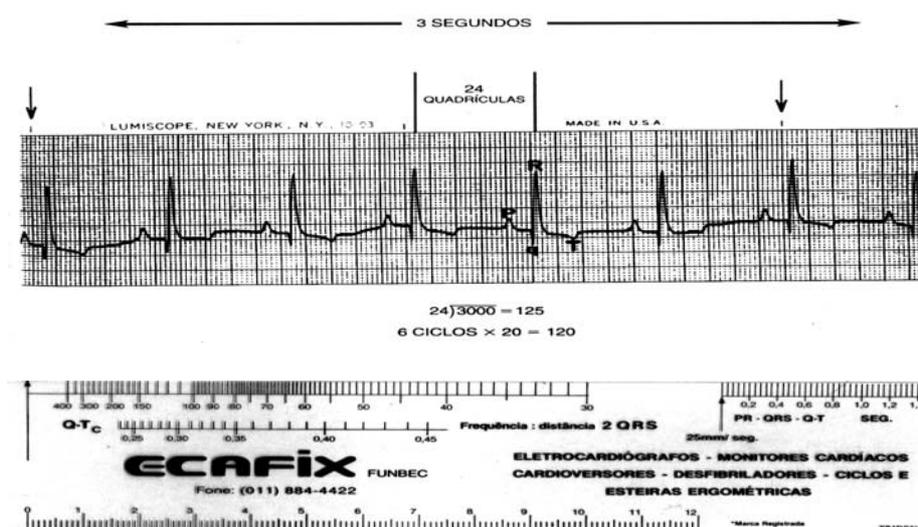


Figura 27: cálculo da FC em ritmo irregular e regular (A) (Fonte: MILLER et al., 1996) e régua para cálculo da FC (B).

### 1.2.8.2. Determinação do ritmo cardíaco

Após o cálculo da FC, o ritmo cardíaco deve ser avaliado. Os compassos são úteis para fazer medidas entre os intervalos P-P e R-R. É importante examinar todas as derivações registradas em busca de arritmias (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996). Qualquer derivação pode ser utilizada para avaliação de arritmia; em geral, utiliza-se a derivação II (em cães e gatos)

porque suas ondas são mais definidas (TILLEY & GOODWIN, 2002). Já em grandes animais (eqüinos e ruminantes), as derivações basoapical e ortogonal Y são as comumente usadas (McGUIRK et al., 1993).

De acordo com Tilley (1992), McGuirk et al. (1993), Miller et al. (1996), Tilley & Goodwin (2002) e Beardow (2006), as etapas importantes na avaliação geral do ritmo são:

1) a inspeção geral demonstrará se o ritmo é característico de arritmia ou de ritmo sinusal normal. Se arritmia estiver presente, deve-se determinar se é ocasional, freqüente, repetitiva, regular ou irregular;

2) a identificação da onda P é muito importante, pois ela determina se o ritmo é sinusal. Se P não puder ser encontrada, é impossível determinar a relação com os complexos QRS. Dobrar a sensibilidade do aparelho (2N, onde 1 mV = 2 cm) pode ser útil para evidenciar P. As derivações unipolares torácicas ou esofágicas podem demonstrar P que não seja identificável em outras derivações. Se P estiver presente, determinar sua configuração e regularidade;

3) reconhecimento do complexo QRS, sua configuração, uniformidade e regularidade;

4) a análise da relação entre a onda P e o complexo QRS é a etapa final. Todo QRS deve ser precedido por P a um intervalo constante. Se o batimento for de origem sinusal, ele será precedido por P e o intervalo PR será relativamente constante. Caso P encontre-se após o QRS, existe dissociação atrioventricular e o ritmo é juncional ou ventricular; deve haver um QRS após cada P, caso contrário haverá distúrbio de condução atrioventricular.

Os ritmos cardíacos considerados normais em caninos domésticos são o ritmo sinusal normal (RSN) e a arritmia sinusal (AS), com ou sem marcapasso migratório (Mm) (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002). Em felinos, a AS é geralmente indicativa de anormalidades (disfunções cerebrais, doença respiratória e toxicidade digitálica) (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Muitos cavalos que não apresentam sintomas de doença cardíaca, ao contrário de outras espécies, podem ter arritmias que são consideradas benignas ou fisiológicas, decorrentes de um elevado tono vagal, e que podem ser abolidas através do exercício, excitação ou da administração de atropina.

As arritmias consideradas normais em eqüinos em repouso são: AS, Mm, parada e bloqueio sinusal, bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro e segundo grau (HILWIG, 1977; ROBERTSON, 1992; McGUIRK & SHAFTOE, 1993; REIMER, 1994; MITTEN, 1996; PATTESON, 1996).

Em geral, bovinos não apresentam arritmias fisiológicas como os eqüinos, mas freqüentemente se verifica que animais normais apresentam bradicardia sinusal e AS associadas a jejum alimentar sólido por períodos de 12 a 48 horas. A AS em caprinos é considerada como sendo fisiológica, estando presente em muitos animais considerados sadios (McGUIRK & SHAFTOE, 1993).

Em pombos-correio, RSN, AS e BAV de segundo grau são ritmos considerados normais. Já em papagaios cinzento africano e amazonense, além dos ritmos citados para os pombos, batimentos ventriculares prematuros também podem fazer parte dos achados normais (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

O RSN caracteriza-se pela presença de uma onda P para cada complexo QRS, podendo ter uma variação insignificante (inferior a 10%, ou 0,12 s – 6 quadrados menores) nos intervalos P-P ou R-R. Em cães, a FC varia de 70 a 160 batimentos por minuto (bpm) (podendo chegar até 180 em cães tipo “toy” e até 220 bpm em filhotes), dependendo do tamanho corporal e nível de estresse do animal; nos gatos, a FC pode variar de 140 a 240 bpm, dependendo do grau de estresse (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 28).

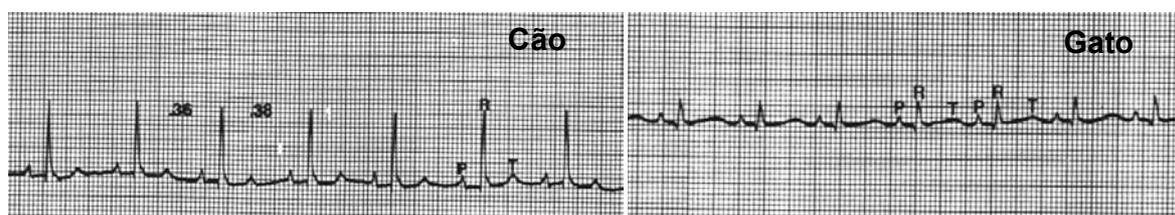


Figura 28: ritmo sinusal normal (RSN) no cão e no gato. Observar a diferença de amplitude do QRS entre os animais (1mV = 1cm) (Fonte: TILLEY, 1992).

A AS também é caracterizada pela presença da relação 1:1 entre P e QRS, porém há uma variação significativa (acima de 10%, ou maior que 0,12 s) nos intervalos P-P ou R-R. A FC (bpm) é semelhante a do RSN, entretanto, em

geral, nota-se um padrão de irregularidade – ela aumenta durante a inspiração e diminui durante a expiração, em padrão cíclico; essa forma denomina-se AS respiratória, que é secundária às flutuações no tono vagal durante o ciclo respiratório (Figura 29A).

Quando há grande esforço respiratório (raças braquicefálicas ou em doença respiratória), as flutuações no tono vagal podem ser dramáticas, ocasionando AS marcante (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Há também a AS não associada ao ciclo respiratório (AS não-respiratória) (Figura 29B). A origem da descarga do NSA pode se alterar secundariamente as modificações vagais, registrando-se uma variação cíclica na altura da onda P (Mm), que pode tornar-se isométrica. O Mm freqüentemente associa-se com AS respiratória ou não (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1996; TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 29C).



Figura 29: arritmia sinusal respiratória em cão (A); arritmia sinusal não respiratória em cão (B); arritmia sinusal não respiratória com marcapasso migratório em gato (C) (Fonte: TILLEY, 1992).

A parada e o bloqueio sinusal caracterizam-se por pausas equivalentes ou superiores a duas vezes o intervalo R-R ou S-S normal no ECG, ocasionalmente acompanhadas por complexos de escape juncional ou

ventricular (REIMER, 1994; PATTESON, 1996).

A parada sinusal é o resultado da falha da formação do impulso do NSA devido à automaticidade deprimida nesse nodo (Figura 30). Já o bloqueio sinusal representa a falha da condução do impulso do NSA antes dele deixar o mesmo. Pode ser difícil distinguir entre esses dois ritmos, mas, felizmente, essa distinção raras vezes é de importância clínica. Se as pausas forem constantes e exatamente duas vezes o intervalo R-R normal, deve-se suspeitar de bloqueio sinusal (TILLEY, 1992; BEARDOW, 2006).



Figura 30: parada sinusal em cão (Fonte: TILLEY, 1992).

A bradicardia sinusal apresenta as mesmas características que o RSN, exceto em relação à FC que é anormalmente baixa (Figura 31). Frequências ventriculares abaixo de 22 bpm em cavalos adultos saudáveis e menores que 50 bpm em pôneis ocorrem nessa arritmia (HILWIG, 1977; HILWIG, 1992).

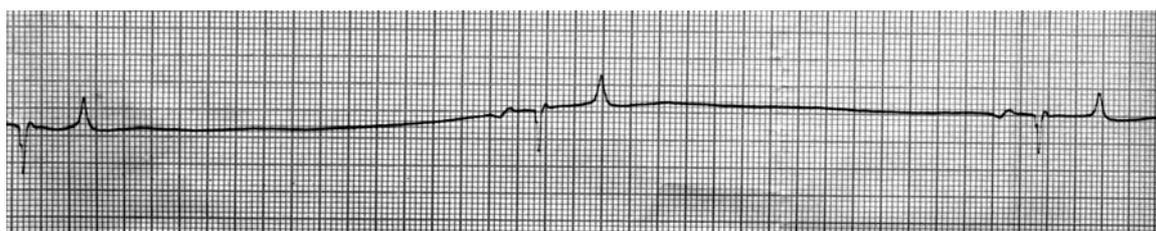


Figura 31: eletrocardiograma em equino apresentando bradicardia sinusal na derivação bipolar III (FC=16,7bpm) (Fonte: DINIZ, 2006).

Os BAV de primeiro e segundo grau também são ritmos considerados normais em eqüinos. O BAV de primeiro grau caracteriza-se por prolongamento do intervalo PR maior que o limite superior (acima de 560 ms ou 0,56 s em cavalos adultos, e acima de 226 ms ou 0,226 s em pôneis). O BAV de segundo grau se caracteriza por alguma onda P que não é conduzida (ausência de

complexo QRS-T após a onda P) (HILWIG, 1997; HILWIG, 1992; REIMER, 1994) (Figura 32).

Existem dois tipos de BAV de segundo grau: (1) o Mobitz tipo I (fenômeno de Wenckebach), no qual há prolongamento progressivo do PR até que uma onda P não seja conduzida; (2) e o Mobitz tipo II, onde a não condução da atividade atrial ocorre sem haver prolongamento do intervalo PR precedente. Os bloqueios de primeiro e segundo grau são abolidos frente à FC elevadas (HILWIG, 1997; HILWIG, 1992; REIMER, 1994).

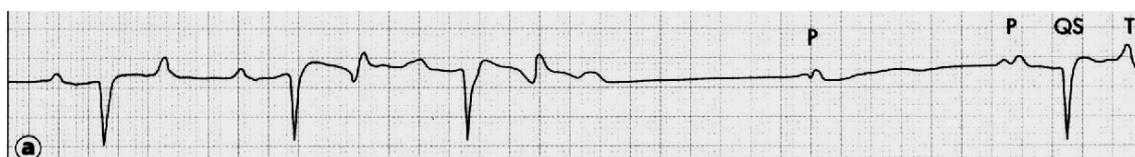


Figura 32: arritmia sinusal com marcapasso migratório e bloqueio átrio ventricular de segundo grau em cavalo sadio. Observe a labilidade (mudança de configuração e polaridade) da onda T (Fonte: WAGENAAR & KRONEMAN, 1990).

### 1.2.8.3 Determinação do eixo elétrico médio no plano frontal – vetor do complexo QRS

Durante a despolarização e repolarização ventriculares, muitos dipolos contribuem para o campo elétrico e podem ser representados por um único dipolo ou vetor em um dado instante. A média de todos os vetores é denominada de eixo elétrico médio (EEM), que pode ser projetado nos três lados do triângulo de Einthoven. Quando os três lados do triângulo (derivação I, II e III) são transpostos de forma que seus centros se superponham, forma-se um sistema de referência triaxial. O sistema de referência hexaxial forma-se pela adição dos eixos unipolares (aVR, aVL e aVF) dos membros ao sistema triaxial (MILLER et al., 1996) (Figura 33).

Quando as seis derivações de membros são retratadas desse modo, atribui-se valor em graus ao pólo positivo de cada derivação – valor relacionado a um zero arbitrário no pólo positivo da derivação I. Assim, o eletrodo positivo da derivação aVF está na posição de  $+90^\circ$  e o aVL em  $-30^\circ$ . Observa-se que as

linhas das derivações unipolares ampliadas são perpendiculares às derivações bipolares. Em particular, as derivações aVF e I são perpendiculares; por essa razão, essas duas derivações são selecionadas com freqüência ao se determinar o EEM (BEARDOW, 2006) (Figura 34).

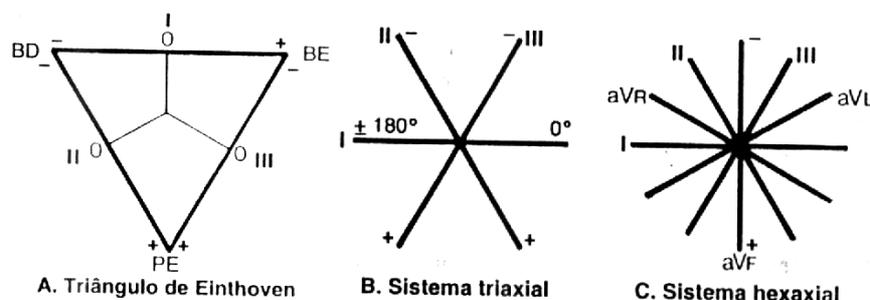


Figura 33: triângulo de Einthoven (A), sistema triaxial (B) e hexaxial (C) (Fonte: BULLOCK et al., 1998).

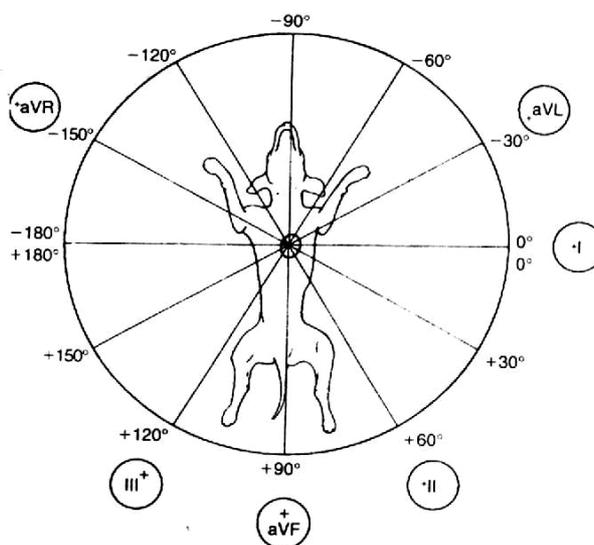


Figura 34: sistema hexaxial de derivações. O pólo positivo de cada derivação está indicado por um círculo (Fonte: MILLER et al., 1996).

O EEM pode ser aplicado à despolarização atrial (onda P) ou à repolarização ventricular (onda T), mas tradicionalmente tem sido aplicado à despolarização ventricular (complexo QRS) (MILLER et al., 1996). O valor exato do EEM nem sempre é necessário para se proceder a julgamentos

clínicos. Ao se avaliar esses resultados, pode-se dividi-los em setores ou quadrantes. O quadrante inferior esquerdo vai de  $0^\circ$  a  $+90^\circ$ , e os valores do EEM que caem no mesmo são considerados normais em caninos e felinos. O eixo situado no quadrante superior direito ( $\pm 180^\circ$  a  $-90^\circ$ ) é indicativo de desvio de eixo para a direita, enquanto que aquele localizado no quadrante superior esquerdo ( $-90^\circ$  a  $0^\circ$ ) indica desvio para a esquerda em pacientes caninos e felinos (Figura 35). Após tais considerações, é possível se ter uma indicação do EEM avaliando-se a amplitude e/ou polaridade do complexo QRS em quaisquer de duas derivações perpendiculares (BEARDOW, 2006).

No coração normal canino o eixo varia entre  $+40^\circ$  e  $+100^\circ$  o eixo normal em gatos possui uma variação bem maior, entre  $0^\circ$  a  $+160^\circ$  (Figura 35). A razão para esse grande intervalo no gato quando comparado ao do cão é desconhecida. A hipótese mais provável é que o processo de ativação ventricular no gato seja muito variável entre os indivíduos; também, a ausência de um mediastino forte faz com que ocorra maior suscetibilidade a mudanças na posição do coração dentro do tórax (TILLEY, 1992).

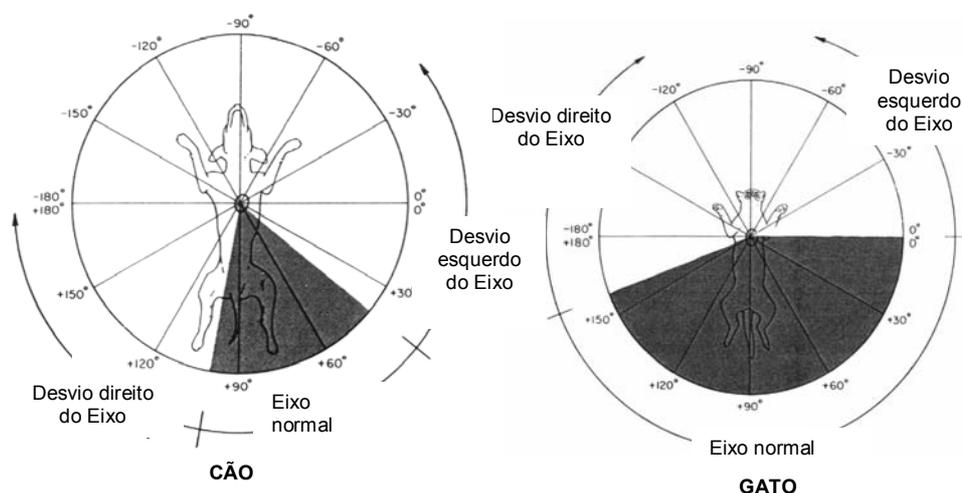


Figura 35: valores normais do EEM do cão e gato (Fonte: modificado de TILLEY, 1992).

Nos cães, a diferença de conformação torácica nas várias raças pode

afetar o EEM. Raças com tórax estreito, como Collies, Poodles e Pastores Alemães, têm um eixo mais vertical e constante (próximo a  $+90^\circ$ ); já as raças de tórax largo, como Cockers e Boxers, possuem um eixo mais horizontal e variável (próximo a  $+100^\circ$ ). O Teckel, uma raça de tórax largo, é uma exceção; seu eixo é usualmente vertical. Animais jovens tendem a ter um eixo mais vertical, enquanto que nos idosos é mais horizontal (TILLEY, 1992).

Segundo Smith & Bishop (1985), diferentemente do cão, e principalmente do gato, o *ferret* tem uma variação muito pequena em seu EEM ( $+69^\circ$  a  $+97^\circ$ ) que se deve, provavelmente, a forma muito estreita e longa de seu tórax.

Mudanças na posição do coração dentro do tórax ocorrem quando se registra o ECG em posições que não seja o decúbito lateral direito. Tais mudanças podem afetar a orientação do EEM. Em um estudo eletrocardiográfico realizado em cães em posição quadrupedal, houve desvio do EEM para a esquerda; porém, no exame feito em decúbito lateral esquerdo, não se observou qualquer modificação no eixo (RISHNIW et al., 2002). Segundo Coleman & Robson (2005), eletrocardiogramas obtidos em cães sentados mostraram leve desvio do EEM para a esquerda. Num estudo feito por Harvey et al. (2005) em 41 gatos com RSN, o EEM foi significativamente diferente quando os animais foram contidos em decúbito lateral esquerdo. Não houve diferença significativa nos registros efetuados em posição esternal em relação ao posicionamento padrão.

Segundo Jericó et al. (2006), a obesidade em cães também pode ocasionar desvios na angulação do EEM. Em seu estudo, observou-se desvio de eixo em 17,4% dos animais ( $n = 69$ ). Silva et al. (2003) e Machado et al. (2004), realizaram eletrocardiogramas em cães obesos e observaram alteração de EEM com desvio para a direita e esquerda, respectivamente.

De acordo com Mancini (2001), há uma relação linear entre o peso cardíaco e o peso corporal em pacientes humanos obesos. Depósitos de gordura subepicárdica e pequenos graus de infiltração gordurosa do miocárdio são comuns, afetando principalmente o ventrículo direito. Embora haja diminuição de voltagem do complexo QRS nesses indivíduos, pode ocorrer desvio de eixo para a esquerda secundário a hipertrofia ventricular esquerda (aumento da volemia, levando o aumento na pós-carga); assim como desvio

para direita associado à hipóxia crônica e hipertensão pulmonar (resulta em hipertrofia ventricular direita).

O desvio de eixo para a esquerda em pequenos animais é caracterizado por forças positivas de despolarização dominantes nas derivações aVL e I, já os para a direita são caracterizados por forças positivas de despolarização dominantes nas derivações III e aVR. Desvios de eixo são difíceis de registrar em grandes animais em razão dos diferentes meios de ativação ventricular entre as espécies (DARKE et al., 2000). Desvios no EEM em aves são difíceis de interpretar devido ao eixo cardíaco normal ser negativo (exceto em algumas linhagens de frangos) e precisam ser mais associados com as mudanças clínicas e patológicas, antes de ser dada a real importância desses achados eletrocardiográficos (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

O cálculo do EEM é útil para sugerir alargamento em câmaras ventriculares ou defeitos da condução intraventricular (MILLER et al., 1996). Por exemplo, em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, um desvio de eixo para a esquerda de  $-60^\circ$  pode indicar um bloqueio fascicular anterior esquerdo e/ou hipertrofia ventricular esquerda. Desvio de eixo sozinho indica muito mais um distúrbio de condução intraventricular que alargamento ventricular, sendo apenas válido para sugerir a última condição quando há concomitante aumento na voltagem do QRS (TILLEY, 1992). Smith & Bishop (1985), trabalhando com 20 *ferrets* com hipertrofia ventricular direita, a despeito do alargamento ventricular, não observaram desvio de eixo para a direita.

Há diversos métodos para o cálculo do EEM, que pode ser determinado utilizando-se as seis derivações padrão e o sistema hexaxial de Bayle. Caso haja uma derivação com complexo QRS isoelétrico (a soma algébrica das deflexões é zero), o EEM estará dirigido aproximadamente perpendicular a esta derivação, no sentido do seu valor líquido (positivo ou negativo) (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006) (Figura 36).

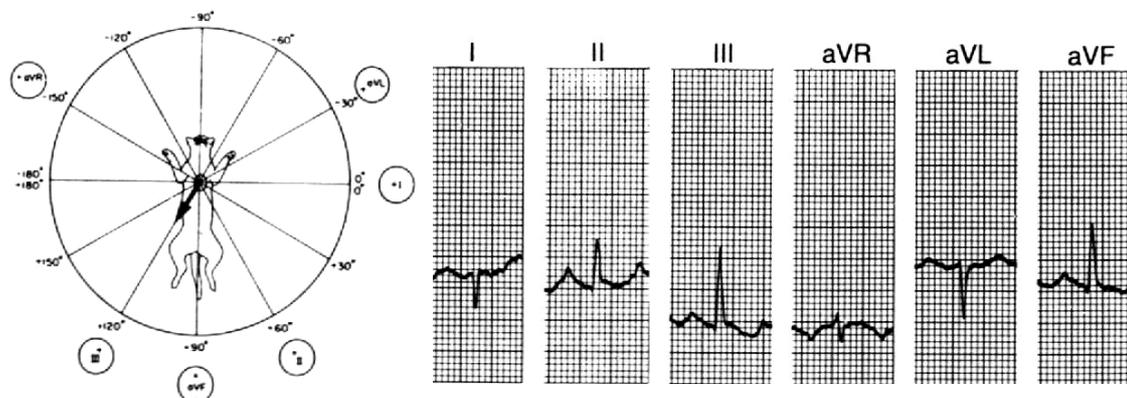


Figura 36: cálculo do eixo elétrico médio pela derivação isométrica. A derivação isométrica neste ECG felino é aVR. Na carga do eixo, aVR é perpendicular a DIII. Uma vez que a DIII é positiva neste traçado, o eixo está dirigido para o pólo positivo da DIII (+120°) (Fonte: MILLER et al., 1999).

Um outro método envolve as medidas líquidas das amplitudes nas derivações I e III e colocação desses vetores no sistema de referência triaxial (separado do ponto zero). Linhas perpendiculares são então desenhadas a partir desses pontos até sua interseção. Uma linha desenhada do centro do sistema triaxial até esta interseção representa o ângulo (em graus) do eixo QRS (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999) (Figura 37A).

Esse método pode ser trabalhoso para ser usado na rotina, então os valores do EEM podem ser delineados usando-se tabelas já existentes, que também se baseiam nas medidas das derivações I e III (TILLEY, 1992).

O EEM aproximado pode ainda ser calculado mediante análise das derivações I e aVF (suas polaridades principais), que determinam o quadrante do eixo e apreciação das polaridades das derivações perpendiculares as contidas no mesmo, aproximando o vetor do QRS a um intervalo em graus (TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 37B).

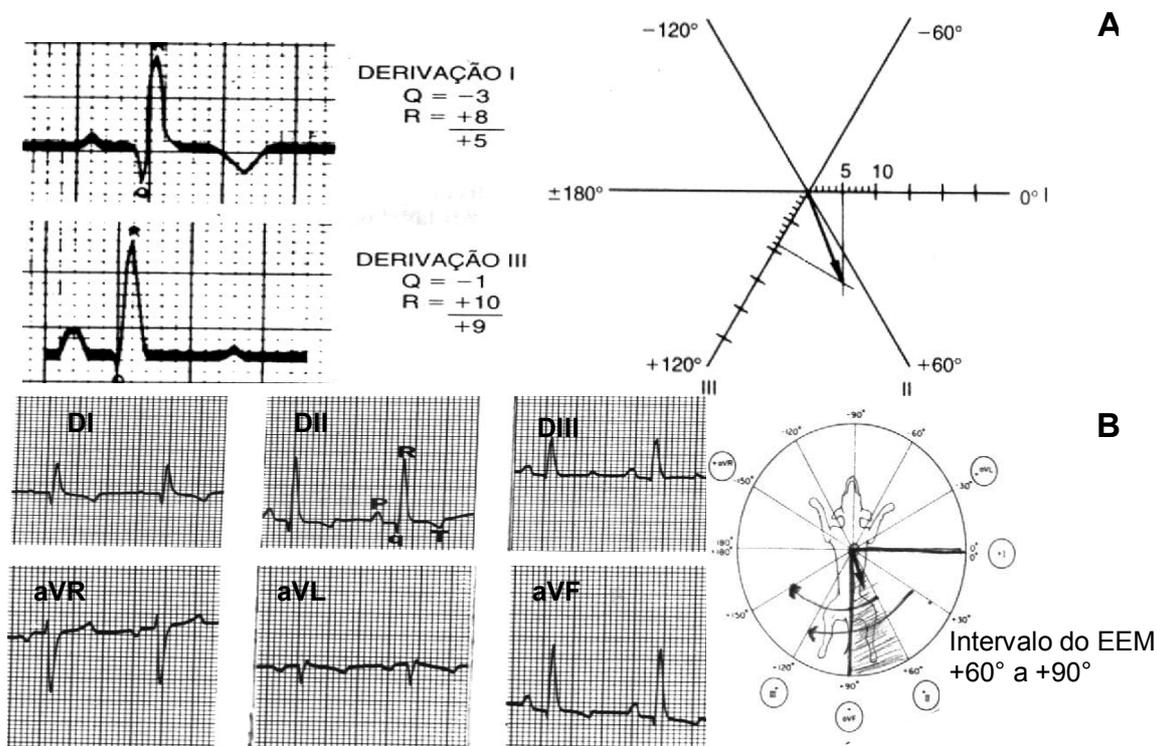


Figura 37: cálculo do eixo elétrico médio pelas amplitudes líquidas das derivações I e III (A) (Fonte: modificado de MILLER et al., 1999) e aproximado (B) (Fonte: modificado de TILLEY, 1992).

#### 1.2.8.4. Mensurações e análise dos complexos P-QRS-T e seus intervalos

As medidas (altura = milivoltagem, e largura = tempo em segundos) das ondas, bem como suas configurações, devem ser analisadas detalhadamente a fim de se detectar anormalidades (DARKE et al., 2000).

A duração da onda P é medida do começo ao fim e sua amplitude é medida a partir da linha isoeletrica à máxima altura da mesma. O intervalo PR é medido a partir do início da onda P até o começo do complexo QRS (R, se Q estiver ausente). A duração do QRS é medida a partir do início da onda Q ou da onda R (se Q estiver ausente) até o final da onda S ou, se S estiver ausente, até onde a deflexão da onda R atinge a linha base (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999).

A amplitude do complexo QRS é a soma das excursões da onda R

positiva e da onda Q ou S negativa. As amplitudes das ondas Q, R e S são medidas a partir da linha base até o ponto da sua máxima altura. O intervalo entre o fim do complexo QRS e o começo da onda T é o segmento ST. A medida entre o começo da onda Q e o fim da onda T é denominada intervalo QT. Os valores normais para as amplitudes do complexo P-QRS-T e seus intervalos variarão muito na dependência da espécie (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999) (Figura 38).

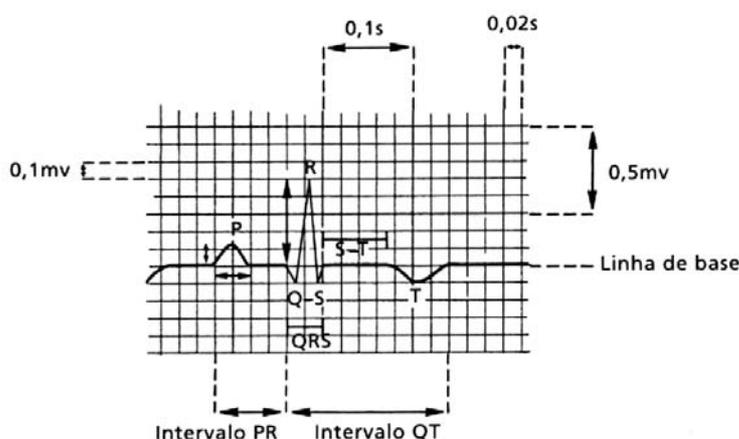


Figura 38: amplitudes e tempos do complexo P-QRS-T (DII, 50 mm/s e 1 mV = 1 cm) (Fonte: TILLEY & GOODWIN, 2002).

A onda P pode ser analisada pela sua polaridade, amplitude e duração, bem como configuração ou forma (SMITH et al., 1965). Pode ser positiva, chanfrada, bifásica ou negativa, dependendo da derivação particular que está sendo registrada e da espécie animal (TILLEY, 1992) (Figura 39).

Na derivação base-ápice, a onda P é positiva na maior parte dos eqüinos e ruminantes, sendo mais comumente bifásica em cavalos. A duração e amplitude da P são proporcionais ao tamanho da massa atrial. A duração da onda P (derivação II) no cão, cavalo e elefante são 0,04; 0,15; e 0,12 a 0,2 segundos, respectivamente. A duração também aumenta desde o nascimento até que a maturidade física seja atingida (o crescimento normal envolve aumentos no diâmetro e comprimento das fibras cardíacas) no cão e no homem. Sua forma está sujeita a notáveis mudanças em cavalos e cães, especialmente em frequências cardíacas de repouso. No cão, mudanças na

forma da onda P e flutuações no tono vagal são associados às fases do ciclo respiratório. Em nenhuma espécie parece haver relação entre mudanças na configuração da onda P e a posição anatômica do coração (SMITH et al., 1965).

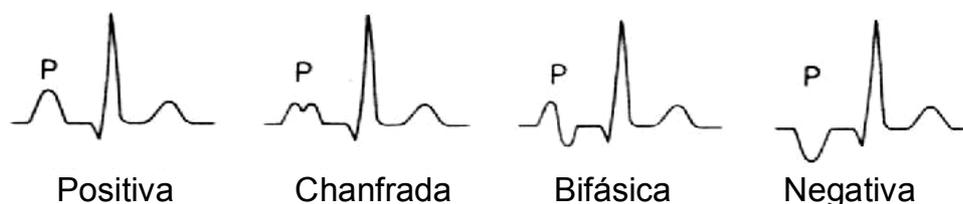


Figura 39: tipos de onda P (Fonte: TILLEY, 1992).

O marcapasso sinusal migratório é o termo empregado quando há uma alteração cíclica na altura e configuração da onda P, que pode tornar-se gradativamente menor, bifásica e finalmente indetectável, voltando a aumentar e atingir sua altura máxima e reiniciando novo ciclo de mudanças, como conseqüência da alteração na origem do impulso dentro do NSA em decorrência da modificação no tono vagal (TILLEY & GOODWIN, 2002).

Em eqüinos, a onda P é muito mutável e o marcapasso migratório é freqüentemente observado em associação à arritmia sinusal e bradicardia sinusal, além de outras arritmias consideradas fisiológicas nesta espécie (REIMER, 1994) (Figura 32).

Não há amplitude ou duração mínima para a onda P, e em alguns casos, a mesma pode ser indistinta, devendo então, ser analisada cuidadosamente em todas as derivações. Não sendo possível identificá-la nas derivações dos membros, recomenda-se a avaliação das derivações torácicas. Ela pode estar ausente em várias arritmias, incluindo fibrilação e silêncio atrial (“atrial standstill”). No caso de taquicardia ventricular e supraventricular, as ondas P podem estar sobrepostas a outras ondas (Figura 40). Caso a onda P encontre-se após o QRS, existe dissociação átrio-ventricular e o ritmo é ventricular ou juncional mais propriamente que sinusal (TILLEY & GOODWIN, 2002).

O alargamento (dilatação ou hipertrofia) do átrio direito pode resultar em aumento da altura da onda P, e isso se denomina P pulmonar, enquanto que

as mesmas condições no átrio esquerdo poderão resultar em aumento da largura ou duração da onda P, que se denomina P mitral; o alargamento do átrio esquerdo também pode resultar em uma onda P selada ou chanfrada (TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 41).

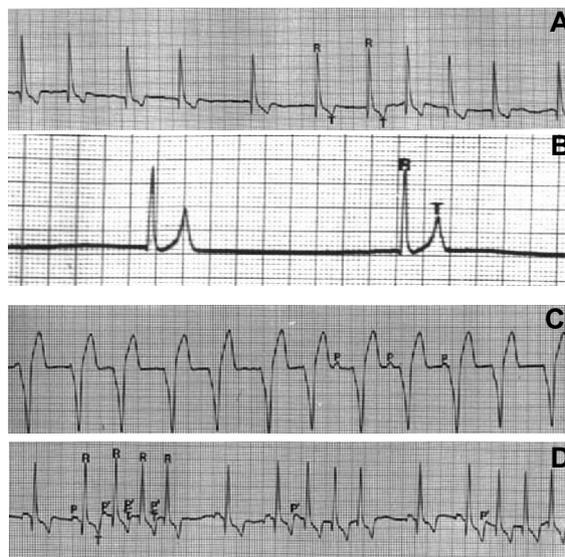


Figura 40: onda P ausente ou deslocada secundária a: fibrilação atrial (A); silêncio atrial (B), taquicardia ventricular (C) e supraventricular (D) (Fonte: TILLEY, 1992).

Em eqüinos, a associação entre mudanças na milivoltagem e largura da onda P com alargamento atrial direito e esquerdo, respectivamente, geralmente aceito em humanos e caninos, pode ser aplicável, porém, a doença atrial deve estar muito avançada para que tais mudanças na onda P sejam diagnósticas (PHYSICK-SHEARD, 1992; SHEARD, 1998). Uma onda P alta e larga (P pulmonar e mitral) pode ser observada em alguns galináceos com influenza vírus (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

Normalmente, nenhuma onda identificável no ECG corresponde a repolarização atrial, porque esta não ocorre em um padrão suficientemente ordenado ou em uma direção para gerar um dipolo elétrico (STEPHENSON, 2004c).

Ondas Ta evidentes (repolarização atrial) podem ocorrer em doença atrial grave (hipertrofia e/ou dilatação atrial direita ou biatrial) e freqüências

cardíacas muito rápidas. A onda Ta é caracterizada por uma discreta depressão na linha base que segue a onda P (TRANCHESI et al., 1960).

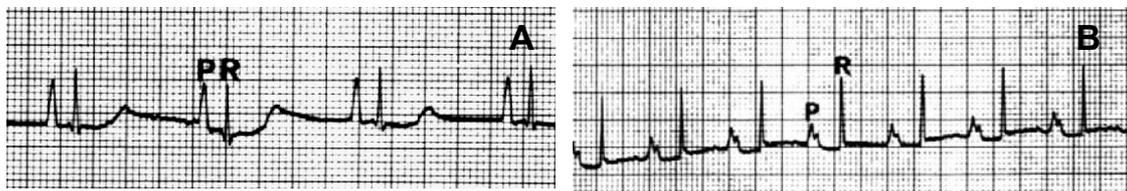


Figura 41: onda P pulmonar (A) e P mitral (chanfrada) (B) (Fonte: TILLEY, 1992).

Em muitos cavalos sadios, a onda Ta ocorre como uma deflexão negativa após a onda P (PHYSICK-SHEARD, 1992; McGUIRK et al., 1993; SHEARD, 1998). Essa onda também pode ser verificada em alguns galináceos, pombos e papagaios normais (LUMEIJ & RITCHIE, 1994) (Figura 42).

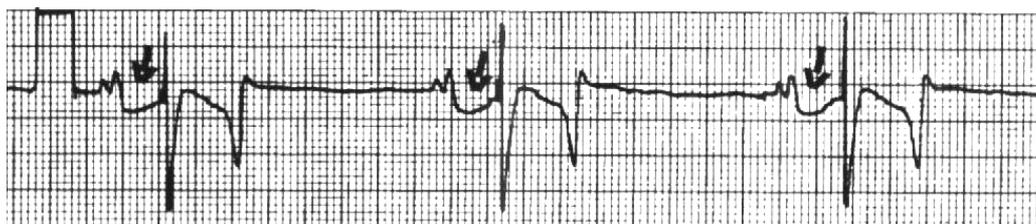


Figura 42: onda P bífida seguida de onda Ta (seta) em equino sadio (Fonte: McGUIRK et al., 1993).

O intervalo PR deve ser aproximadamente o mesmo entre um complexo P-QRS-T e outro; se houver diferença entre intervalos, uma arritmia ou distúrbio de condução pode ser o responsável. O intervalo PR é inversamente proporcional à frequência cardíaca (FC), ou seja, quanto maior a FC, menor será o tempo para condução do impulso do NSA até o final do NAV (TILLEY, 1992). O prolongamento do intervalo PR é o resultado do retardo excessivo da condução através do NAV, ocorrendo, dessa forma, um BAV de primeiro grau (Figura 43A). Se a condução falhar de modo intermitente, ocorre um BAV de segundo grau (Figura 43B). A ausência completa de transmissão através do NAV é descrita como BAV de terceiro grau (BEARDOW, 2006) (Figura 43C).

Pode haver uma redução significativa no intervalo PR devido a um

aumento no tona simpático, ou quando uma via de condução acessória permite que o impulso seja desviado do NAV (TILLEY & GOODWIN, 2002).



Figura 43: Bloqueio atrioventricular de grau I (A), grau II – Mobitz tipo 1 (B) e grau III – complexos de escape ventricular (C) (Fonte: TILLEY, 1992).

A presença de vias acessórias leva a taquiarritmias por constituírem um ramo de um circuito de reentrada. O impulso que passa pela via acessória despolariza o ventrículo, ingressa no NAV em direção retrógrada e, se o momento for oportuno, chega aos átrios que, uma vez repolarizados, deflagra outro ciclo através desse circuito (BEARDOW, 2006) (Figura 44). Redução no intervalo PR pode estar associada à deficiência de vitamina E em aves (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

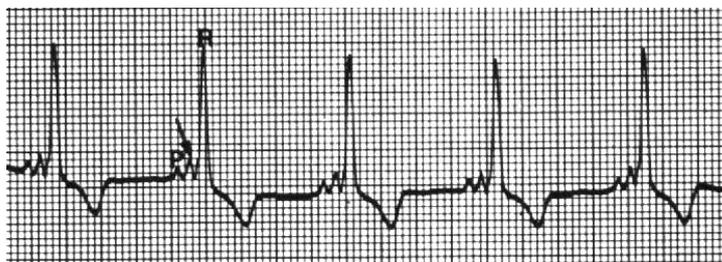


Figura 44: redução do PR secundário a pré-excitação ventricular (onda delta apontada pela seta) (Fonte: TILLEY, 1992).

Diferenças na duração, configuração e amplitude máxima do complexo QRS entre as espécies são bem aparentes. A duração total do QRS representa o tempo necessário para que o processo de excitação se difunda através da distância desde as terminações finais das fibras de Purkinje dentro do miocárdio ventricular até as áreas mais remotas do mesmo. Ela varia consideravelmente entre as espécies, sendo relativa ao peso do coração. Os respectivos pesos cardíacos médios do cão, cavalo, elefante, e baleia são: 150g, 4kg, 18kg, e 200kg; as respectivas durações do QRS são: 0.06, 0.14, 0.20, e 0.32 a 0.34 segundos. Existe uma correlação entre o aumento na duração do QRS e o aumento do tamanho cardíaco durante o período entre o nascimento até a maturidade física nas várias espécies (SMITH et al., 1965).

Pode ocorrer alargamento ou aumento na duração do QRS no caso de aumento do ventrículo esquerdo, bloqueio do ramo direito ou esquerdo do feixe de His e complexos ventriculares prematuros ou de escape ventricular (TILLEY & GOODWIN, 2002) (Figura 45).

As amplitudes dos complexos QRS nas derivações de membros de eqüinos e ruminantes são consideradas pequenas, quando comparadas as dos carnívoros domésticos, por exemplo, a despeito de um coração relativamente maior (SMITH et al., 1965).

Normalmente a atividade ventricular esquerda comanda a amplitude e a duração do complexo QRS por ser o ventrículo dominante em virtude de sua massa. O alargamento ventricular esquerdo é geralmente caracterizado pelo aumento da duração e/ou amplitude do QRS na derivação II. Quando há alargamento do ventrículo direito, a dominância do ventrículo esquerdo diminui e a amplitude da onda R sofre redução, então, a onda S aprofunda-se à medida que o ventrículo direito alargado desvia o eixo elétrico médio em direção a ele (BEARDOW, 2006).

Em cães, onda Q profunda nas derivações I, II, III e aVF, pode sugerir alargamento do ventrículo direito (TILLEY, 1992).

É importante ressaltar que o critério aumento de voltagem utilizado para designar alargamentos nas câmaras cardíacas poderá padecer de inacurácia, pois, situações que aumentam a distância entre os eletrodos e o coração, como a obesidade, efusões e enfisemas, podem reduzir a amplitude dos complexos QRS registrados a partir da superfície corpórea. Em filhotes, animais

caquéticos, ou que tenham tórax estreito, o critério aumento de voltagem do QRS também não é tão válido (TILLEY, 1992). No estudo em *ferrets* portadores de hipertrofia ventricular direita, não foram observados aumentos nas voltagens da onda S (derivações II, III e aVF), como acontece em cães e gatos, apesar de suas cavidades torácicas estreitas (SMITH & BISHOP, 1985). Isso provavelmente deve-se ao diminuto tamanho do ventrículo direito em relação ao esquerdo observado normalmente em *ferrets* sadios (TRUEX et al., 1974; SMITH & BISHOP, 1985).

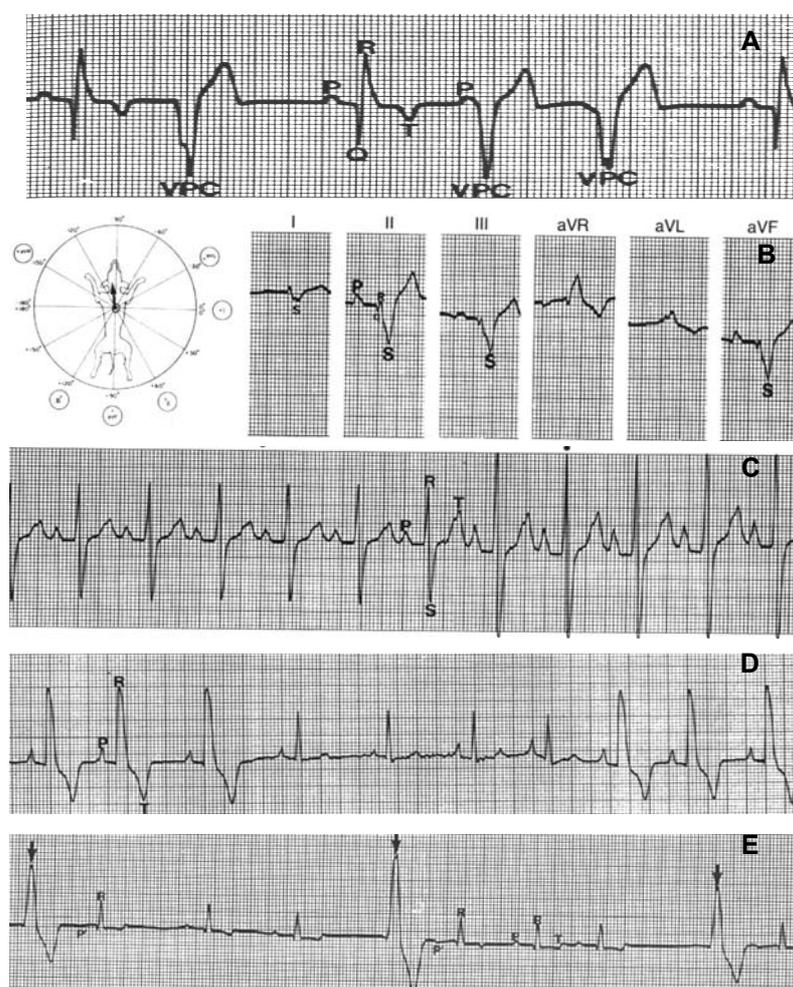


Figura 45: complexos ventriculares prematuros (VPC) (A), bloqueio de ramo direito (onda S alargando o complexo QRS; observar desvio de eixo para direita,  $-100^\circ$ ) (B), aumento biventricular (os últimos cinco complexos estão em calibração de  $1\text{mV} = 1\text{cm}$ ) (C), bloqueio intermitente de ramo esquerdo (os três primeiros e últimos complexos) (D) e complexo de escape ventricular (setas) durante vários períodos de ritmo sinusal dominante (E) (Fonte: TILLEY, 1992).

Informações relativas ao aumento atrial e ventricular em eqüinos podem ser melhor obtidas pela vetocardiografia (estudo do eixo cardíaco). A vetocardiografia pode fornecer informações importantes com relação ao tamanho, forma e distúrbios da condução do estímulo cardíaco (PHYSICK-SHEARD, 1985).

Pequenos complexos QRS, chamados complexos de baixa voltagem (inferiores a 0,5 mV na derivação II em cães), podem ser indicativos de efusões pleural e pericárdica, hipotireoidismo, obesidade (Figura 46A) ou edema subcutâneo (TILLEY & GOODWIN, 2002; BEARDOW, 2006). Pneumotórax e edema pulmonar também podem causar diminuição da amplitude da onda R (TILLEY & GOODWIN, 2002). Contudo, pequenos complexos podem representar uma variação normal em algumas raças caninas, especialmente aquelas com tórax largos (BEARDOW, 2006).

Um padrão de variação regular na amplitude dos complexos QRS normais é denominado alternância elétrica, estando mais comumente associado com efusão pericárdica (Figura 46B), mas, pode indicar também efusão pleural grave. A taquicardia supraventricular pode resultar em um padrão de alternância elétrica (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

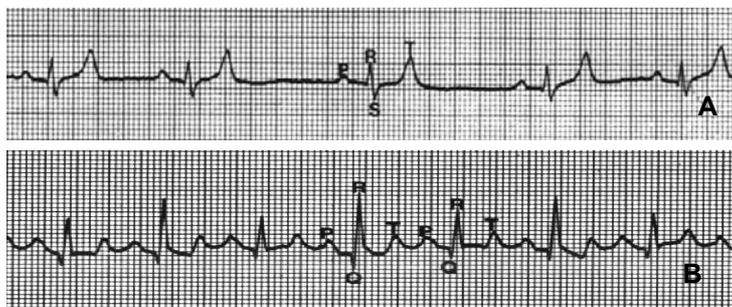


Figura 46: complexos de baixa voltagem em cão obeso (onda R < 0,5 mV na derivação II) (A) e alternância elétrica (cão com efusão pericárdica) (B) (Fonte : TILLEY, 1992).

A forma do complexo QRS varia de acordo com a presença ou não dos seus vários componentes: a onda Q é a primeira deflexão negativa que precede a onda R; onda R é a primeira deflexão positiva; onda S é a primeira deflexão negativa depois de R; onda R' é a segunda deflexão positiva; onda S',

a segunda deflexão negativa que segue R; onda QS é uma deflexão negativa única que representa o complexo QRS (TILLEY, 1992) (Figura 47).

Complexos QRS em forma de W e com R' e S' são comuns em gatos. Chanfradura do QRS (mais especificamente dos ramos da onda R) também é considerada mudança na configuração do complexo (TILLEY, 1992). Em um estudo realizado com oito lontras (*Lutra canadensis*) anestesiadas com isoflurano, ocorreu uma elevada frequência (87,5%) de complexos ventriculares RSr' (HOOVER & JONES, 1986).

De acordo com Tilley (1992) e Miller et al. (1999), complexo QRS originado no ventrículo, devido à atividade ectópica, chamado contração ventricular prematura (CVP), bem como aquele que ocorre devido a uma ativação de marcapasso subsidiário, quando há uma lentidão ou parada na automaticidade do marcapasso dominante (usualmente o NSA), chamado complexo de escape ventricular, apresentam uma configuração bizarra e maior que os complexos QRS de origem sinusal (Figura 45A e E).

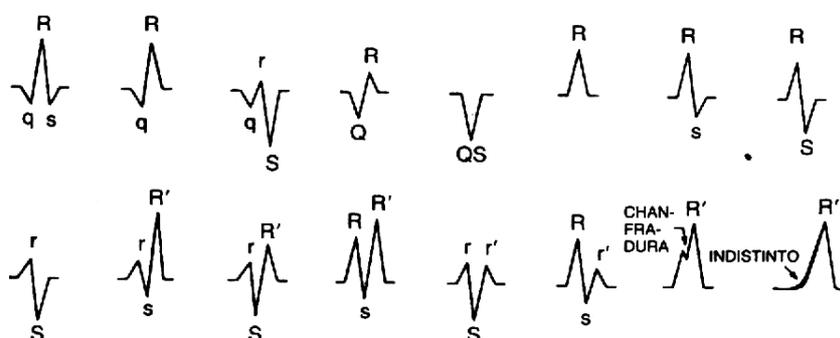


Figura 47: nomenclatura dos componentes do complexo QRS de várias formas (Fonte: MILLER et al., 1996).

Em cavalos e ruminantes, o complexo QRS na derivação base-ápice começa com uma pequena deflexão positiva seguida por uma grande deflexão negativa (rS), que termina no segmento ST (McGUIRK et al., 1993) (Figura 48).

Segundo Lumeij & Ritchie (1994), em pombos-correio e papagaios, quando não existe onda R, uma grande deflexão negativa é chamada de QS. A maior onda dentro do complexo QRS é referida com a letra maiúscula, Rs ou rS, sendo o último dos dois padrões o mais comum. De acordo com Uzun et al.

(2004), as mais freqüentes formas do complexo QRS em perdzizes são rS e qR.

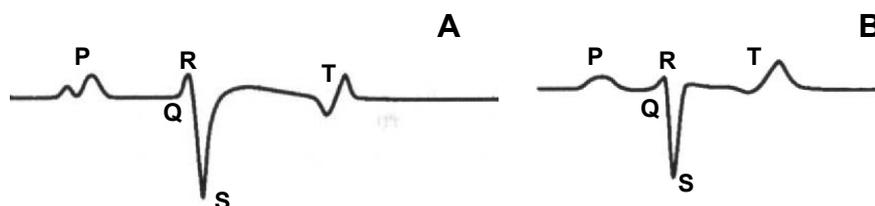


Figura 48: complexos P-QRS-T do eqüino (onda P chanfrada ou bífida) (A) e do bovino (B) (Fonte: McGUIRK et al., 1993).

Por fim, as variações na forma do QRS nas derivações de membros podem ser atribuídas aos seguintes fatores: (1) diferenças na posição anatômica do coração dentro do tórax; (2) mudanças induzidas por modificações no posicionamento dos membros torácicos (modificam a direção do eixo elétrico médio); e (3) diferenças no processo de ativação ventricular (SMITH et al., 1965).

Diferenças na seqüência de ativação da massa dos ventrículos, de um animal para o outro de uma mesma espécie, e entre espécies, indubitavelmente é um fator importante na variação da configuração do complexo QRS. A complexidade anatômica do sistema de Purkinje (amplamente difundido ou ramificado) em mamíferos ungulados proporciona uma ocorrência relativamente menor de diferenças na distribuição dessas fibras, podendo ser o fator responsável pela maior uniformidade nas configurações de seus complexos QRS, quando comparados a seres humanos e carnívoros domésticos (SMITH et al., 1965).

O segmento ST representa o intervalo de tempo desde o final do complexo QRS até o início da onda T e representa a fase inicial da repolarização (TILLEY, 1992). Em espécies nas quais ele aparece, corresponde ao período de tempo em que os potenciais de ação da massa de células miocárdicas ventriculares estão na fase 2 (platô) e existe pouca diferença de carga entre os grupos de célula (MILLER et al., 1996).

É a presença do segmento ST que torna longa a duração do potencial

de ação, criando um período refratário igualmente longo. A importância disto, é que se disponibiliza um período de relaxamento e enchimento ventricular maior, maximizando dessa forma a eficiência da contração cardíaca (STEPHENSON, 2004b).

O segmento ST pode estar acima (supradesnivelado) (Figura 49A) ou abaixo (infradesnivelado) (Figura 49B) em relação à linha base do traçado eletrocardiográfico (TILLEY, 1992). Em cães, supradesnivelamento superior a 0,15mV ou infradesnivelamento maior que 0,2 mV nas derivações II, III e aVF é anormal. Em gatos qualquer desnivelamento (supra ou infra) do ST é anormal (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Supradesnivelamento pode ser causado por efusão pericárdica, hipóxia e infarto transmural do miocárdio, e intoxicação digitálica em gatos. O infradesnivelamento do segmento ST pode ser causado por hipóxia e infarto subendocárdico do miocárdio, hiper ou hipocalcemia, intoxicação digitálica, e trauma cardíaco em cães (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Pode ocorrer pseudo-infradesnivelamento devido à presença de ondas Ta evidentes (repolarização atrial) na taquicardia ou alargamento atrial. Tal alteração do segmento ST também pode ser secundária ao bloqueio de ramo do feixe de His, hipertrofia miocárdica ou complexos ventriculares prematuros (desnivelamento na direção oposta à deflexão principal do QRS) (TILLEY, 1992; TILLEY & GOODWIN, 2002).

O segmento ST nas aves é curto ou ausente. Quando presente, ele pode ser supradesnivelado, o que não deve ser interpretado como um sinal de hipóxia miocárdica, miocardite ou hipocalcemia, como acontece no cão (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

O intervalo QT, em geral, deve ser menor que a metade do intervalo R-R precedente (TILLEY & GOODWIN, 2002). Como no homem, sua duração nos animais domésticos varia com a frequência cardíaca (FC), sendo inversamente proporcional a ela (SMITH et al., 1965; TILLEY, 1992).

Outro fator que influencia tal intervalo é a temperatura corporal; animais que ficam gravemente hipotérmicos durante um procedimento cirúrgico, por exemplo, apresentam prolongamento significativo no intervalo QT (BEARDOW, 2006).

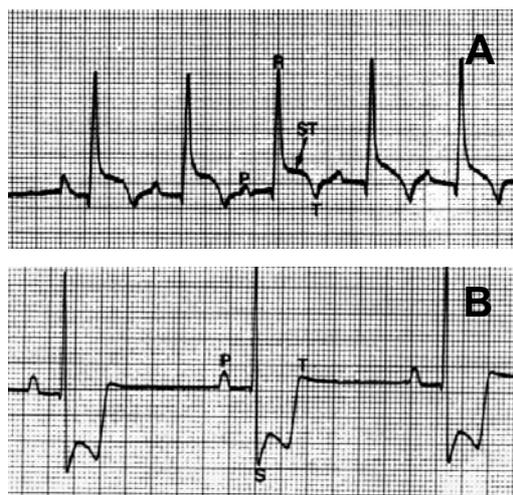


Figura 49: supradesnivelamento (supradesnível súbito em cão com infarto do miocárdio secundário a aterosclerose coronária) (A) e infradesnivelamento ST (infradesnível súbito em cão com infarto do miocárdio devido a êmbolo bacteriano) (B) (Fonte: TILLEY, 1992).

Segundo Tilley & Goodwin (2002), pode ainda ocorrer prolongamento do intervalo QT no caso de hipocalcemia, hipocalcemia (Figura 50A), uso de quinidina, distúrbios de condução interventricular associados ao prolongamento dos complexos QRS, atividades extenuantes ou distúrbios do sistema nervoso central; a redução do intervalo pode estar associada à hipercalemia (Figura 50B), hipercalemia ou uso de digoxina.

O prolongamento do QT pode ser associado com distúrbios eletrolíticos em aves. Em papagaios cinzento africano e amazonense, o intervalo QT foi significativamente prolongado durante anestesia com isoflurano (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

A onda T é a maior deflexão depois do complexo QRS e representa a repolarização dos ventrículos. Ela pode ser positiva, entalhada, negativa ou bifásica. No cão ela é mais precisamente analisada quando comparada com ondas T em ECG prévios (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999).

Sua altura ou amplitude não deve exceder a um quarto da altura da onda R ou um quarto da altura da onda Q (caso a onda Q seja maior que a onda R), ou 0,5 a 1,0mV em qualquer derivação. Em cães, deve ser positiva em CV5RL e negativa em V10, exceto na raça Chihuahua. Em gatos,

raramente excede a 0,3mV e geralmente é positiva (TILLEY & GOODWIN, 2002).

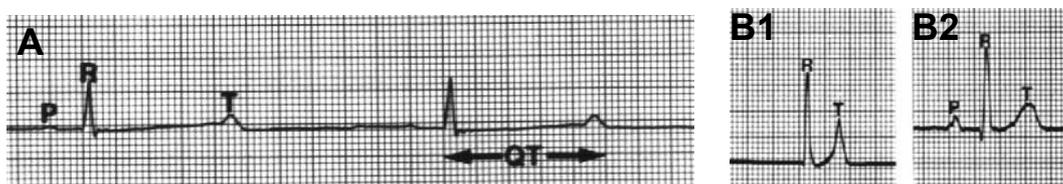


Figura 50: prolongamento do QT (cão com severa hipocalcemia) (A) e redução do QT (cão com hipercalemia secundária a hipoadrenocorticismo, notar a ausência da onda P e onda T grande e espiculada) (B1); traçado pós-terapia (B2) (Fonte: TILLEY, 1992).

Frequentemente a configuração e a polaridade da onda T é variável dentro do mesmo registro em eqüinos (extremamente lábil) (Figura 32) e ruminantes normais, podendo ser positiva negativa e bifásica (McGUIRK et al., 1993).

Anormalidades na amplitude, configuração ou polaridade podem ser observadas na onda T, e são classificadas em dois tipos: (1) primárias – as mudanças independem do processo de despolarização; e (2) secundárias, as mudanças são diretamente dependentes da despolarização (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Problemas que podem ocasionar alterações primárias da onda T seriam hipóxia do miocárdio (Figura 51A), bradicardia (T grandes) e infarto do miocárdio (T grandes e com mudança na polaridade). As alterações secundárias podem ser observadas em: distúrbios da condução intraventricular (Figura 51B) e alargamentos ventriculares (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002).

Alterações inespecíficas podem ocorrer nos distúrbios metabólicos (anemia, choque, uremia, cetoacidose, hipoglicemia e febre), intoxicação medicamentosa (digoxina, quinidina e procainamida) e doença neurológica. Distúrbios eletrolíticos também podem ocasionar alterações (T com amplitudes máximas e espiculadas na hipercalemia, pequenas e bifásicas na hipocalcemia) (Figura 51C e D). Tem-se constatado alternância da polaridade da onda T

secundariamente à oclusão coronariana, elevação na concentração de catecolaminas, hipocalcemia, e aumento súbito do tônus simpático (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY & GOODWIN, 2002).

A mudança da polaridade da onda T em aves é sugestiva de hipóxia miocárdica; o mesmo é verdadeiro para uma onda T que progressivamente aumenta de amplitude. Aumento da amplitude da onda T também pode significar hipercalemia nesses animais (LUMEIJ & RITCHIE, 1994).

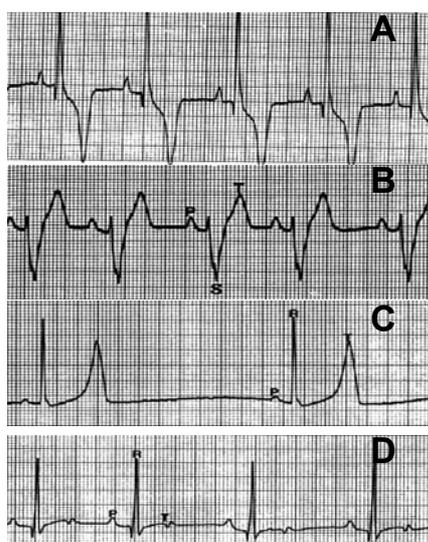


Figura 51: alteração primária (hipóxia do miocárdio) (A) e secundária da onda T (bloqueio de ramo direito) (B); alteração decorrente de distúrbio eletrolítico por hipercalemia (T característica alta e espiculada) (C) e hipocalcemia (T pequena e bifásica) (D) (Fonte: TILLEY, 1992).

### 1.2.9 Contenção farmacológica dissociativa (quetamina e xilazina) e alterações cardiovasculares - eletrocardiograma

O uso de fármacos com a finalidade de promover contenção adequada para o registro do eletrocardiograma em cães e gatos raramente é necessário. Caso haja necessidade, o ECG deve ser interpretado sabendo-se das possíveis ações dos mesmos sobre o coração (TILLEY, 1992).

A quetamina e o diazepam são considerados como tendo efeitos cardiovasculares menores; tranqüilizantes como a xilazina, apesar de não

alterar a análise das mensurações das deflexões do P-QRS-T e do EEM, podem afetar o ritmo cardíaco e não devem ser utilizados quando o propósito for avaliar arritmias (TILLEY, 1992).

A fauna selvagem constitui um grande desafio para a medicina veterinária, sendo a imobilização química parte fundamental para a realização dos procedimentos de pesquisa e clínica veterinária. Dentre as vantagens primordiais que a contenção farmacológica promove estão à perda dos reflexos medulares e da atividade muscular, além de abolir a agressão, que é componente fundamental a ser considerado quando se manuseia animais selvagens (DINIZ, 1999).

Além da agressividade, o estresse é outro fator a ser considerado, sendo definido como o conjunto de reações do organismo frente a agressões de ordem física, psíquica, entre outros, capaz de perturbar a homeostase dos sistemas. Neste sentido, deve-se enfatizar que a contenção física constitui-se num dos mais estressantes incidentes na vida do animal, e a intensidade e o prolongamento do evento podem ter graves conseqüências, inclusive o êxito letal (DINIZ, 1999).

Vale ainda ressaltar que as reações adversas às drogas empregadas para a contenção dos animais selvagens são raras, podendo-se ainda contar com a interferência de antagonistas específicos, minimizando os efeitos adversos dos anestésicos sobre as funções respiratórias e cardiovasculares (KREEGER, 1999).

Nas aves, sempre que possível, o ECG deve ser tomado com o animal não anestesiado, porém essa condição é incomum para a maioria das espécies selvagens, sendo a anestesia um recurso a ser considerado mesmo diante das alterações impostas pelo procedimento, uma vez que o próprio ato da contenção pode também vir a alterar o perfil eletrocardiográfico (FELIPPE, 2007).

A influência das contrações musculares e da movimentação corpórea no registro do ECG em répteis, que normalmente apresenta baixa amplitude, sem dúvida, representa um desafio para se obter um traçado passível de análise na maioria desses animais sem o recurso da anestesia geral (FELIPPE, 2007).

São grandes as diferenças de respostas, bem como a sensibilidade de cada espécie animal aos agentes utilizados para contenção farmacológica.

Deve-se considerar que, tratando-se de animais selvagens, a administração por via intravenosa ou por inalação deve ficar para fase posterior à imobilização química, uma vez que é praticamente impossível utilizar estas vias sem que o animal esteja sedado (DINIZ, 1999).

Os agentes dissociativos são derivados da ciclo-hexamina, os quais induzem a um estado cataléptico caracterizado por excitação do sistema nervoso central, analgesia, imobilidade, dissociação do ambiente e amnésia, sem perda dos reflexos protetores (MASSONE, 1994; PADDLEFORD, 2001).

Todos os agentes dissociativos induzem anestesia por interrupção do fluxo de informações para o córtex sensitivo. A dissociação ocorre por bloqueio dos estímulos sensitivos no tálamo, concomitantemente à estimulação de áreas límbicas, induzindo ao aparecimento de fenômenos epileptiformes. Tais fármacos não bloqueiam a aferência dos estímulos na região da medula espinhal ou do tronco cerebral (VALADÃO, 2002).

Nesse grupo de drogas incluem-se a fenciclidina, a quetamina e a tiletamina, que são os agentes imobilizantes mais utilizados na fauna selvagem devido suas eficácia e alto grau de segurança (KREEGER, 1999).

O uso das ciclo-hexaminas isoladamente pode causar períodos de indução e recuperação agitados ou violentos, onde convulsões não são incomuns (BONE et al., 1988; KREEGER, 1999).

Vários grupos de substâncias podem inibir ou reduzir os efeitos adversos (sialorréia, nistagmo, excitação, hipertonicidade muscular, taquicardia, entre outros) dos agentes dissociativos, como os antagonistas de receptores muscarínicos (atropina e escopolamina), agonistas receptores do GABA (benzodiazepínicos e barbitúricos), antagonistas do receptor sigma (pentazocina) e agonistas dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos (xilazina, romifidina, clonidina) (VALADÃO, 2002).

A utilização da quetamina na prática com animais de zoológico foi crescente em virtude da possibilidade de administração intramuscular e da dose letal ser elevada (350 mg/kg), o que permite a administração sem o conhecimento prévio do peso do animal. Seu uso não implica na realização de jejum alimentar sólido e líquido prévio, o que viabiliza seu emprego em emergências traumáticas ou urgências obstétricas, já que, com relação a este último emprego, não deprime o aparelho respiratório do feto (DINIZ, 1999).

Salienta-se ainda, que a quetamina permite o uso associado com outros agentes, a fim de minimizar seus efeitos indesejáveis e melhorar a imobilização nos casos e espécies em que não promove todos os efeitos desejados, se administrada isoladamente (KREEGER, 1999; NUNES et al., 2007).

A xilazina, além de inibir ou reduzir os efeitos adversos da quetamina, potencializa os efeitos anestésicos da mesma em diversas espécies silvestres e domésticas (VALADÃO, 2002). Apresenta propriedades sedativa, analgésica e miorrelaxante a nível central, característica especialmente desejada na contenção química de animais. Os efeitos sedativos e analgésicos da xilazina devem-se ao estímulo adrenérgico  $\alpha$ -2 no cérebro e sua capacidade em bloquear a liberação de norepinefrina. Seu efeito miorrelaxante é decorrente da inibição da transmissão interneural (PADDLEFORD, 2001).

A associação quetamina-xilazina tem sido especialmente empregada na contenção e anestesia dos animais selvagens e de zoológicos, devido as suas características complementares, nível de segurança alto, baixo custo relativo, além da possibilidade de aplicação de ambas, combinadas, por via intramuscular (DINIZ, 1999).

Alterações cardiovasculares em animais domésticos induzidas pela quetamina, ou sua associação com a xilazina, foram extensivamente estudadas (FANTONI, 2002). Podem-se observar quaisquer dos efeitos adversos individuais durante a associação das drogas (MASSONE, 1994).

A quetamina produz aumentos na frequência e débito cardíaco, nas pressões arteriais sistêmica, média e pulmonar, além da pressão venosa central (HASKINS et al., 1975; WRIGHT, 1982; VALADÃO, 2002). O sistema adrenérgico deve estar intacto para que tais eventos ocorram. Acredita-se que a droga atue diretamente sobre os centros adrenérgicos, e indiretamente impedindo a recaptação das catecolaminas (DIAZ et al., 1976; VALADÃO, 2002).

O efeito da quetamina sobre o ritmo cardíaco de cães é controverso. Vários estudos têm relatado o aumento da sensibilidade miocárdica às catecolaminas, enquanto outros descrevem diminuição do potencial arritmogênico sobre o miocárdio (VALADÃO, 2002).

Dentre as arritmias mais comuns com o uso da quetamina está à taquicardia sinusal, e menos freqüentemente o ritmo nodal, quando o comando

para a despolarização ventricular é assumido pelo nodo atrioventricular (ondas P ausentes) (NUNES, 2002). Numa avaliação anestésica em *ferret* (n = 15), usando quetamina sozinha e combinada com xilazina ou diazepam, houve uma ocorrência de contrações ventriculares prematuras de 21, 36 e 21%, respectivamente (MORELAND & GLASER, 1985).

Por sua ação  $\alpha$ -1 adrenérgica, a xilazina promove inicialmente um aumento na pressão arterial de duração limitada (primeiros 20 minutos), e em seguida progressiva diminuição. Em relação à frequência cardíaca, promove queda bastante acentuada (KLIDE et al., 1975; KOLATA & RAWLINGS, 1982; KOLATA, 1993). Quanto aos distúrbios do ritmo podem ser observados: bradicardia sinusal, bloqueio sinusal, bloqueio atrioventricular de graus variados, dissociação atrioventricular e arritmia sinusal acentuada. Tais alterações do ritmo cardíaco são causadas, possivelmente, pelo aumento da atividade vagal (MASSONE, 1994; PADDLEFORD, 2001; FANTONI, 2002).

O uso combinado de quetamina e xilazina poderá causar elevações na frequência cardíaca e na pós-carga, aumentando, conseqüentemente, o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Ocorre redução do volume de ejeção, resultando em diminuição do débito cardíaco e, subseqüentemente, da perfusão coronariana, ocasionando hipóxia do miocárdio (VALADÃO, 2002).

O traçado eletrocardiográfico sugestivo de hipóxia miocárdica mostra a amplitude da onda T aproximando-se da onda R (maior que  $\frac{1}{4}$  da onda R), e/ou desnivelamentos do segmento ST (TILLEY, 1992). Hipóxia ou acidose foram incriminadas na gênese de arritmia ventricular em um estudo utilizando *ferrets* anestesiados com quetamina e xilazina (BONE et al., 1988).

### **1.3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A eletrocardiografia veterinária é uma técnica diagnóstica complementar muito importante, pois, disfunções primárias e secundárias do sistema cardiovascular podem ser sugeridas, monitorizadas ou mesmo diagnosticadas através dela. Apesar de ser uma técnica diagnóstica antiga, carece ainda de estudos de padronização de suas variáveis, bem como aqueles que

correlacionem as alterações do traçado eletrocardiográfico com as diversas enfermidades dos animais, especialmente os selvagens.

Muitos fatores como a direção da derivação estudada, as diferenças no tamanho do coração e seu posicionamento dentro do tórax, a duração relativa do potencial de ação transmembrana nos ventrículos, os vários padrões de disseminação da excitação através do miocárdio ventricular, além da constância do padrão de repolarização do mesmo, resultam em complexos P-QRS-T, intervalos PR e QT e segmento ST, que variam dentro de uma espécie, bem como entre as espécies e classes animais, devendo ser considerados quando se tenta comparar ou extrapolar variáveis do eletrocardiograma.

Existe uma particularidade no que se refere à eletrocardiografia em animais selvagens, pois, precisa-se considerar que, na maioria das vezes, só é possível a sua realização com os animais sob contenção química ou anestesia geral. Nesse contexto, os parâmetros de normalidade devem ser montados a partir de cada protocolo empregado, devendo-se levar em consideração a intervenção química utilizada ao se analisarem os achados eletrocardiográficos.

#### 1.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS\*

BEARDOW, A.W. Eletrocardiografia. In: ABBOTT, J.A. **Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos**, 1 ed., Porto Alegre: Artemed, 2006. cap. 19, p. 151-162.

BONE, L.; BATTLES, A.H.; GOLDFARB, R.D.; LOMBARD, C.W.; MORELAND, A.F. Electrocardiographic values from clinically normal, anesthetized ferrets (*Mustela putorius furo*). **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 49, n. 11, p.1884-1885, 1988.

---

\*ABNT NBR – 6023, 2002

BULLOCK, J.; BOYLE, J.; WANG, M.B. Eventos elétricos. In: \_\_\_\_ **Fisiologia - NMS-National medical Series para estudos independentes**, 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1998, 683p.

COLEMAN, M.G.; ROBSON, M.C. Evaluation of six-lead electrocardiograms obtained from dogs in sitting position or esternal recumbency. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 66, n. 2, p.233-237, 2005.

DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F. **Atlas Ilustrado de Cardiologia Veterinária**, 1 ed., São Paulo: Manole, 2000, 186p.

DIAZ, F.A.; BIANCO, J.A.; BELLO, A.; BEER, N.; VELARDE, H.; IZQUIERDO, J.P.; JAEN, R. Effects of ketamine on canine cardiovascular function. **British Journal of Anaesthesia**, Londres, n. 48, p.941-946, 1976.

DINIZ, L.S.M. Imobilização química em animais silvestres. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1999. cap. 17, p.165-179.

DINIZ, M.P. Perfil eletrocardiográfico de eqüinos de salto criados em São Paulo, São Paulo, 2006. 63f. **Dissertação** (mestrado em Medicina Veterinária: clínica médica). Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

DORRESTEIN, G.M. Physiology of the avian cardiac system. In: **Avian Medicine and Surgery**, Philadelphia: Saunders, 1997. p. 489-491.

FANTONI, D.T. Anestesia no cardiopata. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**, 1 ed., São Paulo: Roca, 2002. cap. 30, p. 294-320.

FELIPPE, P.A.N. Eletrocardiografia. In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. **Tratado de Animais Selvagens. Medicina Veterinária**, São Paulo: Roca, 2007. cap. 57, p. 920-929.

FERNANDES W.R.; LARSSON, M.H.M.A.; ALVES, A.L.G.; FANTONI, D.T.; BELLI, C.B. Características eletrocardiográficas em eqüinos clinicamente normais da raça Puro Sangue Inglês. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 56, n. 2, p. 143-149, 2004.

FREGIN, G.F. The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions. **Cornell Veterinarian**, Cornell, v.72, n. 3, p. 304-324, 1982.

GOLDSHLAGER, N.; GOLDMAN, M., J. **Eletrocardiografia**, 1 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1986, 235p.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Fisiologia Médica**, 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 2002, 973p.

FORSSMANN, W.G.; RICHTER, R.; MEYER, M. The endocrine heart and natriuretic peptides: histochemistry, cell biology, and functional aspects of the renal urodilatin system. **Histochemistry and cell biology**, v. 110, n. 4, p. 335-357, 1998.

HAMILN, R.L.; SMITH, R.C. Anatomical and physiologic basis for interpretation of the electrocardiogram. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v.21, p. 701-708, 1960.

HAMILN, R.L.; SMITH, R.C. Categorization of common domestic mammals based upon their ventricular activation process. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v.127, p. 195-203, 1965.

HARVEY, A.M.; FAENA, M.; DARKE, P.G.; FERASIN, L. Effect of body position on feline electrocardiographic recordings. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, n. 4, p.533-536, 2005.

HASKINS, S.C.; PEIFER, R.L.; STOWE, C.M. A Clinical comparison of CT1341, ketamine, and xylazine in cats. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 36, p. 1537-, 1975.

HILWIG, R.W. Cardiac arrhythmias in the horse, **Journal American Veterinary Medical Association**, Chicago, v. 170, p. 153-163, 1977.

HILWIG, R.W. Arritmias Cardíacas. In: ROBINSON, N.E. **Terapeutica Actual en Medicina Equina 2**, 2 ed., Philadelphia: Saunders, 1992. p. 166-176.

HOOVER, J.P.; JONES, E.M. Physiologic and electrocardiography responses of american river otters (*Lutra Canadensis*) during chemical immobilization and inhalation anesthesia. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 22, n. 4, p.557-563, 1986.

JERICÓ, M.M.; SILVA, M.B.F.P.; MACHADO, F.L.A. Avaliação cardiovascular em cães obesos: mensuração da pressão arterial e achados eletrocardiográficos. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v 11, n. 61, p. 66-72, 2006.

LUMEIJ, J.T.; RITCHIE, B.W. Cardiology. In: RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. **Avian Medicine: principles and application**, Florida: Wingers, 1994. p. 695-722.

LUNNEY, J.; ETTINGER, S.J. Arritmias cardíacas. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4 ed., São Paulo: Manole, v.1, 1997. p. 1338-1381.

KLIDE, A.M.; CALDERWOOD, H.W.; SOMA, L.R. Cardiopulmonary effects of xylazine in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 36, p.931-935, 1975.

KREEGER, T.J. Chemical restraint and immobilization of wild canids. In: FOWLER, M.E.; MILLER, R.E. **Zoo & Wild Animal Medicine: current therapy**, 4 ed., Philadelphia: Saunders, 1999. p.429-435.

KOLATA, R.J.; RAWLINGS, C.A. Cardiopulmonary effects of intravenous xylazine, ketamine, and atropine in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 43, n. 12, p.2196-2198, 1982.

KOLATA, J.K. Monitorização do paciente cirúrgico. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**, 1 ed., São Paulo: Manole, v. 1, 1993. cap. 20, p. 264-279.

MACHADO, F.L.A.; BIGAI, L.S.; BARREIROS, J.H.N.; CAMILA, F.P.; JERICÓ, M.M. Avaliação cardiovascular em cães obesos: mensuração da pressão arterial e eletrocardiográfica. In: 4º Congresso Paulista de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 4 ed., 2004, São Paulo. **Anais...** São Paulo: Anclivepa, 2004, p.53.

MANCINI, M.C. Obstáculos Diagnósticos e Desafios Terapêuticos no Paciente Obeso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 45, n. 6, p. 584-608, 2001.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: farmacologia e técnicas**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1994, 252p.

MAZZO, F.R.R.; FANTAZZINI, M.M. O exame eletrocardiográfico – indicações, limitações, principais arritmias e distúrbios de condução na prática clínica de pequenos animais. **Nosso Clínico**, v. 7 n. 39, p. 6-20, 2004.

McGUIRK, S.M.; SHAFTOE, S. Alterações nos Sistemas Cardiovascular e Hemolinfático. In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**, 1 ed., São Paulo: Manole, v. 1, 1993. cap. 6, p. 103-118.

McGUIRK, S.M.; SHAFTOE, S.; LUNN, D.P. Moléstias do Sistema Cardiovascular. In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**, 1 ed., São Paulo: Manole, v. 1, 1993. cap. 28, p. 467-500.

MELBIN, J.; DETWEILER, D.K. Sistema cardiovascular e fluxo sanguíneo. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes: Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, v. 1, 1996. cap. 5, p.57-80.

MILLER, M.S.; TILLEY, L.P.; DETWEILER, D.K. Eletrofisiologia do coração. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, v. 1, 1996. cap. 7, p.95-132.

MILLER, M.S.; TILLEY, L.P.; SMITH JR.; F.W.K.; FOX, P.R. Electrocardiography. In: FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**, 1ed. Philadelphia: Saunders, 1999. p.67-106.

MITTEN, L.A. Cardiovascular Causes of Exercise Intolerance. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v. 12, n. 3, p. 473-494, 1996.

MORELAND. A.F.; GLASER, C. Evaluation of Ketamine, Ketamine-Xylazine and Ketamine-Diazepam Anesthesia in the Ferret. **Laboratory Animal Science**, v. 35, n.3, p. 287-290, 1985.

MURRAY, M.J. Cardiology and circulation. In: \_\_\_ **Reptile Medicine and Surgery**, Philadelphia: Saunders, 1996. p. 95-103.

MUZZI, R.A.L.; MUZZI, L.A.L.; ARAÚJO, R.B.; PENA, J.L.B. Endocardiose da valva mitral: métodos de diagnóstico – revisão. **Clínica Veterinária**, v. 5, n. 27, p. 29-34, 2000.

NUNES, N. Monitoração da anestesia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**, 1 ed., São Paulo: Roca, cap. 6, 2002. p. 64-81.

NUNES, A.L.V.; CRUZ, M.L.; CORTOPASSI, S.R.G. Anestesiologia. In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. **Tratado de Animais Selvagens. Medicina Veterinária**, São Paulo: Roca, cap. 57, 2007. p. 920-929.

PATTESON, M.W. **Equine Cardiology**, Oxford: Blackwell, 1996, 254p.

PADDLEFORD, R.R. **Manual de anestesia em pequenos animais**, 2 ed., São Paulo: Roca, 2001, 423p.

PHYSICK-SHEARD, P.W. Cardiovascular response to exercise and training in the horse. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v. 1, n. 2, p. 383-419, 1985.

PHYSICK-SHEARD, P.W. Vectocardiografia. In: ROBINSON, N.E. **Terapeutica Actual en Medicina Equina 2**, 2 ed., Philadelphia: Saunders, 1992. p. 159-164.

REEF, V.B. Evaluation of the equine cardiovascular system. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v. 1, n. 2, p. 275-288, 1985.

REIMER, J.M. Cardiac Arrhythmias. In: ROBINSON, N.E. **Current Therapy in Equine Medicine 3**, 3 ed., Philadelphia: Saunders, 1994. p. 383-393.

RISHNIW, M.; PORCIELLO, F.; ERB, H.N.; FRUGANTI, G. Effect of body position on the 6-lead ECG of dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 16, n. 1, p. 69-73, 2002.

ROBERTSON, S.A. Electrocardiography for the equine practitioner. **Veterinary Annual**, v. 32, p. 192-200, 1992.

SHEARD, P.W.P. Cardiovascular System. In: COLAHAN, P.T. **Equine Medicine and Surgery**, 5 ed., St Louis: Mosby, v. 1, 1998. cap. 8, p. 295-438.

SILVA, M.B.F.; CARNICELLI, C.; REZENDE, A.C.; BURGENSE, L.F.; JERICÓ, M.M. Avaliação eletrocardiográfica e da pressão arterial em cães obesos. In: 3º Congresso Paulista de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 3, 2003 **Anais...** São Paulo: Anclivepa, 2003, p. 152.

SMITH, C.R.; HAMLIN, R.L.; CROCKER, H.D. Comparative electrocardiography. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v. 127, p. 155-169, 1965.

SMITH, S.H.; BISHOP, S.P. The electrocardiogram of normal ferrets and ferrets with right ventricular hypertrophy. **Laboratory Animal Science**, v. 35, n. 3, p. 268-271, 1985.

SMITH JR, F.W.K.; HADLOCK, D.J. Electrocardiography. In: MILLER, M.S.; TILLEY, L.P. **Manual of canine and feline cardiology**, 2 ed., Philadelphia: Saunders, 1995. p.47-74.

SMITH JR, F.W.K.; TILLEY, L.P.; MILLER, M.S. Eletrocardiografia. In: BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**, 1 ed., São Paulo: Roca, 1998. p.466-475.

STEPHENSON, R.B. Visão geral da função cardiovascular. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 2004a. cap. 17, p.117-130.

STEPHENSON, R.B. Atividade elétrica do coração. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 2004b. cap. 18, p.131-149.

STEPHENSON, R.B. O eletrocardiograma. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, 2 ed., Guanabara: Rio de Janeiro, 2004c. cap. 19, p.150-161.

TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment**, 3 ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1992, 470p.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de Cardiologia para cães e gatos**, 3 ed., São Paulo: Roca, 2002, 489p.

TRANCHESI, J.; ADELARDI, V.; OLIVEIRA, J.M. Atrial repolarization – its importance in clinical electrocardiography. **Circulation**, v. 22, p. 635-644, 1960.

TRUEX, R.C.; BELEJ, R.; GINSBERG, L.M.; HARTMAN, R.L. Anatomy of ferret heart: an animal model for cardiac research. **The Anatomical Record**, v.179, n. 4, p. 411-422, 1974.

UZUN, M.; YILDIZ, S.; ONDER, F. Electrocardiography of rock partridges (*Alectoris graeca*) and chukar partridges (*Alectoris chukar*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 4, n. 35, p. 510-514, 2004.

VALADÃO, C.A.A. Anestésicos dissociativos. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**, 1 ed., São Paulo: Roca, 2002. cap. 15, p. 165-173.

WAGENAAR, G.; KRONEMAN, J. Doença cardiovascular. In: WINTZER, H.J. **Doenças dos Equinos**, 1 ed., São Paulo: Manole, 1990. cap. 2, p. 46-85.

WEAVER, R. Avian cardiology. In: **Diseases of Cage and Aviary Birds**, 3 ed., Philadelphia: Williams & Wilkins, 1996. p. 429-435.

WRIGHT, M. Pharmacologic effects of ketamine and its use in veterinary medicine. **Journal of the American Veterinary medical Association**, v. 180, n. 12, p.1462-1470, 1982.

WOLF, R.; CAMACHO, A.A.; SOUZA, R.C.A. Eletrocardiografia computadorizada em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, n. 6, 2000.

## 2. ELETROCARDIOGRAFIA EM QUATIS (*Nasua nasua* – LINNAEUS, 1766) MANTIDOS EM CATIVEIRO E CONTIDOS QUIMICAMENTE COM QUETAMINA E XILAZINA

### 2.1. Introdução

A família Procyonidae pertence à ordem carnívora e todos os seus representantes habitam o Novo Mundo, possuindo extensões territoriais que adentram a região neotropical. Está dividida em seis gêneros com 18 espécies. Na América do Sul, encontram-se quatro gêneros (*Procyon*, *Nasua*, *Potos* e *Bassaricyon*) e quatro a sete espécies (LABATE et al., 2001). Filogeneticamente, a família Procyonidae é considerada como um ramo do ancestral da família Canídea (EVANS, 2005).

O quati (*Nasua nasua* – Linnaeus, 1766) é um procionídeo identificado pelo formato do corpo e pelo focinho longo que se destaca diante de olhos e orelhas pequenos. Mede entre 70 e 120 centímetros e pesa de três a seis quilogramas. Sua dieta varia sazonalmente, incluindo frutas, insetos, ovos e pequenos vertebrados. Ocorre na América do Sul, desde o leste dos Andes, a partir da Colômbia e Venezuela, até a Argentina e o Uruguai. No Brasil, são criados como animais de estimação por alguns povos indígenas; já outros, incluem essa espécie na sua dieta (LABATE et al., 2001; MIRANDA e GAMBARINI, 2003; TEIXEIRA e AMBROSIO, 2007) (Figura 52).



Figura 52: quati (*Nasua nasua* - Linnaeus, 1766) (Fonte: MATT, 2005).

Apesar de ser uma técnica antiga, a eletrocardiografia é um exame recente dentro da Medicina Veterinária de animais selvagens e, portanto, os padrões de normalidade, assim como o estudo das alterações no traçado elétrico associadas às doenças necessitam ainda de estudos. Assim, a aplicação dos conhecimentos e das interpretações utilizadas para as espécies já estudadas parece ser viável e de importância clínica. Temos ainda de dar foco a uma outra particularidade da utilização dessa técnica nesses animais, que é a necessidade de estarem sob a condição de contenção química ou mesmo anestesia geral, o que agrega mais um pressuposto a análise dos resultados, já que muitos padrões de normalidade devem ser montados a partir de cada protocolo de intervenção química utilizada (FELIPPE, 2007).

O eletrocardiograma (ECG) é uma técnica sensível e específica para a identificação e qualificação de arritmias cardíacas. Além da análise do ritmo cardíaco, o ECG também possui outras indicações para utilização na rotina clínica, incluindo a detecção do aumento de câmaras cardíacas, monitoramento do ritmo durante e após cirurgias e durante contenção química, auxílio diagnóstico para inúmeros tipos de cardiopatias, distúrbios eletrolíticos, doenças metabólicas, além de efusão pericárdica (FERREIRA et al., 1998).

A técnica também pode auxiliar no diagnóstico de afecções não cardíacas. Em uma série de estudos utilizando aves, observaram-se alterações, obedecendo a um padrão, no traçado eletrocardiográfico de animais acometidos por deficiência de niacina, riboflavina, tiamina, vitamina E, e potássio, bem como infecções por *E. coli* (STURKIE et al., 1954; STURKIE, 1954a; STURKIE, 1954b; GROSS, 1966).

Os estudos sobre a fisiologia animal são fundamentais para a conservação e preservação de espécies selvagens. Com a ameaça de extinção, muitas espécies podem deixar de sobreviver simplesmente pelo fato da escassez de conhecimentos sobre a sua biologia. A literatura sobre animais selvagens brasileiros é ainda escassa nas áreas da fisiologia, patologia e mesmo semiologia. Assim, há necessidade de maiores estudos que abranjam essas especialidades.

Nesse contexto, o objetivo desse trabalho foi determinar o perfil eletrocardiográfico dos *Nasua nasua* mantidos em cativeiro e avaliados sob o protocolo anestésico quetamina e xilazina.

## 2.2. Material e métodos

As avaliações foram realizadas nas dependências do Parque Dois Irmãos (13 animais) em Recife (PE); do zoológico Melo Verçosa (quatro animais) em Vitória de Santo Antão (PE); e do zoobotânico Arruda Câmara (quatro animais), em João Pessoa (PB), entre Agosto de 2005 e Setembro de 2006.

Foram utilizados 21 quatis (*Nasua nasua*), considerados clinicamente saudáveis, pesando entre 2 e 9kg, machos e fêmeas, adultos (idade igual ou maior que 12 meses) e mantidos em recintos apropriados, onde recebiam uma dieta padronizada pelas instituições, geralmente a base de frutas, carne bovina, ração canina e presas vivas, além de água *ad libitum*.

Selecionaram-se apenas animais adultos, pois, segundo Smith et al. (1965) e Tilley (1992), o crescimento corpóreo influencia as variáveis eletrocardiográficas.

A captura e contenção física dos animais foram realizadas de acordo com Evans (2005). A captura dos animais em seus recintos, bem como a contenção física, foram feitas com auxílio de puçá, onde a imobilidade foi garantida através de manobras de giros em torno do eixo do mesmo, restringindo o espaço da sua malha. Em seguida, os animais foram transportados para pesagem e depois para a sala onde se realizou o exame eletrocardiográfico.

Em face da necessidade de contenção química para realização do exame, dado o comportamento agressivo da espécie, todos os animais foram submetidos a jejum alimentar prévio de 12 horas. Foi utilizada a associação quetamina (10,0 mg/kg) e xilazina (2,0 mg/kg) aplicada intramuscularmente, pois, de acordo com Diniz (1999), Labate et al. (2001), Evans (2005) e Teixeira e Ambrosio (2007), é um protocolo frequentemente utilizado para contenção química nos zoológicos. O período de indução anestésica variou entre quatro a oito minutos como citado por Teixeira e Ambrosio (2007).

O exame eletrocardiográfico convencional foi iniciado após 10 minutos da aplicação da associação anestésica, momento em que se observou adequada imobilidade, miorrelaxamento e analgesia, corroborando Evans

(2005). Para o mesmo, foi utilizado o aparelho da marca ECAFIX<sup>®</sup>, modelo ECG-6.

A técnica do registro, bem como sua análise foi realizada conforme indicado para cães e gatos (TILLEY, 1992; SMITH Jr. e HADLOCK, 1995; MILLER et al., 1996; MILLER et al., 1999; TILLEY e GOODWIN, 2002).

Os animais anestesiados foram posicionados em decúbito lateral direito, sobre uma mesa coberta por manta de borracha para evitar interferências elétricas. Tomou-se o cuidado de manter os membros torácicos paralelos entre si e perpendiculares ao maior eixo do corpo.

Para registro das derivações do plano frontal, I, II, III, aVR, aVL e aVF, os eletrodos foram fixados à pele por meio de cliques tipo “jacaré”, na região do olécrano, nos membros torácicos, e da patela, nos membros pélvicos, aplicando-se álcool 70° nos pontos de fixação. Foram registrados três a quatro complexos P-QRS-T para as seis derivações, onde o traçado foi padronizado para sensibilidade N (1 mV = 1 cm) e velocidade de 50 mm/s, repetindo-se durante um minuto a derivação II à velocidade de 25 mm/s.

A análise dos registros dos traçados foi sistemática sendo avaliadas as seguintes variáveis: (1) frequência cardíaca (FC), através da multiplicação do número de complexos QRS em três segundos por 20; (2) o ritmo cardíaco, considerando-se a presença da onda P, sua relação com o complexo QRS, regularidade dos intervalos P-P e R-R, constância do intervalo P-R, além da configuração e uniformidade da onda P e complexo QRS; (3) o eixo elétrico médio (EEM) calculado no plano frontal, tendo como base a polaridade do complexo QRS nas derivações I, II, III, aVR, aVL e aVF; (4) a amplitude e duração da onda P e complexo QRS, duração dos intervalos PR e QT, o nivelamento do segmento ST, além da polaridade da onda T e sua amplitude relativa à onda R.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística descritiva para obtenção de médias e desvios-padrão. Após terem sido analisados quanto à normalidade e homogeneidade das variâncias dos erros pelos testes de Lilliefors e Cochran, respectivamente, observou-se que os mesmos não estavam de acordo com os pressupostos para realização de uma análise de variância paramétrica. Sendo assim, optou-se pela análise não-paramétrica para o cálculo do coeficiente de correlação linear de Spearman (R), onde foram

considerados significativos os que apresentaram valores de probabilidade em relação ao erro experimental menor que 5% ( $p < 0,05$ ). Em alguns casos, quando estes valores foram maiores ( $p \geq 0,05$ ), adotou-se o conceito de significância biológica (CURI, 1997), num intervalo sugerido por Cabral Jr. (2003) para tendência significativa, valores iguais ou maiores que 5% e iguais ou menores que 15% para a probabilidade do erro aleatório ocorrer ( $0,05 \leq p \leq 0,15$ ).

### 2.3 Resultados e discussão

Os resultados para algumas das variáveis analisadas estatisticamente estão apresentadas na tabela 1.

Tabela 1. Resultados das variáveis peso, FC, amplitude e duração da onda P, duração do intervalo PR, amplitude e duração do complexo QRS, e duração do intervalo QT em relação ao eletrocardiograma convencional em quatis (*Nasua nasua*) mantidos em cativeiro

Variável	Média $\pm$ desvio-padrão	C.V. <sup>1</sup> (%)	Valor mínimo	Valor máximo	Amplitude total
<b>Peso (kg)</b>	4,27 $\pm$ 1,77	41,44	2,0	9,0	7,0
<b>FC (bpm)</b>	157,62 $\pm$ 28,22	17,90	110	205	95
<b>P (mV)</b>	0,058 $\pm$ 0,021	36,70	0,05	0,125	0,075
<b>P (seg.)</b>	0,03 $\pm$ 0,0056	18,65	0,02	0,04	0,02
<b>PR (seg.)</b>	0,07 $\pm$ 0,0097	13,83	0,06	0,10	0,04
<b>QRS (mV)</b>	0,551 $\pm$ 0,20	36,47	0,2	0,9	0,7
<b>QRS (seg.)</b>	0,0335 $\pm$ 0,0055	16,41	0,025	0,04	0,015
<b>QT (seg.)</b>	0,165 $\pm$ 0,017	10,55	0,14	0,20	0,06

<sup>1</sup> Coeficiente de variação

Os coeficientes de correlação linear Spearman (R) para algumas variáveis de importância clínica estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2. Coeficientes de correlação de *Spearman* (R) para as variáveis peso, FC, EEM, duração do intervalo PR e duração do intervalo QT em relação ao eletrocardiograma convencional em quatis (*Nasua nasua*) mantidos em cativeiro

	Peso	FC	EEM	PR (seg.)	QT (seg.)
<b>Peso (kg)</b>	1,00 $p = 0,0$	-	-	-	-
<b>FC (bpm)</b>	-0,41* $p = 0,035$	1,00 $p = 0,0$	-	-	-
<b>EEM (graus)</b>	-0,36 <sup>ns</sup> $p = 0,052$	n.d.	1,00 $p = 0,0$	-	-
<b>PR (seg.)</b>	0,33 <sup>ns</sup> $p = 0,070$	-0,25 <sup>ns</sup> $p = 0,137$	n.d.	1,00 $p = 0,0$	-
<b>QT (seg.)</b>	-0,07 <sup>ns</sup> $p = 0,371$	-0,52** $p = 0,01$	n.d.	n.d.	1,00 $p = 0,0$

<sup>ns</sup> = não significativo estatisticamente ( $p < 0,05$ )

\*\* ou \* = significativo estatisticamente ( $p < 0,01$ ) e ( $p < 0,05$ ), respectivamente

n.d. = não determinado

Os animais estudados apresentaram peso entre 2 e 9 kg, sendo 14,28 % acima do peso de referência. Segundo Labate et al. (2001) e Teixeira e Ambrosio (2007), a obesidade é freqüente em quatis mantidos em cativeiro.

A FC apresentou correlação linear ( $p < 0,05$ ) inversamente proporcional ao aumento do peso dos animais estudados. Estes resultados corroboram Detweiler (1996) ao citar que a FC está relacionada com o tamanho corporal, a taxa metabólica e o equilíbrio autonômico. Segundo Tilley (1992) e Miller et al. (1999), a FC costuma ser maior em cães de pequeno porte em relação aos de grande porte.

Dos animais analisados, 9,52% mostraram arritmia sinusal com marcapasso migratório (Figura 53). Segundo Tilley (1992), Miller et al. (1999) e Tilley e Goodwin (2002), esse ritmo pode ocorrer em cães sadios ou cães e gatos com tônus vagal aumentado decorrente de doenças respiratórias, gastrintestinais e do sistema nervoso central (SNC), além de secundário aos efeitos parassimpatomiméticos de algumas drogas, como a xilazina.



Figura 53: Eletrocardiograma de quati demonstrando arritmia sinusal com marcapasso migratório e intervalo PR = 0,10 seg., sugerindo bloqueio atrioventricular de primeiro grau (derivação II, sensibilidade 1 mV = 2 cm, velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 2006.

O ritmo sinusal normal (RSN) ocorreu em 90,48% dos animais avaliados (Figura 54). Um animal com RSN (5,26%) apresentou padrão sugestivo de bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE) (Figura 55), com desvio do EEM para a esquerda ( $-30^{\circ}$ ) e ondas S profundas, excedendo a onda R, nas derivações II, III e aVF, corroborando Tilley (1992), que cita ser uma alteração da condução intraventricular comum no gato e incomum no cão, estando freqüentemente associada com cardiomiopatia hipertrófica e restritiva felina, causas de hipertrofia ventricular esquerda, hipercalemia e isquemia, além de modificação da posição do coração dentro do tórax.

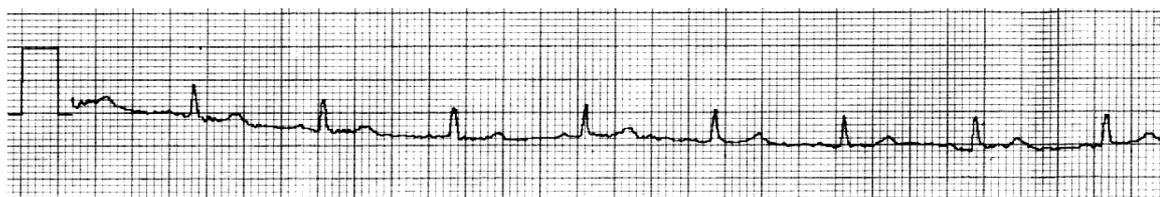


Figura 54: Eletrocardiograma de quati demonstrando ritmo sinusal normal (derivação II, sensibilidade 1 mV = 1 cm, velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 2006.

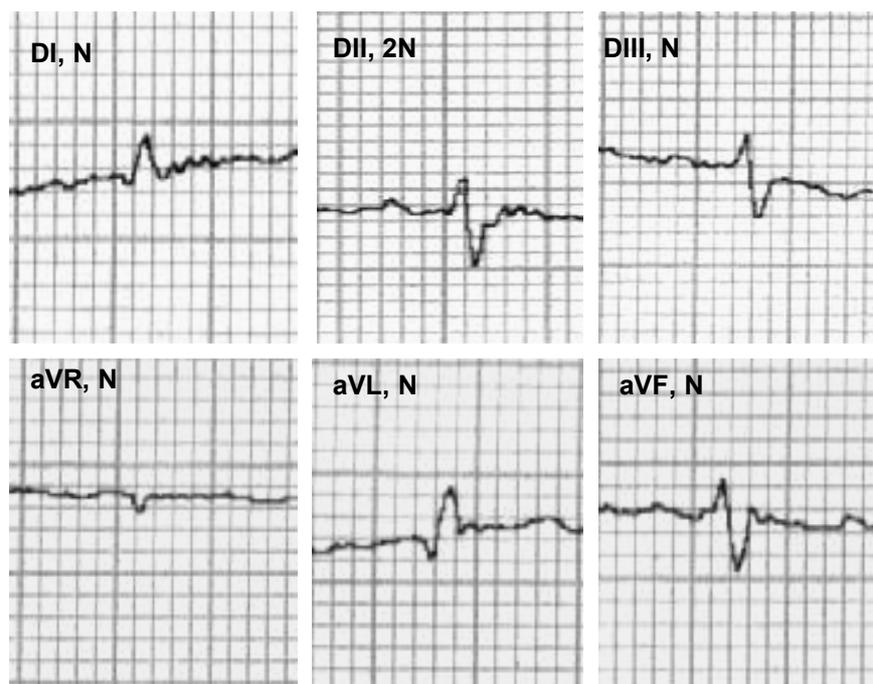


Figura 55: Eletrocardiograma de quati demonstrando padrão sugestivo de bloqueio fascicular anterior esquerdo, com ondas S maiores que ondas R nas derivações II, III e aVF. Este animal apresentou EEM com desvio a esquerda, igual a  $-30^\circ$ , Recife – PE, 2006.

O uso combinado de quetamina e xilazina pode ocasionar isquemia coronariana segundo Valadão (2002). De acordo com Tilley (1992), hipóxia do miocárdio representa uma das causas de BFAE.

O EEM variou de  $-30^\circ$  a  $+90^\circ$ , onde um animal (4,76%) apresentou EEM em  $-30^\circ$ , um (4,76%) em  $+30^\circ$ , oito (38,1%) em  $+60^\circ$ , 10 (47,62%) com eixo aproximado entre  $+60^\circ$  a  $+90^\circ$ , e um (4,76%) em  $+90^\circ$ . Não houve correlação linear do EEM com o peso ( $R = -0,36$ ). Observou-se uma tendência ( $p = 0,052$ ) diretamente proporcional para os animais de menor peso e maiores valores do EEM. O peso pode estar relacionado com a idade dos animais, o que, segundo Tilley (1992), poderia explicar essa relação inversamente proporcional, onde os animais mais jovens tendem a ter um eixo mais vertical (próximo a  $+90^\circ$ ).

Houve prolongamento do intervalo PR (0,10 seg.) em um dos animais (Figura 53), que se distanciou da média do grupo. Esse fato pode estar relacionado com a ação parassimpatomimética da xilazina que, segundo Massone (1994), Paddleford (2001) e Fantoni (2002), pode promover bloqueio

atrioventricular de primeiro grau. Observou-se uma tendência para as correlações lineares entre este intervalo e o peso ( $R = 0,33$ ) e com a FC ( $R = -0,25$ ).

Segundo Hamlin et al. (1986), o intervalo PR maior se deve a uma via de condução atrioventricular relativamente mais extensa nos animais maiores em relação aos menores de uma mesma espécie. De acordo com Tilley (1992), em cães e gatos, quanto maior a FC menor será o tempo para condução do impulso do nodo sinoatrial até o final do nodo atrioventricular, ou seja, menor será o intervalo PR.

Apenas um animal não apresentou segmento ST isoeletrico, e sim abaixo da linha base do traçado (0,1 mV) (Figura 56). De acordo com Beardow (2006), a depressão desse segmento pode indicar alterações eletrolíticas e ácido-básicas do coração, bem como hipóxia regional do miocárdio.



Figura 56: Eletrocardiograma de quati demonstrando ritmo sinusal normal com segmento ST abaixo da linha base do traçado (0,1 mV) e onda T maior que 25% da altura da onda R (derivação II, sensibilidade 1 mV = 2 cm, velocidade 25 mm/s), Recife – PE, 2006.

A polaridade da onda T foi positiva em 100% dos animais na derivação II, entretanto, 15 quatis (71,43%) apresentaram onda T maior que 25% da altura da onda R (Figura 56). Segundo Tilley (1992), em cães, a altura de T não deve exceder a um quarto da altura da onda R na derivação II, se ocorrer, pode significar anormalidades classificadas como primárias ou independentes da despolarização ventricular (hipóxia miocárdica, por exemplo) e secundárias ou dependentes do processo de despolarização (alargamentos ventriculares, por exemplo).

O uso combinado de quetamina e xilazina pode causar elevações na frequência cardíaca e na pós-carga, aumentando, conseqüentemente, o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Ocorre redução do volume de ejeção, resultando em diminuição do débito cardíaco e, subseqüentemente, da perfusão coronariana, ocasionando hipóxia do miocárdio (KOLATA e RAWLINS, 1982; VALADÃO, 2002).

Desse modo, o segmento ST abaixo da linha base do traçado, bem como a alta ocorrência da anormalidade da onda T, poderá ser compatível com hipóxia do miocárdio, corroborando Tilley (1992) e Miller et al. (1999).

O intervalo QT apresentou correlação linear altamente significativa ( $p < 0,01$ ) com a FC ( $R = -0,52$ ) corroborando Smith et al. (1965), Hamilin et al. (1986), Tilley (1992), Miller et al. (1996) e Tilley e Goodwin (2002), que relatam uma relação inversamente proporcional entre a sístole elétrica (intervalo QT) e a FC. Não houve correlação linear ( $R = -0,071$ ) significativa deste intervalo com o peso dos animais ( $p = 0,371$ ).

Os quatis avaliados apresentaram complexos P-QRS-T com voltagens, tempos e configurações na derivação II semelhantes aos parâmetros fixados na literatura para o gato doméstico (Figura 57). As voltagens observadas do QRS foram menores ou igual a 0,9 mV. O intervalo do EEM (vetor do QRS) mais freqüente (90%) variou de  $+60^\circ$  a  $+90^\circ$ , aproximando-se da média para o cão doméstico (TILLEY, 1992; MILLER et al., 1999; TILLEY e GOODWIN, 2002). Achados semelhantes foram obtidas por Hamlin et al. (1986) em “raccoons” (*Procyon lotor*) e por Teixeira e Ambrosio (2007) em mãos-peladas (*Procyon cancrivorus*), animais pertencentes à mesma família do quati.

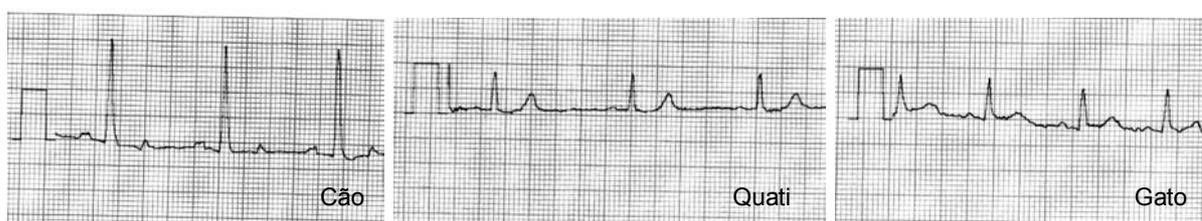


Figura 57: Comparação da voltagem, tempo e configuração dos complexos QRS do quati, gato e cão (traçados na derivação II, sensibilidade 1 mV = 1 cm e velocidade 50 mm/s), Recife – PE, 2006.

## 2.4. Conclusões

Com base na metodologia empregada neste estudo, pode-se concluir que:

1) o protocolo anestésico foi satisfatório no que tange a imobilidade, miorelaxamento e analgesia, que possibilitaram a obtenção de um registro eletrocardiográfico de boa qualidade para a interpretação;

2) a associação anestésica quetamina e xilazina pode ter influenciado nas alterações encontradas em algumas variáveis como o ritmo, o intervalo PR, e a repolarização ventricular (segmento ST e onda T);

3) em relação as mensurações e morfologia do complexo P-QRS-T, os quatis assemelharam-se aos padronizados para o gato doméstico. Já a orientação do complexo QRS no plano frontal comportou-se analogamente a do cão doméstico;

4) tendo em vista os resultados obtidos nessa pesquisa, torna-se necessário o desenvolvimento de estudos adicionais para uma melhor caracterização e padronização eletrocardiográfica de quatis que estejam sob efeitos mínimos de fármacos sedativos ou anestésicos, ou mesmo sob outros protocolos de contenção com menores interferências cardiovasculares.

## 2.5. Referências bibliográficas\*

BEARDOW, A.W. Eletrocardiografia. In: ABBOTT, J.A. **Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos**, 1 ed., Porto Alegre: Artemed, 2006. cap. 19, p. 151-162.

BONE, L.; BATTLES, A.H.; GOLDFARB, R.D.; LOMBARD, C.W.; MORELAND, A.F. Electrocardiographic values from clinically normal, anesthetized ferrets (*Mustela putorius furo*). **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 49, n. 11, p.1884-1885, 1988.

---

\*ABNT NBR – 6023, 2002

CABRAL JR., C.R. A influência do tempo de desidratação e armazenamento sobre a ocorrência de fungos e destes na composição químico-bromatológica das vagens da algarobeira. Rio Largo, 2003. 63f. **Dissertação** (mestrado em Agronomia: produção vegetal). Universidade Federal de Alagoas, Centro de Estudos de Ciências Agrárias, Rio Largo, 2003.

CURI, P.R. **Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas**, 1 ed., Botucatu: Tipomic, 1997, 263p.

DETWEILER, D.K. Regulação cardíaca. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes: Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, v. 1, 1996. cap. 9, p.157-169.

DIAZ, F.A.; BIANCO, J.A.; BELLO, A.; BEER, N.; VELARDE, H.; IZQUIERDO, J.P.; JAEN, R. Effects of ketamine on canine cardiovascular function. **British Journal of Anaesthesia**, Londres, n. 48, p.941-946, 1976.

DINIZ, L.S.M. Imobilização química em animais silvestres. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1999. cap. 17, p.165-179.

EVANS, R.H. Anestesia y contención de Mapaches y otros miembros de su familia (Carnívora, Procyonidae). **Zoological Restraint and Anesthesia**, [www.ivis.org](http://www.ivis.org), 2005. Acessado em 13/05/2006.

FANTONI, D.T. Anestesia no cardiopata. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**, 1 ed., São Paulo: Roca, 2002. cap. 30, p. 294-320.

FELIPPE, P.A.N. Eletrocardiografia. In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. **Tratado de Animais Selvagens. Medicina Veterinária**, São Paulo: Roca, 2007. cap. 57, p. 920-929.

FERREIRA, W.L.; SOUZA, R.C.; CAMACHO, A.A. A eletrocardiografia na medicina veterinária. **Revista de Educação Continuada**. São Paulo, São Paulo: CRMV-SP, v. 1, n. 1, p. 54-57, 1998.

GROSS, W.B. Eletrocardiographic changes of *Escherichia coli* infected birds. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 27, p. 1427-1436, 1966.

HAMLIN, R.L.; HREN, J.; SPARROW, P.V. Electrocardiographic evaluation of the healthy raccoon (*Procyon lotor*). **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 47, n. 4, p. 814-817, 1986.

KOLATA, R.J.; RAWLINGS, C.A. Cardiopulmonary effects of intravenous xylazine, ketamine, and atropine in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 43, n. 12, p.2196-2198, 1982.

LABATE, A.S.; NUNES, A.L.V.; GOMES, M.S. Order carnivora, family Procyonidae (Raccoons, Kinkajous). In: FOWLER, M.E.; CUBAS, Z.S. **Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals**, 1 ed., Iowa: Ames, 2001. cap. 28, p. 317-322.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: farmacologia e técnicas**, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, 1994, 252p.

MATT, M **Coatimundi**. dez. 2005. Disponível em: <http://www.lioncrusher.com>>, Acessado em : 12/02/2006.

MILLER, M.S.; TILLEY, L.P.; DETWEILER, D.K. Eletrofisiologia do coração. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, v. 1, 1996. cap. 7, p.95-132.

MILLER, M.S.; TILLEY, L.P.; SMITH JR.; F.W.K., FOX, P.R. Electrocardiography. In: FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**, 1ed. Philadelphia: Saunders, 1999. p.67-106.

MIRANDA, E.E.; GAMBARINI, A. Mamíferos carnívoros terrestres brasileiros. In: **A Natureza, conservação e cultura: Ensaio sobre a relação do homem com a natureza no Brasil**, 1 ed., São Paulo: Metalivros, 2003. p.134-144.

PADDLEFORD, R.R. **Manual de anestesia em pequenos animais**, 2 ed., São Paulo: Roca, 2001, 423p.

SMITH, C.R.; HAMLIN, R.L.; CROCKER, H.D. Comparative electrocardiography. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v. 127, p. 155-169, 1965.

SMITH JR, F.W.K.; HADLOCK, D.J. Electrocardiography. In: MILLER, M.S.; TILLEY, L.P. **Manual of canine and feline cardiology**, 2 ed., Philadelphia: Saunders, 1995. p.47-74.

STURKIE, P.D.; SINGSEN, E.P.; MATTERSON, L.D. The effects of dietary deficiencies of vitamin E and the B complex vitamins on the electrocardiogram of chickens. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 15, p. 457-462, 1954.

STURKIE, P.D. Further studies of potassium deficiency on the electrocardiogram of chicken. **Poultry Science**, v. 31, p. 648-650, 1954a.

STURKIE, P.D. Effects of acute thiamine deficiency on the electrocardiogram of the chick. **Poultry Science**, v. 33, p. 508-510, 1954b.

TEIXEIRA, R.H.F; AMBROSIO, S.R. Carnívora – Procyonidae (Quati, Mão – pelada, Jupará). In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. **Tratado de Animais Selvagens. Medicina Veterinária**, São Paulo: Roca, 2007. cap. 33, p. 571-583.

TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment**, 3 ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1992, 470p.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de Cardiologia para cães e gatos**, 3 ed., São Paulo: Roca, 2002, 489p.

VALADÃO, C.A.A. Anestésicos dissociativos. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia em cães e gatos**, 1 ed., São Paulo: Roca, 2002. cap. 15, p. 165-173.

