

Eletrocardiograma do equino

Equine electrocardiogram

Letícia Andreza Yonezawa^{1*}, Tatiana de Sousa Barbosa², Aguemí Kohayagawa³

Recebido em 24/02/2012; aprovado em 27/03/2013.

RESUMO

Em medicina esportiva equina há constante preocupação com a queda de desempenho de animais atletas em decorrência de diversas disfunções orgânicas, como as de origem cardiovascular. As enfermidades cardiovasculares correspondem a terceira maior causa de queda de desempenho e são responsáveis por alterações que acarretam desde uma intolerância ao exercício até a morte súbita. O eletrocardiograma é o registro dos fenômenos elétricos que se originam durante a atividade cardíaca por meio do eletrocardiógrafo, sendo considerado uma ferramenta diagnóstica muito útil para investigação de processos cardíacos. A presente revisão aborda a utilização do eletrocardiograma, sua aplicabilidade e o diagnóstico das principais arritmias encontradas na espécie equina. O significado clínico preciso das alterações eletrocardiográficas durante e após o exercício ainda é desconhecido para essa espécie. Por essas razões, é importante definir as características eletrocardiográficas que se modificam com o treinamento, permitindo a diferenciação dos animais que podem apresentar miocardite ou outras alterações patológicas.

PALAVRAS-CHAVE: cardiologia, cavalo, exame eletrocardiográfico.

SUMMARY

In equine sports medicine, there is constant concern about poor performance in animals

due to several organ dysfunctions, such as cardiovascular origin. Cardiovascular changes are the third most common cause, which can lead to intolerance to exercise or even sudden death. The electrocardiogram is a recording of electrical phenomena that arises during cardiac activity by electrocardiograph, which is considered a very useful diagnostic tool for the investigation of cardiac procedures. This review covers the use of electrocardiogram, its applicability and diagnosis of major arrhythmias found in equine species. Precise clinical significance of electrocardiographic changes during and after exercise is still unknown for this species. For these reasons, it is important to define electrocardiographic characteristics that change with training, allowing differentiation of animals that may have myocarditis or other pathological changes.

KEY WORDS: cardiology, electrocardiographic exam, horse.

INTRODUÇÃO

Em medicina equina, há constante preocupação com a queda de desempenho de animais atletas em decorrência de diversas disfunções orgânicas. Dentre elas, as cardiovasculares são responsáveis por alterações que acarretam desde uma intolerância ao exercício até a morte súbita e são consideradas a terceira maior causa de queda de desempenho, após as alterações musculoesqueléticas e respiratórias

¹ Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC, Av. Luiz de Camões, 2090, Bairro Conta Dinheiro, CEP 88520-00, Lages, SC, Brasil. Email: leticiay@gmail.com. *Autora para correspondência.

² Universidade de Marília – Unimar, Avenida Hygino Muzzy Filho, 1001, CEP 17525-902, Marília, SP, Brasil.

³ Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade Estadual Paulista (Unesp), Distrito de Rubião Júnior s/n, CEP 18618-270, Botucatu, SP, Brasil.

(MARTIN et al., 2000; YONEZAWA et al., 2009).

O eletrocardiograma (ECG) é o registro dos fenômenos elétricos que se originam durante a atividade cardíaca por meio de um aparelho denominado eletrocardiógrafo. O ECG é considerado uma ferramenta diagnóstica muito útil para investigação de processos cardíacos, cujo papel fundamental é a avaliação da atividade elétrica do coração que pode interferir no desempenho atlético dos animais (YONEZAWA et al., 2009). Além do baixo custo, é um exame não invasivo e de fácil realização (FERNANDES et al., 2004; YONEZAWA et al., 2007; DUMONT et al., 2010).

O exame eletrocardiográfico é utilizado em equinos para determinar o ritmo cardíaco, não sendo útil para avaliar alterações anatômicas, especialmente as ventriculares, como é possível no cão e no homem (BIRETONI, 2005). Equinos saudáveis apresentam incidência de arritmias cardíacas em torno de 25% a 30%, sendo algumas consideradas fisiológicas (DINIZ et al., 2008). Além de verificar a existência de arritmias, pode-se analisar o efeito do treinamento, uma vez que há evidências de que a “síndrome do coração atleta” descrita em humanos também ocorre no cavalo, referindo-se às adaptações fisiológicas, mas que podem ser confundidas com doenças cardíacas ou limitações do desempenho atlético dos animais (EVANS e YOUNG, 2010). A presente revisão aborda a utilização do eletrocardiograma, sua aplicabilidade e o diagnóstico das principais arritmias encontradas na espécie equina.

Eletrofisiologia cardíaca

O coração é formado por três tipos celulares especializados na formação e condução do impulso cardíaco: células nodais, de Purkinje e de transição. As primeiras encontram-se nos nodos sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV), sendo responsáveis pela atividade de marcapasso e pelo retardo da condução do átrio para o ventrículo, respectivamente. Uma importante propriedade das células especializadas é a capacidade de despolarização e repolarização espontâneas,

denominada automaticidade. Caso as células do nodo sinoatrial falharem na despolarização, o nodo atrioventricular e o tecido juncional também possuem automaticidade e assumem o papel de marcapasso. A automaticidade é afetada por doenças, concentrações de eletrólitos e administração de alguns fármacos (VAN LOON e PATTENSON, 2010). As células de Purkinje são especializadas na condução rápida do impulso e estão presentes no feixe de His e seus ramos, e na rede de Purkinje, localizada nos ramos do feixe cursando para dentro das paredes ventriculares. Por último, as células de transição são estruturalmente intermediárias entre as células de Purkinje e as contráteis, parecendo ser o elo de conexão entre esses dois tecidos. As células cardíacas restantes constituem em células miocárdicas contráteis, especializadas em condução do impulso e contração, além de fibroblastos, células endocárdicas, endoteliais e do músculo liso vascular (RIEDESEL, 2006).

A ativação elétrica cardíaca ocorre por meio da propagação sequencial de potenciais de ação ao longo de estruturas definidas. Inicia-se no nodo SA, localizado na parede atrial direita na junção da veia cava superior com o átrio direito. No cavalo, esse nodo possui a forma de ferradura com longas pontas afiladas, enquanto que no cão e nos seres humanos tem forma elipsoide. A ativação subsequente se dissemina a partir do nodo SA para o miocárdio atrial direito adjacente e para o átrio esquerdo pelo feixe de Bachmann. Em seguida converge para uma única conexão elétrica entre os átrios e os ventrículos pelo nodo AV, que se localiza abaixo do endocárdio atrial direito, na base do septo interatrial e próximo ao óstio do seio coronário. Após deixar o nodo AV, o impulso atinge um sistema de condução especializado que consiste no feixe de His e ramos esquerdo e direito. O sistema His-Purkinje distribui o potencial de ação por todo o miocárdio ventricular, proporcionando a contração sequencial de maneira ampla, coordenada e rápida (RIEDESEL, 2006).

Em cavalos, a anatomia é distinta do tecido de condução específico. Nessa espécie, as fibras

de Purkinje se apresentam profundamente no miocárdio, com um atrelamento muito maior com as células, em relação aos cães e gatos. Assim, a maior parte do miocárdio se despolariza ao mesmo tempo, sem ativação seriada de suas células. Por isso, não se permite estabelecer a correlação do ECG com as dimensões reais das câmaras ventriculares como é possível no cão e no homem (PATTENSON, 2002; BIRETTONI, 2005).

A propagação do impulso elétrico por todo o coração exige a despolarização inicial de uma célula cardíaca a partir de um estado de repouso para um excitado, da qual a célula gera um potencial de ação. A corrente iônica que flui para o meio interno celular durante o potencial de ação é transferida da célula excitada para as vizinhas em repouso. Deste modo, essa propagação requer um fluxo de carga elétrica das membranas celulares, proporcionada pelos cátions sódio (Na^+), potássio (K^+) e cálcio (Ca^{2+}) (GILMOUR, 2006). No repouso, todas as células possuem alta concentração intracelular de potássio e baixos níveis de Na^+ e Ca^{2+} , o que garante o estado de polarização. Neste estágio, as células miocárdicas apresentam um potencial de membrana de -90 mV, enquanto que as células marcapasso, de -60 mV. A despolarização resulta na inversão da diferença de potencial e é seguida da repolarização, isto é, retorna ao estado de repouso. Esse processo pode ser dividido em cinco fases (0-4), sendo que em cada fase os canais específicos são responsáveis pela movimentação de íons que influenciam o potencial de membrana (VAN LOON e PATTENSON, 2010).

Na fase zero do potencial de ação, as células miocárdicas ou da via de condução atingem o potencial limiar e os canais de Na^+ voltagem-dependentes se abrem, aumentando a permeabilidade ao íon e conseqüente influxo do Na^+ por meio da corrente de entrada rápida. Ocorre, então, a despolarização (MOYES e SCHULTE, 2010). A fase de despolarização é seguida da fase 1, de repolarização parcial. Os canais de Na^+ se inativam e os de K^+ se abrem, causando uma corrente transitória de potássio

para o meio externo, resultando em uma discreta e curta repolarização. Em seguida, na fase 2, os canais de entrada de K^+ se fecham e abrem-se os de Ca^{2+} controlados por voltagem. O efluxo de K^+ é equilibrado pelo influxo de Ca^{2+} , resultando na fase de platô do potencial de ação. Com o passar do tempo, os canais de Ca^{2+} se fecham e abrem-se os de K^+ , eliminando a resistência do efluxo de K^+ e ocasionando a repolarização rápida (fase 3). Por fim, a célula retorna ao potencial de repouso (fase 4), permanecendo estável até que ocorra um novo estímulo que inicia a despolarização (PATTENSON, 2002; GILMOUR, 2006; MOYES e SCHULTE, 2010).

Obtenção do eletrocardiograma

Um equipamento para realizar o ECG de repouso, atualmente, encontra-se mais acessível e relativamente de baixo custo (HALLOWELL, 2008). Tradicionalmente, os sistemas de radiotelemetria ou holter digital são utilizados para obtenção dos traçados durante exercício. O primeiro utiliza um transmissor local acoplado ao cavalo e que continuamente transmite o sinal de ECG para um gravador local. Essas unidades são dispendiosas e requerem que o gravador permaneça dentro de uma distância de 250 metros do cavalo em exercício. Os monitores de holter digital também costumam ter custo elevado. Eles apresentam a vantagem de obtenção de ECG de 24 horas, porém requerem software especializado em leitura e interpretação dos dados. Atualmente a mais nova tecnologia utilizada é baseada em computadores e aparelhos digitais, o que vem facilitando a aplicação a campo. Para os que não estão familiarizados com a interpretação dos traçados de ECG, os dados podem ser facilmente enviados eletronicamente para revisão por especialistas (YOUNG e VAN LOON, 2008).

Para a obtenção de um traçado eletrocardiográfico adequado, alguns fatores devem ser considerados para minimizar a ocorrência de artefatos que possam comprometer a posterior interpretação. O exame deve ser preferencialmente realizado em ambiente fechado e sem estímulos externos a fim de

não assustar o animal e causar taquicardia consequente. Recomenda-se manter o cavalo em tronco de contenção, nos casos da avaliação em repouso, com piso revestido por placas de borracha, com os membros paralelos entre si e perpendiculares ao eixo longitudinal do corpo do animal (YONEZAWA et al., 2007).

Existem diversas derivações que podem ser utilizadas em cavalos. Dentre elas, as mais convencionais para o eletrocardiograma de repouso são as derivações de membros (plano frontal) (FERNANDES et al., 2004; YONEZAWA et al., 2009) e base-ápice (HALLOWELL, 2008; SAVAGE e FENNELL, 2009).

Uma vez posicionado o animal, o traçado é convencionalmente obtido na velocidade de 25 mm/s, a menos que haja taquicardia, sendo mais recomendada nesse caso a velocidade de 50 mm/s. A amplitude de deflexão apropriada é de 10 mm/mV. Mas se o complexo QRS for muito amplo, é preferível utilizar a sensibilidade de 5 mm/mV. Pelo plano frontal, obtém-se o traçado eletrocardiográfico por meio das derivações bipolares DI, DII e DIII, e das derivações unipolares aumentadas aVR, aVL e aVF. Com relação à derivação base-ápice, utiliza-se comumente a derivação DII (PATTENSON, 2002).

Análise e interpretação do eletrocardiograma

O eletrocardiograma tem fundamental importância na prática clínica e é baseado na mensuração dos potenciais elétricos do coração, por meio de múltiplos eletrodos aplicados sobre áreas específicas da pele. As diferenças de voltagens que ocorrem ao longo do ciclo cardíaco, com a despolarização e repolarização das células miocárdicas, são representadas em um gráfico cujos segmentos lineares são intervalados por ondas distintas (BIRETTONI, 2005). Para a avaliação e interpretação do ECG, faz-se necessário o conhecimento dos padrões eletrocardiográficos da espécie, raça e até mesmo da idade dos animais (FERNANDES et al., 2004).

A análise e interpretação do eletrocardiograma se referem, basicamente,

a avaliação da frequência cardíaca, ritmo, morfologia das ondas, e amplitude e duração dos complexos e intervalos. Deste modo, avalia-se: 1) despolarização do músculo atrial, representada pela onda P; 2) despolarização dos ventrículos, representada pelo complexo QRS; 3) repolarização ventricular, representada pela onda T; 4) intervalo PR, entre o início da onda P e do complexo QRS que representa o período entre o começo da contração atrial e o da ventricular; 5) intervalo QT, entre o início da onda Q ao final da onda T, que reflete a duração aproximada da sístole ventricular e o período refratário ventricular. A repolarização atrial sempre ocorre simultaneamente com a despolarização dos ventrículos, sendo ocultada pelo complexo QRS (GILMOUR e MOÏSE, 2006).

A onda P é um parâmetro que altera em sua morfologia. Geralmente, no equino, a onda P se apresenta bifida, ou seja, com dois componentes: PI e PII. O pico inicial (PI) é produzido pela atividade do átrio direito na direção crânio-caudal. O segundo pico (PII) é formado pela ativação do septo interatrial e estruturas associadas no átrio direito em direção ao esquerdo (YONEZAWA et al., 2009). A forma tipo A é a mais frequentemente observada, apresentando um aspecto de “M” maiúsculo, sendo PI e PII positivos (+/+) e estável no equino. A onda tipo B é constituída por uma onda inicial PI negativa e PII positiva (-/+). Normalmente, esta forma é transitória e observa-se a transformação do tipo B em A. A onda tipo C é monofásica em arco único, sendo positiva (+) e com maior ocorrência em adultos com taquicardia após esforço (SEVESTRE, 1982).

Segundo Lightowler et al. (2004), o conceito do início da onda, válido para a maioria dos mamíferos, não se aplica aos ungulados, ou seja, o início e o final do complexo QRS não necessariamente correspondem ao início e o final da despolarização ventricular. Isso ocorre por causa da distinta distribuição da rede de Purkinje, como descrito anteriormente, onde há perda de certa quantidade de potencial elétrico durante a despolarização ventricular. Esta se dissemina tanto da esquerda para a direita como o inverso.

Os vetores da atividade elétrica local podem se direcionar em ambas as direções, resultando em um cancelamento das forças elétricas alcançando a superfície corpórea e, assim, sem uma deflexão no ECG. A maioria da atividade elétrica observada na superfície corpórea ocorre como resultado de despolarização da parte basal do septo interventricular e uma pequena porção da parede livre do ventrículo esquerdo. Por isso, não se permite estabelecer a correlação entre amplitude ou duração do QRS com as dimensões reais das câmaras ventriculares (PATTENSON, 2002; SAVAGE e FENNELL, 2009).

Piccione et al. (2003) avaliaram equinos de salto e observaram alterações significativas da duração da onda T e dos intervalos PR e QT após o exercício, concluindo que, à medida que a frequência cardíaca se eleva, modificam-se os referidos parâmetros, em resposta ao tônus simpático para aumentar o débito cardíaco resultante do esforço físico. A onda T parece ser o parâmetro mais variável no eletrocardiograma do equino (PICCIONE et al., 2003). As alterações da onda T no equino treinado podem ser reflexas de uma adaptação cardíaca ao treinamento, como a hipertrofia cardíaca, que conduz a um bom desempenho durante o exercício físico (EVANS e YOUNG, 2010). A taquicardia transitória após o exercício parece afetar a direção da onda T, alterando sua polaridade. Sugere-se que o processo de repolarização no miocárdio ventricular deve ser afetado pelo treinamento intensivo e provavelmente por influência direta da duração da diástole e por fatores que afetam essa duração, incluindo os efeitos autonômicos e possivelmente os efeitos metabólicos nas fibras miocárdicas influenciados pela circulação coronariana (YONEZAWA et al., 2009).

O exame eletrocardiográfico é também utilizado, na medicina equina, para avaliar o efeito do treinamento. Há evidências de que a “síndrome do coração atleta” descrita em humanos também ocorre no cavalo, referindo-se às adaptações fisiológicas, mas que podem ser confundidas com doenças cardíacas ou limitações do desempenho atlético dos animais (EVANS e

YOUNG, 2010). Essa síndrome representa uma adaptação reversível, estrutural e funcional do tecido miocárdico, provocado pelo longo e regular treinamento físico. No coração do atleta humano, o eletrocardiograma é geralmente normal. Entretanto, algumas alterações podem surgir, como: prolongamento do intervalo PR, pequeno aumento da amplitude de R, repolarização precoce observada pela elevação do segmento ST, bloqueio incompleto de ramo direito e bradicardia sinusal. Muitos desses padrões são normalizados no eletrocardiograma de esforço, o que pode diferenciar o coração do atleta de um cardiopata (OAKLEY e SHEFFIELD, 2001).

Arritmias cardíacas

As arritmias são distúrbios que afetam o ritmo cardíaco. No coração normal, o ritmo depende da descarga do nodo sinusal e este é conhecido como ritmo sinusal. Em cavalos normais, comumente ocorrem alterações no ritmo sinusal em virtude do tônus parassimpático ou vagal, sendo consideradas fisiológicas. Entretanto, outras arritmias podem estar associadas a processos patológicos como doença miocárdica, distúrbio eletrolítico, toxemia ou por causas desconhecidas (PATTENSON, 2002).

Para se determinar a presença de arritmia, deve-se aferir a frequência cardíaca e caracterizar o ritmo em regular, regularmente irregular ou irregularmente irregular. No equino adulto saudável, a frequência cardíaca varia de 28 a 44 batimentos por minuto (bpm) no repouso e o ritmo é sinusal. Em potros, a frequência cardíaca é de 70 a 80 bpm (REEF e MARR, 2010). A irregularidade no ritmo cardíaco pode reduzir o volume de ejeção pelo menor tempo disponível de preenchimento ventricular, diminuindo assim, o débito cardíaco. Além disso, as arritmias influenciam a frequência cardíaca, cuja importância está relacionada à manutenção da pressão arterial em repouso e que responde ao aumento da demanda, por exemplo, em casos de exercício físico (PATTENSON, 2002).

Segundo Jesty e Reef (2006), as arritmias cardíacas, no equino, são muito comuns, mas a

maioria é benigna. Algumas arritmias aparecem por um breve intervalo imediatamente após o exercício moderado em muitos equinos. Embora o sistema nervoso autonômico provavelmente esteja envolvido na gênese de muitas arritmias, as lesões orgânicas são as causas de muitas outras (YONEZAWA et al., 2009). Algumas doenças cardíacas são mais sutis ou somente aparecem com o exercício. Em contrapartida, algumas anormalidades são observadas no repouso e tendem a desaparecer com o exercício ou podem não contribuir substancialmente com a queda de desempenho (DURANDO, 2005). A seguir, estão descritas as arritmias mais comumente encontradas nos equinos.

Bradiarritmias

As bradiarritmias são comumente detectadas no cavalo normal e geralmente estão associadas ao tônus parassimpático. Em repouso, muitas não apresentam significado clínico, pois o débito cardíaco é mantido pelo aumento no volume de ejeção. O cavalo atleta normalmente apresenta um volume de ejeção aumentado em repouso e, assim, a frequência cardíaca é mais baixa. Entretanto, durante o exercício, há um elevado requerimento de perfusão muscular, sendo necessário o aumento do débito cardíaco principalmente pelo aumento da frequência cardíaca para manter a pressão arterial e a circulação sanguínea (YOUNG e VAN LOON, 2008). Deste modo, as bradiarritmias tendem a desaparecer com o exercício ou com a administração de fármacos vagolíticos ou simpatomiméticos (REEF e MARR, 2010).

O bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau é a forma mais comum de arritmia mediada pelo tônus vagal. O eletrocardiograma revela uma frequência cardíaca normal a diminuída e uma onda P que não é precedida por um complexo QRS. O tipo Mobitz 1 é a forma mais frequente, no qual observa-se um prologamento gradual do intervalo PR até que o impulso seja bloqueado (Figura 1A), conhecido como fenômeno de Wenckebach. No BAV Mobitz tipo 2, não ocorre esse fato, ou seja, o

intervalo PR é fixo (Figura 1B) (PATTENSON, 2002; REEF e MARR, 2010).

A bradicardia sinusal e a arritmia sinusal ocorrem em cavalos atletas normais, mas são menos frequentes que o BAV de segundo grau. A arritmia sinusal está geralmente associada à bradicardia sinusal em cavalos com frequência cardíaca entre 20 a 30 bpm. No exame eletrocardiográfico, observa-se uma frequência atrial baixa ou normal como a frequência ventricular, ou seja, os complexos QRS normais são detectados associados às ondas P precedentes, mas os intervalos R-R são ritmicamente irregulares (REEF e MARR, 2010).

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial (FA) é a causa mais comum de arritmia na espécie equina que está frequentemente associada à intolerância ao exercício e queda de desempenho (Figura 1C). Os cavalos são predispostos ao desenvolvimento dessa arritmia devido ao tônus vagal elevado no repouso e à ampla massa atrial. Outro fator predisponente é a depleção de potássio, que pode ocorrer com a administração de furosemida ou pela perda excessiva no suor em casos de exercícios extenuantes (REEF e MARR, 2010). Entretanto, cavalos podem apresentar a FA sem uma doença cardíaca aparente, com frequência cardíaca normal e sem sinais clínicos no repouso (PATTENSON, 2002).

No repouso, quando a diástole é longa e o débito cardíaco é baixo, a perda da contração atrial tem mínimo efeito. Contudo durante o exercício, quando a diástole é curta, o débito cardíaco máximo é reduzido pela falta de contração atrial. Além disso, o aumento do tônus simpático permite a condução de muitos impulsos atriais para os ventrículos, resultando em taquicardia desproporcional, que diminui a função cardíaca. No ECG, há ausência de onda P, presença de ondas f, morfologia normal do QRS, mas com intervalos R-R irregularmente irregulares (YOUNG e VAN LOON, 2008; REEF e MARR, 2010).

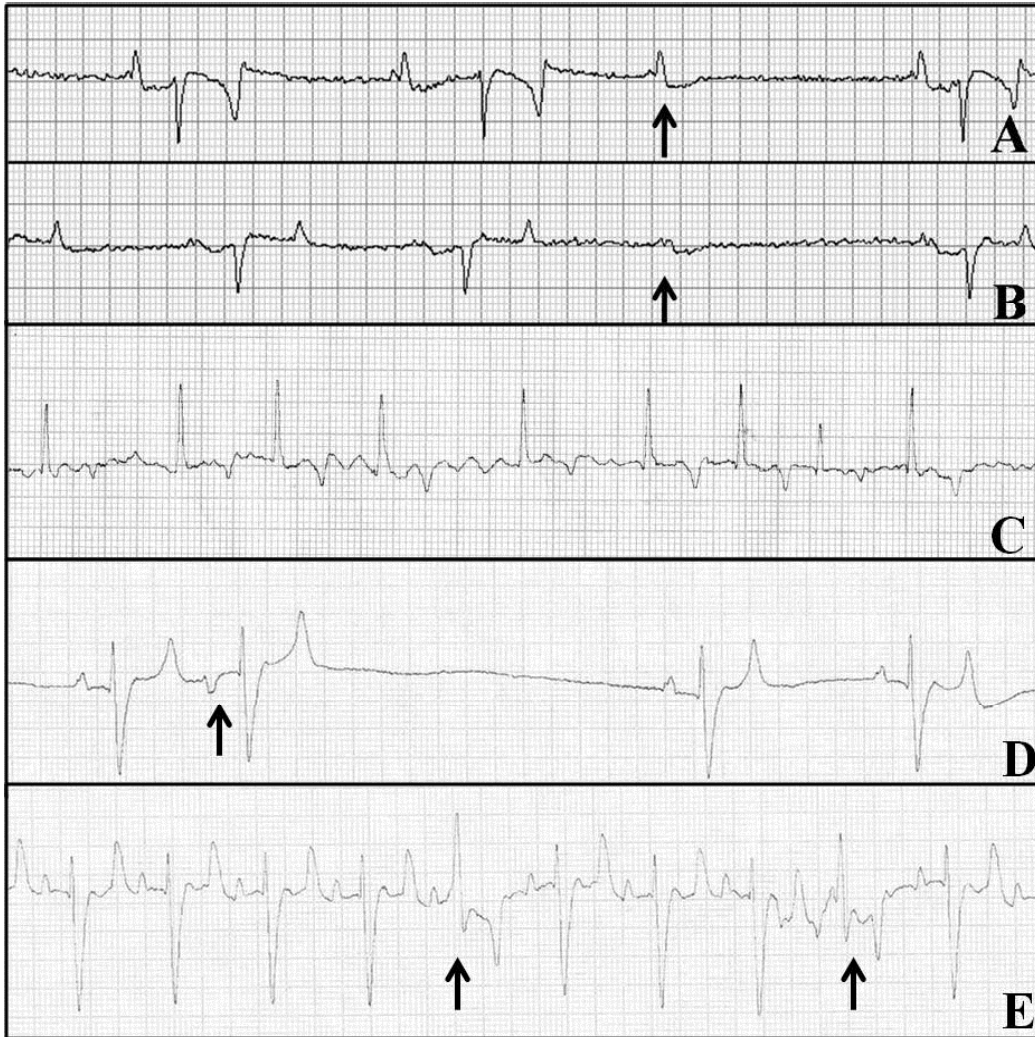


Figura 1 - A: bloqueio atrioventricular de segundo grau, Mobitz tipo 1 (seta), de equino, fêmea, Puro Sangue Árabe, adulta, velocidade de 25 mm/s, sensibilidade de 10 mm/mV. B: Bloqueio atrioventricular de segundo grau, Mobitz tipo 2 (seta) de equino, fêmea, Crioula, adulta, velocidade de 25 mm/s, sensibilidade de 10 mm/mV. C: Fibrilação atrial de equino, macho, Quarto-de-milha, adulto, velocidade de 25 mm/s, sensibilidade de 10 mm/mV. D: complexo atrial prematuro (seta), de equino, fêmea, Puro Sangue Árabe, adulta, velocidade de 25 mm/s, sensibilidade de 10 mm/mV. E: Complexo ventricular prematuro (setas), de equino, fêmea, Puro Sangue Árabe, adulta, velocidade de 25 mm/s, sensibilidade de 10 mm/mV.

Complexo atrial prematuro

A despolarização ou complexo atrial prematuro (APC) se origina antes da ativação elétrica sinoatrial, podendo ou não ser conduzida aos ventrículos (REEF e MARR, 2010). Pode ser encontrado com frequência em cavalos em treinamento, mas não parece limitar o desempenho atlético. Somente afeta o desempenho se produzir frequência cardíaca muito alta durante o exercício ou quando predisõem à fibrilação atrial,

sugestivo de doença miocárdica, desbalanço eletrolítico, toxemia séptica, hipóxia ou doença valvar crônica (PATTENSON, 2002; YOUNG e VAN LOON, 2008).

O que se observa é o impulso mais precoce que o impulso sinusal normal, causando um encurtamento dos intervalos P-P' e R-R. Origina-se de um foco ectópico do nodo sinoatrial e pode ter uma configuração diferente da onda P normal (onda P') ou do intervalo P'-R (Figura 1D). Em

casos de taquicardia, é comum a ocorrência dos APC serem ocultas pela onda T precedente (PATTENSON, 2002; YOUNG e VAN LOON, 2008).

Complexo ventricular prematuro

Uma alteração eletrocardiográfica comumente observada durante ou logo após atividade física é a contração ou complexo ventricular prematuro (VPC), resultante de uma despolarização precoce de um local ectópico no ventrículo, isto é, fora do normal (KIRYU et al., 1999). Os VPC caracterizam-se por um complexo QRS anormal, sem uma onda P que o precede e frequentemente com a onda T orientada opostamente ao complexo QRS (Figura 1E) (REIMER et al., 1992, REEF e MARR, 2010). Os complexos com mais de uma configuração são definidos como polimórficos, o que implica que sejam originados de mais de um foco de despolarização nos ventrículos (REEF e MARR, 2010).

Geralmente os VPC são causados por distúrbios eletrolíticos, intoxicação, inflamação ou degeneração miocárdica, mas na maioria dos cavalos a causa é desconhecida. Os VPC afetam o desempenho se produzem taquicardia durante o exercício, tornando-se mais preocupantes devido ao risco do desenvolvimento de taquicardia ventricular sustentada que predispõe à fibrilação ventricular. São comuns em cavalos de corrida normais durante o período de recuperação após exercício rápido (YOUNG e VAN LOON, 2008). Yonezawa et al. (2010) observaram a ocorrência de VPC monomórficos associados a um pequeno aumento de troponina I cardíaca em cavalos após exercício físico, indicando uma lesão cardíaca não muito expressiva.

Eletrocardiograma de esforço

Embora o ECG de repouso permita o reconhecimento das arritmias, há muitas limitações, pois geralmente uma doença cardíaca que limita o desempenho ou ritmos anormais que ocorrem durante o exercício raramente se manifestam no repouso. Isto pode ser confundido

pelo fato de algumas alterações no ritmo cardíaco de repouso sejam comuns em cavalos atletas por causa do tônus parassimpático normal, sendo que alguns desses ritmos podem ocorrer também por doença cardíaca. Como resultado, o efeito da arritmia no repouso durante o exercício ou efeito do exercício na arritmia podem ser estabelecidos somente se o ECG for obtido durante um exercício extenuante, quando o tônus simpático e a demanda de oxigênio do miocárdio aumentam e a influência parassimpática está reduzida (YOUNG e VAN LOON, 2008).

O exercício promove alterações do sistema cardiovascular, como aumento da frequência cardíaca, contratilidade miocárdica, retorno venoso, pressão arterial e suprimento sanguíneo nos músculos. Assim, as anormalidades súbitas podem não ser aparentes no repouso e, portanto, os testes de esforço são utilizados para reproduzir as condições de trabalho ou esporte, que podem causar os sinais clínicos de queda de desempenho (DURANDO, 2010).

O desenvolvimento de diversos tipos de teste padrão de exercício em esteira de alta velocidade trouxe uma melhora na habilidade dos clínicos em diagnosticar anormalidades em diversos sistemas orgânicos, dentre eles, o sistema cardiovascular. A avaliação do ritmo cardíaco utilizando o ECG de esforço é muito importante, pois as arritmias se encontram entre as causas mais comuns de queda de desempenho. Como no caso da maioria das anormalidades, o ritmo cardíaco observado no repouso não é necessariamente representativo do ritmo durante o exercício máximo (DURANDO, 2005).

As alterações que ocorrem no ECG durante o exercício tornam mais difícil a interpretação do traçado eletrocardiográfico, principalmente devido à frequência cardíaca elevada ou pela presença de possíveis artefatos produzidos pela movimentação dos eletrodos. A onda T pode alterar sua polaridade durante o exercício, mas não se sabe exatamente qual o significado clínico para este achado, embora antigamente atribuía-se esse fato à queda de desempenho. A amplitude do complexo QRS pode aumentar e ser variável, mas

não há alteração de sua polaridade. Os intervalos PR e QT tornam-se mais curtos conforme há aumento da frequência cardíaca, mas a duração de QRS altera-se muito pouco. A onda P pode se fundir à onda T que a precede também em consequência à taquicardia (DURANDO, 2010).

O ECG de esforço é extremamente relevante na avaliação do significado clínico da regurgitação valvar, pois pode ocasionar o desenvolvimento de arritmias cardíacas durante o exercício, especialmente as ventriculares, podendo ser fatais. O ECG de esforço somente foi descrito recentemente em cavalos de corrida e há ainda escassez de informações acerca das alterações de equinos que sofrem de regurgitação valvar durante o exercício (BUHL, 2010), sendo necessários maiores estudos com relação à dinâmica fisiológica do exercício sobre o traçado eletrocardiográfico.

CONCLUSÕES

O significado clínico preciso das alterações eletrocardiográficas durante e após o exercício ainda é desconhecido para a espécie equina. Por ser muito lábil, a avaliação do eletrocardiograma é extremamente difícil. Poressas razões, é importante definir as características eletrocardiográficas que se modificam com o treinamento, permitindo a diferenciação dos animais que podem apresentar miocardite ou outras alterações patológicas. Além disso, necessita-se elucidar os mecanismos intercorrentes do exercício físico que podem causar uma instabilidade elétrica e aumento do potencial arritmogênico do músculo cardíaco, responsáveis pela lesão miocárdica e disfunção cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIRETONI, F. How to do an electrocardiogram in a horse. In: ANNUAL MEETING OF THE ITALIAN ASSOCIATION OF EQUINE VETERINARIANS, 11., 2005, Pisa. **Proceedings...** Pisa: IAEV, 2005. Disponível em: <www.ivis.org/proceedings/SIVE/2005/

[howtodo/biretoni.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/biretoni.pdf)>. Acesso em 31 mar. 2006. BUHL, R. Valvular regurgitations in the horse. The importance of an exercise ECG. **Veterinary Journal**, London, v.183, p.117-119, 2010.

DINIZ, M.P. et al. Estudo eletrocardiográfico de equinos da raça Mangalarga Marchador. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.60, p.536-542, 2008.

DUMONT, C.B.S. et al. Parâmetros eletrocardiográficos de equinos Puro Sangue Árabe submetidos a exercício prolongado de enduro. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, p.1966-1973, 2010.

DURANDO, M. Diagnosing cardiac disease in equine athletes: the role of stress testing. **Equine Veterinary Journal**, London, v.37, p.101-103, 2005.

DURANDO, M. Exercise and stress testing. In: MARR, C.M.; BOWEN, M. **Cardiology of the horse**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010. p.139-149.

EVANS, D.L.; YOUNG, L.E. Cardiac responses to exercise and training. In: MARR, C.M.; BOWEN, M. **Cardiology of the horse**. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010, p.35-47.

FERNANDES, W.R. et al. Características eletrocardiográficas em equinos clinicamente normais da raça Puro Sangue Inglês. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.56, p.143-149, 2004.

GILMOUR, R.F. JR. Eletrofisiologia do coração. In: REECE, W.O. **Dukes/Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.187-196.

GILMOUR, R.F. JR; MOÏSE, N.S. O eletrocardiograma e arritmias cardíacas. In: REECE, W.O. **Dukes/Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.197-207.

HALLOWELL, G.D. 'How to' record a diagnostic ECG. In: BRITISH EQUINE VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS, 47., 2008, Liverpool. **Proceedings...** Liverpool: BEVA, 2008. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/beva/2008/91.pdf>>. Acesso em:

07 jan. 2010.

JESTY, A.S.; REEF, V.B. Evaluation of the horse with acute cardiac crisis. **Clinical Techniques in Equine Practice**, Filadélfia, v.5, p.93-103, 2006.

KIRYU, K. et al. Pathologic and electrocardiographic findings in sudden cardiac death in racehorses. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokio, v.61, p.921-928, 1999.

LIGHTOWLER, C. et al. Echocardiography and electrocardiography as means to evaluate potential performance in horses. **Journal of Veterinary Science**, Suwon, v.5, p.259-262, 2004.

MARTIN, B.B. JR. et al. Causes of poor performance of horses during training, racing or showing: 348 cases (1992-1996). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.216, p.554-558, 2000.

MOYES, C.D.; SCHULTE, P.M. **Princípios de fisiologia animal**. Porto Alegre: Artmed, 2010. 792p.

OAKLEY, D.; SHEFFIELD, U.K. The athlete's heart. **Heart**, London, v.86, n.6, p.722-726, 2001.

PATTENSON, M. **Equine cardiology**. Electronic version, 2002. Disponível em: <<http://www.provet.co.uk/equinecardiology/>>. Acesso em 07 jan. 2010.

PICCIONE, G. et al. Electrocardiographic changes induced by physical exercise in the jumper horse. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.55, p.397-404, 2003.

REEF, V.B.; MARR, C.M. Dysrhythmias: assessment and medical management. In: MARR, C.M.; BOWEN, M. **Cardiology of the horse**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010. p.159-178.

REIMER, J.M. et al. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984-1989). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.201, p.1237-1243, 1992.

RIEDELSEL, D.H. O coração: estrutura macroscópica e propriedades básicas. In: REECE, W.O. **Dukes/Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.173-186.

SAVAGE, C.J.; FENNELL, L.C. The equine

heart: diagnosing disease – physical examination, electrocardiography and echocardiography. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF WORLD EQUINE VETERINARY ASSOCIATION, 11., 2009, Guarujá. **Proceedings...** Guarujá: WEVA, 2009. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/weva/2009/410.pdf?LA=1>>. Acesso em 07 jan. 2010.

SEVESTRE, J. A eletrocardiografia no cavalo. **A Hora Veterinária**, Porto Alegre, v.2, p.28-36, 1982.

VAN LOON, G.; PATTENSON, M. Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: MARR, C.M.; BOWEN, M. **Cardiology of the horse**. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010. p.59-73.

YONEZAWA, L.A. et al. Alguns parâmetros eletrocardiográficos em equinos da raça Árabe. **Revista Universidade Rural, Série Ciências da Vida**, Itaguaí, v.27, p.78-79, 2007.

YONEZAWA, L.A. et al. Exame eletrocardiográfico em equinos da raça Puro Sangue Árabe submetidos ao exercício em esteira de alta velocidade e à suplementação com vitamina E. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v.14, p.134-142, 2009.

YONEZAWA, L.A. et al. Malondialdeído e troponina I cardíaca em equinos da raça Puro Sangue Árabe submetidos ao exercício e à suplementação com vitamina E. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, p.1321-1326, 2010.

YOUNG, L.; VAN LOON, G. Sudden poor performance in the equine athlete: could it be the heart? In: LINDNER, A. **The acute poorly performing sport horse**. Wageningen: Wageningen Academic, 2008. p.69-80.