

DISPERSÃO DA ONDA P EM CÃES OBESOS

P wave dispersion in obese dogs

BROOKE, G. M. V. D.¹; DITTRICH, G.¹; SOUSA, M. G. S.¹; TOSTES, S.¹

1 – Universidade Federal do Paraná, Curitiba-PR, Brasil

E-mail: gustavo.dittrich@gmail.com

Palavras-chave: obesidade, arritmia, eletrocardiografia.

INTRODUÇÃO

A dispersão da onda P é um índice eletrocardiográfico definido como a diferença entre a maior e a menor duração da onda P entre as diferentes derivações registradas em um exame eletrocardiográfico. Resulta de propriedades eletrofisiológicas do átrio, portanto distúrbios de condução inter e intra-atrial e condução heterogênia do impulso sinusal podem resultar em variação da dispersão da onda P nas diferentes derivações eletrocardiográficas (NOSZCZYK-NOWAK et al., 2011). Seu cálculo foi desenvolvido no estudo de Dilaveris et al., 1999 o qual evidenciou aumento significativo da dispersão da onda P em pessoas com fibrilação atrial paroxística, revelando importante utilidade do índice na avaliação de arritmias, especialmente as supraventriculares.

A relação da dispersão de onda P com a obesidade é bastante discutida na literatura médica, uma vez que esta condição clínica resulta em alterações cardíacas anatômicas e eletrocardiográficas, afetando os índices de onda P, o que predispõe a um maior risco no desenvolvimento de arritmias (MARINO et al., 2010).

No que tange à medicina veterinária, os estudos da dispersão de onda P são escassos em cães. Em 2008, Noszczyk-Nowak et al. determinaram os valores da dispersão de onda P em cães saudáveis e em 2011 o mesmo grupo de pesquisadores constataram aumento significativo na dispersão de onda P em cães com doença valvar crônica e naqueles com distúrbios de condução supraventricular em comparação aos cães saudáveis. Não existem informações na literatura a respeito dos efeitos da obesidade sobre os valores de dispersão de onda P em cães.

O presente estudo teve como objetivo calcular os valores da dispersão de onda P em cães obesos, correlacionando-os com índices de adiposidade e o tamanho do átrio esquerdo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados cães de idade adulta, de porte pequeno a médio, independente do sexo e raça. Os animais foram submetidos a hemograma, perfil bioquímico hepático e renal, avaliação da condição corporal, dosagem do hormônio T4 livre, bem como exames eletrocardiográficos e ecocardiográficos. Aqueles com suspeita ou confirmação de comorbidades, como doenças metabólicas crônicas, endocrinopatias ou doenças inflamatórias e infecciosas foram excluídos do estudo.

A avaliação da condição corporal foi efetuada através da determinação do escore corporal, sendo estipulado um valor em uma escala de 1 a 9, de acordo com a deposição de gordura em região costal e abdômen (LAFLAMME, 1997). Foram selecionados animais com condição corporal normal (escores 4 e 5) e animais com obesidade (escores 8 e 9). Também foram calculados dois índices de adiposidade: o índice de massa corporal (IMC), de acordo com Mueller et al. (2008) e a porcentagem de gordura corporal (%GC), segundo Burkholder & Toll (2000).

Para o eletrocardiograma, utilizou-se aparelho TEB ECG-PC VET® (São Paulo-SP, Brasil), equipado com filtros de rede. Os cães foram posicionados em decúbito lateral direito e o traçado eletrocardiográfico foi registrado em seis derivações (DI, DII, DII, aVR, aVL e aVF). Os traçados foram analisados para determinação da duração da onda P e cálculo de sua dispersão. Em cada derivação avaliada, a duração da onda P foi mensurada como a distância entre seu início e seu término, registrada em milissegundos. Dessa forma, determinou-se dentre as seis derivações, a duração mínima ($P_{\text{mín}}$) e a duração máxima ($P_{\text{máx}}$) da onda P. A dispersão da onda P foi calculada como a diferença entre a $P_{\text{máx}}$ e a $P_{\text{mín}}$, ($P_d = P_{\text{máx}} - P_{\text{mín}}$), realizando-se na sequência a média aritmética das medidas de três ciclos cardíacos distintos.

Todos os cães foram submetidos ao exame ecocardiográfico (Esaote® MyLab™ 30 VET, Gênova, Itália), sendo determinadas as dimensões do átrio esquerdo e da artéria aorta. As medidas foram obtidas em janela paraesternal direita, em corte transversal do coração, em nível aórtico, mensurando o átrio esquerdo e a aorta em fase final da diástole, a partir da cúspide não coronariana. Através da definição destas medidas, a relação átrio esquerdo: aorta (AE/Ao) foi calculada. Valores da relação AE/Ao maiores que 1,37 foram indicativos de aumento atrial esquerdo (PRADA et al., 2012). Foram incluídos no estudo cães com cardiopatia valvar, sendo excluídos aqueles com cardiomiopatia dilatada e cardiopatias congênitas, a fim de tornar a amostra mais homogênea.

Os cães foram divididos em quatro grupos distintos:

- Grupo I: condição corporal indicativa de obesidade, sem doença cardíaca;
- Grupo II: condição corporal indicativa de obesidade, com doença valvar crônica;
- Grupo III: condição corporal ideal, com doença valvar crônica e;

- Grupo IV: saudáveis (condição corporal ideal, sem cardiopatia).

A análise estatística dos dados baseou-se na realização de medidas de tendência central e de dispersão para as medidas referentes à frequência cardíaca, $P_{\text{mín}}$, $P_{\text{máx}}$ e P_d . Verificou-se a normalização dos dados com o teste de D'Agostino & Pearson. Para comparação de valores entre os grupos foi realizada a análise de variância seguida de teste de comparações múltiplas de Tukey para dados paramétricos e teste de Kruskal-Wallis e análise de comparações múltiplas de Dunn para dados não paramétricos. Ainda, efetuou-se a correlação de Pearson entre a P_d e o IMC, a %GC e a AE/Ao. Os testes estatísticos foram realizados através do software GraphPad Prism 5 (La Jolla, Califórnia, Estados Unidos).

RESULTADOS

O estudo foi realizado em 76 cães divididos em quatro grupos, sendo o grupo I composto por 18 cães (15 fêmeas e 3 machos), o grupo II por 19 (13 fêmeas e 6 machos), o grupo III por 19 (6 fêmeas e 13 machos) e o grupo IV por 20 (14 fêmeas e 6 machos).

Na Tabela 1 encontra-se a média e desvio padrão dos valores de frequência cardíaca, $P_{\text{mín}}$, $P_{\text{máx}}$ e P_d dos animais pertencentes aos grupos estudados. Cães dos grupos I, II e III obtiveram valores significativamente mais elevados de P_d quando comparados ao grupo IV ($p < 0,0001$). Não houve diferença estatística destes parâmetros entre machos e fêmeas, independente do grupo ($p = 0,4527$).

| | Grupo I <i>Obeso</i> | Grupo II <i>Obeso-cardiopata</i> | Grupo III <i>Cardiopata</i> | Grupo IV <i>Saudável</i> |
|---------------------------|---------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Frequência cardíaca (bpm) | 140,4 ± 25,9 ^a | 128,4 ± 36,1 ^{ab} | 146,7 ± 32,3 ^a | 112,7 ± 14,1 ^b |
| $P_{\text{mín}}$ (ms) | 40,5 ± 5,4 ^a | 40,4 ± 3,5 ^a | 40,0 ± 4,8 ^a | 46,7 ± 9,8 ^a |
| $P_{\text{máx}}$ (ms) | 62,6 ± 8,1 ^a | 60,4 ± 5,4 ^a | 55,5 ± 7,4 ^a | 55,9 ± 10,4 ^a |
| P_d (ms) | 18,0 ± 7,6 ^a | 16,1 ± 4,4 ^a | 12,1 ± 4,3 ^a | 7,3 ± 2,2 ^b |

Tabela 1 – Dispersão da onda P em cães. Resultados da média seguida do desvio padrão no que tange a frequência cardíaca, $P_{\text{mín}}$, $P_{\text{máx}}$ e P_d .

Os dados de P_d foram correlacionados com o peso corporal, o IMC, a %GC e a relação AE/Ao em todos os grupos. Houve correlação significativa entre a P_d e os índices de adiposidade IMC e %GC somente nos cães com obesidade, pertencentes aos grupos I e II (Gráfico 1). Não houve correlação entre a P_d e os valores referentes ao peso corporal e à relação AE/Ao.

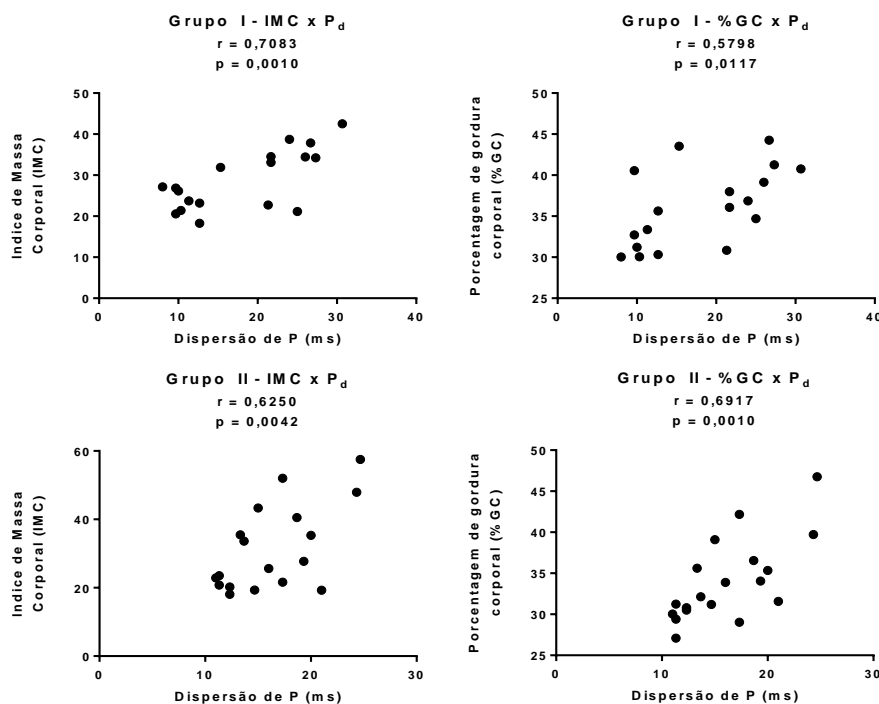


Gráfico 2 – Correlação entre a P_d e os parâmetros de adiposidade relacionados ao índice de massa corporal (IMC) e porcentagem de gordura (%GC) nos cães obesos (grupo I) e cães obesos com cardiopatia valvar (grupo II).

DISCUSSÃO

Em seres humanos já é definido que pessoas obesas apresentam maiores valores de dispersão da onda P, o que parece ser um fator de risco para desenvolvimento de arritmias cardíacas, especialmente a fibrilação atrial (DOGAN et al., 2003; GOUDIS et al., 2015). No que tange os índices de onda P e a medicina veterinária, não há informações prévias sobre a associação da obesidade e a elevação da duração e da dispersão da onda P. O presente trabalho verificou a relação da P_d em cães com obesidade, demonstrando que cães obesos com ou sem cardiopatia valvar e remodelamento atrial concomitante apresentaram valores de P_d mais elevados quando comparados a cães saudáveis. Entretanto, não houve diferença estatística nos valores de P_d entre machos e fêmeas, o que permite supor que o valor da P_d independe de gênero nos animais da espécie canina.

A respeito da correlação da P_d com índices de adiposidade, verificou-se associação com o IMC e a %GC em animais obesos. Kosar et al. (2008) também verificaram correlação significativa entre os valores da P_d e o IMC em pessoas obesas. Estes resultados suportam a hipótese de que indivíduos com maior IMC apresentam maiores valores de dispersão de onda P e conseqüentemente maior risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial.

Animais pertencentes ao grupo IV obtiveram índices de dispersão de onda P mais baixos em relação aos cães dos outros grupos. Sugere-se, portanto, tratar-se de um índice constante em cães

saudáveis, sendo um parâmetro independente para avaliar a condução inter e intra-atrial.

No tocante à P_d e a relação AE/Ao não foi encontrada correlação entre estes índices, o que corrobora com dados de Noszczyk-Nowak et al. (2011). Logo, levanta-se a hipótese de que a P_d depende mais intensamente de distúrbios de condução inter e intra-atrial e de propagação não homogênea dos impulsos elétricos do que de diferentes níveis de remodelamento atrial esquerdo.

CONCLUSÃO

O presente trabalho evidenciou que, além de estar presente em cães com cardiopatia valvar, a elevação da dispersão da onda P também está presente em cães com obesidade. Isto demonstra um dos efeitos do excesso de peso e acúmulo de tecido adiposo em relação ao sistema cardiovascular de cães. Estudos longitudinais e prospectivos em cães obesos são encorajados a fim de determinar a relação dos índices da onda P com o surgimento de arritmias cardíacas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DILAVERIS, P. E.; ANDRIKOPOULOS, G. K.; METAXAS, G.; RICHTER, D. J.; VGEROPOULOU, C. K.; ANDROULAKIS, A. M.; GIALAFOS, J. E. Effects of ischemia on P wave dispersion and maximum P wave duration during spontaneous anginal episodes. **Pacing Clin Electrophysiol**, v. 22, p. 1640-1647, 1999.

DOGAN, A.; ACAR, G.; GEDIKLI, O.; OZAYDIN, M.; NAZLI, C.; ALTINBAS, A.; ERGENE, O. A comparison of P-wave duration and dispersion in patients with short-term and long-term atrial fibrillation. **Journal of electrocardiology**, v. 36, p. 251-255, 2003.

GOUDIS, C. A.; KORANTZPOULOS, P.; NTALAS, I. V.; KALLERGIS, E. M.; KETIKOGLU, D. G. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. **Journal of cardiology**, v. 66, p. 361-369, 2015.

LAFLAMME, D. P. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine practice** (Santa Barbara, Calif.: 1990)(USA), 1997.

MARINOU, K.; TOUSOULIS, D.; ANTONOPOULOS, A. S.; STEFANADI, E.; STEFANADIS, C. Obesity and cardiovascular disease: From pathophysiology to risk stratification. **International journal of cardiology**, v. 138, p. 3-8, 2010.

NOSZCZYK-NOWAK, A.; PASLAWSKA, U.; SZALAS, A.; NICPON, J. P-wave dispersion in healthy dogs. A preliminary study. **Bull Vet Inst Pulawy**, v. 52, p. 683-688, 2008.

NOSZCZYK-NOWAK, A.; SZALAS, A.; PASLAWSKA, U.; NICPON, J. Comparison of P-wave dispersion in healthy dogs, dogs with chronic valvular disease and dogs with disturbances of supraventricular conduction. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 53, p. 1, 2011.

PRADA, D. G.; OLIVEIRA, V. M. C.; LARSSON, M. H. M. A.; YAMAKI, F. L. Avaliação ecocardiográfica do átrio esquerdo de cães sadios por meio do modo-M convencional e do modo bidimensional. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 64, p. 585-592, 2012.

KOSAR, F.; AKSOY, Y.; ARI, F.; KESKIN, L.; SAHIN, I. P-wave duration and dispersion in obese subjects. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 13, p. 3-7, 2008.