



UNIVERSIDADE
ESTADUAL de LONDRINA

MARINA SCUDELLER LOPES

**USO DA MONITORIZAÇÃO HOLTER NA AVALIAÇÃO
CARDÍACA DE CÃES COM PARVOVIROSE**

Londrina
2026

MARINA SCUDELLER LOPES

USO DA MONITORIZAÇÃO HOLTER NA AVALIAÇÃO CARDÍACA DE CÃES COM PARVOVIROSE

Dissertação apresentada junto ao Programa de Pós-graduação em Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina - UEL, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Fábio Nelson Gava

Londrina
2026

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

Scudeller Lopes, Marina.

Uso da monitorização Holter na avaliação cardíaca de cães com parvovirose / Marina Scudeller Lopes. - Londrina, 2026.
83 f.

Orientador: Fábio Nelson Gava.

Dissertação (Mestrado Profissional em Clínicas Veterinárias) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Clínicas Veterinárias, 2026.

Inclui bibliografia.

1. Arritmia - Tese. 2. Eletrocardiograma - Tese. 3. Parvovirose canina - Tese. 4. Holter - Tese. I. Nelson Gava, Fábio . II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Clínicas Veterinárias. III. Título.

CDU 619

MARINA SCUDELLER LOPES

**USO DA MONITORIZAÇÃO HOLTER NA AVALIAÇÃO
CARDÍACA DE CÃES COM PARVOVIROSE**

Dissertação apresentada junto ao Programa de Pós-graduação em Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina - UEL, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fábio Nelson Gava
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Profa. Dra. Michele Lunardi
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Patrick Eugênio Luz
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Londrina, 16 de junho de 2026

Dedico este trabalho à Ana Maria e Claudio Cesar (*in memorian*),
que por infinitas vezes, deixaram de lado seus desejos pessoais,
na esperança de me oferecerem um futuro melhor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha família, Ana Maria e Luigi, por serem minha maior fonte de inspiração. Desde que meu pai Claudio faleceu, minha mãe e meu irmão se tornaram minhas referências na vida; e nesse processo, nos tornamos muito unidos. Isso me dá forças para seguir em frente, mesmo quando não sei para qual direção ir. Felizmente, quando percebo, quase sempre eu peguei o caminho certo.

Agradeço à minha grande amiga, apoiadora, doutora e roommate, Laura Elis Chocobar, que me incentivou desde o princípio a realizar essa etapa, e se fez presente nos momentos difíceis. Laura sempre tem as respostas para minhas perguntas! Obrigada pela sua amizade!

À minha companheira Ana Beatriz, agradeço por estar ao meu lado, me enxergar e me apoiar nas minhas decisões malucas. Você é uma pessoa muito leal, sua presença na minha vida me eleva a um patamar de amor próprio e autocuidados que me fazem muito bem.

Aos meus amigos: Caio, Kaique, Patrick, Gabriel e Will; e minhas amigas Samy, Marana, Marina e Juliana: meu sincero agradecimento por terem me ouvido, me fortalecido, apoiado, e me suportado quando eu estava possivelmente com um humor questionável e duvidando de mim mesma. O amor de um amigo nos faz lembrar nosso lugar no mundo.

Agradeço a existência dos meus companheiros felinos Edgar e Fifita, que realmente acompanharam minha trajetória de leituras, estudos, sofrimentos, alegrias e momentos “Eureka” durante esses dois anos de pesquisa.

Aos meus colegas do Laboratório de Cardiologia, meu muito obrigada! A todos (as) que me acolheram e ensinaram sobre tudo que eu precisava saber: com quem falar, como conseguir e onde tem café de graça. Vocês tornaram o processo mais fácil!

Às minhas colegas de trabalho e UEL, que se tornaram minhas amigas: Jaqueline Sayuri, Ana Maingué e Marina Torres. Obrigada por toda ajuda na execução desse projeto, por terem aberto portas para que hoje eu pudesse estar aqui escrevendo, e por terem se dedicado incansavelmente à coleta de dados dos pacientes.

Ao meu orientador Prof. Dr. Fábio Nelson Gava, agradeço de coração, por ter proporcionado que eu conhecesse o mundo da Cardiologia por outra perspectiva, aumentando meu interesse por essa área maravilhosamente complexa. Agradeço honestamente por todo aconselhamento e ensinamentos durante esse período inesquecível de estudos na UEL. Vida longa ao Laboratório de Cardiologia!

Por fim, agradeço aos funcionários do Hospital Veterinário da UEL, aos tutores que colaboraram participando desse projeto, aos Professores da Pós Graduação, ao secretário Emerson, e ao Programa de Pós Graduação em Clínicas Veterinárias, que me fizeram ser uma melhor Médica Veterinária.

LOPES, Marina Scudeller. **Uso da monitorização holter na avaliação cardíaca de cães com parvovirose**. 2026. 83 f. Dissertação (Mestrado em Clínicas Veterinárias) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2026.

RESUMO

A parvovirose canina é uma doença infectocontagiosa, com alta taxa de morbidade e mortalidade, causada pelo vírus CPV-2. Acomete cães filhotes e cursa com gastroenterite aguda. As lesões podem ser entéricas ou eventualmente miocárdicas. A miocardite é uma inflamação do miocárdio, pouco diagnosticada por suas manifestações clínicas inespecíficas. Dentre esses sinais clínicos, pode-se detectar sopro cardíaco e arritmias ventriculares. O eletrocardiograma (ECG) e o Holter são exames utilizados para avaliar o ritmo cardíaco e a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), com a finalidade de monitorar a ocorrência de arritmias e a modulação do sistema nervoso autônomo, respectivamente. O objetivo deste trabalho foi detectar a presença de arritmias, avaliar a VFC no domínio do tempo em cães infectados naturalmente pelo CPV-2, e elaborar um protocolo operacional padrão (POP) (material técnico) para o uso do Holter em cães. No grupo parvovirose (GP), foram avaliados 41 cães com parvovirose canina (GP, n = 41) confirmados por PCR, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina durante 2 anos. O grupo controle (GC, n = 10) foi composto por 10 cães saudáveis. O aparelho Holter foi colocado nos animais no dia da chegada ao Hospital (D0), e a gravação do eletrocardiograma foi de 3 horas consecutivas. Houve prevalência da arritmia sinusal em ambos os grupos (GP 45%, GC 50%). No GP, 34% (n = 13) apresentaram taquicardia sinusal e 5,2% (n = 2) tiveram extrassístoles ventriculares. O Bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau foi identificado em 34,2% (n = 13) dos cães no GP. Houve diferença estatística entre os grupos nos índices SDNN (ms): GP=64.50 (30.7 – 89.9), GC=136 (74 – 191.3) p=0.006; SDANN (ms): GP=35 (18.5 – 47.5), GC= 62.5 (44.2 – 106.8) p=0.004; SDNNi (ms): GP=38 (19.5 – 71), GC=105.5 (58.7 – 146.3), p=0.006; rMSSD (ms): GP= 51 (18.2 – 79.5), GC=135.5 (61.5 – 191.3), p=0.01 e pNN50 (%): GP 6.7 (0.9 – 28.3); GC 38.7 (16 – 44.6), p=0.009. Conclui-se que cães com parvovirose podem desenvolver diversos tipos de arritmias cardíacas, redução da variabilidade da frequência cardíaca e alteração da modulação do sistema nervoso autônomo. Foram elaborados dois produtos técnicos que serão enviados para aprovação: um POP de instalação do Holter em cães e um POP de retirada do Holter.

Palavras-chave: Parvovírus; variabilidade de frequência cardíaca; arritmias; eletrocardiograma.

LOPES, Marina Scudeller. **Use of holter in cardiac monitoring in dogs with parvovirus.** 2026. 83 p. Dissertation (Master's degree in Veterinary Clinics) – State University of Londrina, Londrina, 2026.

ABSTRACT

Canine parvovirus is a highly contagious infectious disease with high morbidity and mortality rates, caused by canine parvovirus type 2 (CPV-2). It mainly affects young dogs and is characterized by acute gastroenteritis. Lesions may be enteric or eventually myocardial. Myocarditis is an inflammation of the myocardium that is often underdiagnosed due to its nonspecific clinical manifestations. Among these clinical signs, heart murmurs, and ventricular arrhythmias may be detected. Electrocardiography and Holter monitoring are diagnostic tools used to assess cardiac rhythm and heart rate variability (HRV), allowing the monitoring of arrhythmias and the evaluation of autonomic nervous system (ANS) modulation. This study aims to detect the presence of arrhythmias, evaluate time-domain HRV in dogs naturally infected with CPV-2, and develop a standard operating protocol (SOP) (technical material) for the use of Holter monitoring in dogs. In the parvovirus group, a total of 41 dogs diagnosed with canine parvovirus (PG, n = 41), confirmed by PCR, and treated at the Veterinary Hospital of the State University of Londrina were evaluated over a two-year period. The control group (CG, n = 10) consisted of 10 healthy dogs. Holter monitor were attached to the animals upon admission to the hospital (D0), and electrocardiogram recording were obtained for three consecutive hours. Sinus arrhythmia was prevalent in both groups (PG 45%, CG 50%). In the PG, 34% (n = 13) presented sinus tachycardia and 5.2% (n = 2) had ventricular premature complexes. Second-degree atrioventricular block was identified in 34.2% (n = 13) of the dogs in the PG. Statistical differences between groups were observed for the following HRV indices: SDNN (ms): PG = 64.50 (30.7–89.9), CG = 136 (74–191.3), $p = 0.006$; SDANN (ms): PG = 35 (18.5–47.5), CG = 62.5 (44.2–106.8), $p = 0.004$; SDNNi (ms): PG = 38 (19.5–71), CG = 105.5 (58.7–146.3), $p = 0.006$; rMSSD (ms): PG = 51 (18.2–79.5), CG = 135.5 (61.5–191.3), $p = 0.01$; and pNN50 (%): PG = 6.7 (0.9–28.3), CG = 38.7 (16–44.6), $p = 0.009$. It can be concluded that dogs with parvovirus can develop several types of cardiac arrhythmias, reduced heart rate variability, and altered autonomic nervous system modulation. Two technical products were developed and will be submitted for approval, a SOP for holter monitor placement in dogs and a SOP for holter monitor removal.

Keywords: Parvovirus; heart rate variability; arrhythmias; electrocardiogram.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Parvovirose miocárdica em filhotes caninos. (A) Coração globoso e difusamente pálido. (B) Secção transversal do coração evidenciando dilatação da cavidade ventricular esquerda e palidez miocárdica. (E) Tecido conjuntivo fibroso substituindo as fibras cardíacas. (F) Corpúsculo de inclusão viral intranuclear fortemente imunomarcado em vermelho (seta).....23
- Figura 2** – Demonstração da posição dos eletrodos do Holter em cães.....26
- Figura 3** - Figura ilustrativa da VFC no domínio do tempo, baseado nos intervalos R-R de batimentos normais, extraídos da gravação do ECG do Holter.27
- Figura 4** – Nervos cardíacos simpáticos e parassimpáticos. AV, atrioventricular; SA, sinoatrial.....28

ARTIGO

- Figura 1** – Traçado eletrocardiográfico retirado da gravação do Holter, evidenciando o bloqueio atrioventricular de 2º grau em diferentes derivações em cão com parvovirose.....52
- Figura 2** – Traçado eletrocardiográfico retirado da gravação do Holter, evidenciando a extrassístole ventricular pareada em diferentes derivações em cão com parvovirose.....52
- Figura 3** – Representação gráfica dos índices em milissegundos, SDNN, SDANN, SDNNi, rMSSD e pNN50 em cães, dos grupos controle e parvovirose.....54,55,56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, expresso em milissegundos (ms), obtidos pela Holter.....30

ARTIGO

Tabela 1 – Definição dos Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, expresso em milissegundos (ms), obtidos pela Holter.....50

Tabela 2 – Alterações eletrocardiográficas de ritmo vistos no D0 em cães com parvovirose e grupo controle.....51

Tabela 3 – Análise estatística dos índices da Variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo (ms) em cães com parvovirose e grupo controle.....53

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Proposta de critérios maiores e menores para diagnóstico <i>ante mortem</i> de miocardite em cães	24, 25
---	--------

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BAV	Bloqueio Atrioventricular
CAVD	Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
CEUA	Comitê de ética no uso de animais
CK	Creatinoquinase
CPV-2	Parvovírus Canino do tipo 2
cTnl	Troponina cardíaca I
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
GC	Grupo controle
GP	Grupo Parvovirose
IC	Insuficiência cardíaca
LPS	Lipopolissacarídeo
Ms	Milissegundos
PCR	Reação em Cadeia de Polimerase
pNN50	Porcentagem de intervalos NN sucessivos que possuem diferença maior que 50 ms (<i>Percentage of successive NN intervals that differ by more than 50 ms</i>)
rMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças sucessivas (<i>Root Mean Square of Successive Differences</i>)
SDANN	Desvio padrão das médias dos intervalos NN em intervalos de 5 minutos (<i>Standard Deviation of the Averages of NN intervals in 5-minute segments</i>)
SDNN	Desvio padrão dos intervalos NN (<i>Standard Deviation of NN intervals</i>)
SDNNi	Média do desvio padrão dos intervalos NN a cada 5 minutos (<i>Mean of the Standard Deviations of NN intervals for each 5-minutes segment</i>)
SNA	Sistema nervoso autônomo
SNP	Sistema nervoso parassimpático
SNS	Sistema nervoso simpático

UEL

Universidade Estadual de Londrina

VFC

Variabilidade de frequência cardíaca

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	16
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	18
2.1 PARVOVIROSE CANINA	18
2.1.1 Epidemiologia.....	18
2.1.2 Fatores de risco.....	19
2.1.3 Patogenia.....	19
2.1.4 Sinais Clínicos.....	20
2.1.5 Diagnóstico.....	20
2.1.6 Tratamento e prevenção.....	20, 21
2.2 Miocardite.....	21
2.3 Holter.....	25
2.3.1 Índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo.....	27
3. REFERÊNCIAS.....	32
4. HIPÓTESE.....	41
5. OBJETIVOS.....	42
5.1 Objetivo Geral.....	42
5.2 Objetivos Específicos.....	42
6. ARTIGO.....	43
7. POP HOLTER.....	65
7.1 Instalação do Holter.....	65
7.2 Retirada do Holter.....	74
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	78
9. ANEXOS.....	80

1 INTRODUÇÃO

A parvovirose canina é uma doença infecciosa causada pelo vírus CPV-2, que acomete canídeos domésticos e silvestres (Zhou et al., 2024). Ela representa um problema sanitário na população canina, devido à sua alta taxa de morbidade, mortalidade, e por se manifestar principalmente em cães neonatos e filhotes (Parrish; Sykes, 2023; Meunier et al, 1985).

O CPV-2 possui tropismo por células com alta atividade mitótica, como o epitélio das criptas intestinais, medula óssea e miocárdio (Tuteja; Banu; Mondal, 2022). Além da forma entérica da doença, que é a apresentação mais comum, o vírus também pode se replicar nos cardiomiócitos, podendo causar miocardite primária em filhotes infectados durante a fase intrauterina ou nas primeiras semanas de vida, ou miocardite secundária, devido a translocação bacteriana (Sykes, 2014; Ford et al., 2017). Nesses casos podem ocorrer necrose do miocárdio, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca aguda e morte súbita (Mccandlish et al., 1981; Sime et al., 2015).

Atualmente, o diagnóstico definitivo *ante mortem* da miocardite é o exame histopatológico feito por meio da biópsia endocárdica, de difícil realização na rotina clínica (Bishop, 1973; Lakhdhir et al., 2020; Montera et al., 2022). Portanto, a confirmação ocorre no *post mortem*, por meio do exame histopatológico (Souto et al., 2018).

Recentemente, Lakhdhir e colaboradores (2020) propuseram uma tabela para o diagnóstico presuntivo de miocardite em cães, e, a partir de critérios maiores e menores, é possível realizar o diagnóstico *ante mortem* de miocardite. Dentre as alterações apresentadas, destaca-se o teste positivo para infecções virais (parvovírus), presença de arritmias ventriculares e outros sinais clínicos.

Na Medicina Veterinária, os exames de eleição para o diagnóstico de alterações na condução elétrica cardíaca são o eletrocardiograma (ECG) e o Holter (Chamas, 2011).

O Holter é uma técnica não invasiva, utilizada para monitorar o ritmo cardíaco de forma contínua por meio da gravação do traçado eletrocardiográfico (Petrie, 2005). O método também fornece dados sobre a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo, que permite a

análise da atuação do sistema nervoso autônomo (SNA) em equilibrar o sistema nervoso simpático e parassimpático (Song et al., 2006; Marães, 2010). A análise da VFC tem emergido como uma medida simples de marcador quantitativo do balanço autonômico e um indicador sensível do comprometimento da saúde (Vanderlei et al., 2009; Gomes et al., 2023).

Na Medicina Veterinária, há uma lacuna de pesquisas sobre a VFC em cães, e a sua aplicabilidade na rotina como uma ferramenta diagnóstica complementar. A padronização da técnica do uso do Holter em cães pode contribuir com a interpretação das informações obtidas, visando um desfecho clínico mais favorável.

Apesar dos avanços nas técnicas de imunização vacinal e no manejo sanitário, a parvovirose canina ainda é uma enfermidade atual e com relevância para a saúde populacional dos cães, devido à capacidade do vírus em desenvolver quadros de miocardite potencialmente fatais e que são pouco diagnosticados.

O objetivo deste trabalho foi realizar um monitoramento cardíaco com Holter em cães com parvovirose, para avaliar a ocorrência de arritmias e analisar a regulação autonômica por meio da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo; além de elaborar um procedimento operacional padrão para auxiliar os profissionais da área com uso da monitorização Holter em cães.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 PARVOVIROSE CANINA

A parvovirose canina é uma doença infectocontagiosa que se caracteriza por quadros graves de gastroenterite hemorrágica (Truyen et al., 2024), sendo considerada uma das principais causas de diarreia nos cães com menos de seis meses de idade (Moraes; Costa, 2007). Ela é causada pelo vírus *Carnivore Protoparvovirus 1*, pertencente à família *Parvoviridae*, antigamente classificado como Parvovirus canino tipo 2 (*Canine Parvovirus type 2* – CPV-2). É um pequeno vírus não envelopado, cujo genoma é constituído de uma fita simples de DNA, e apresenta distribuição mundial na população canina, com alta taxa de morbidade e mortalidade em filhotes (Goddard; Leisewitz, 2010).

Desde seu surgimento no final da década de 1970, o CPV-2 sofreu diversas mutações, originando as variantes antigênicas CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, que se disseminaram mundialmente e permanecem circulando na população canina até os dias atuais (McCandlish et al., 1981; Tuteja; Banu; Mondal, 2022), reforçando a relevância epidemiológica e clínica da parvovirose (Truyen et al., 2024).

2.1.1 Epidemiologia

A parvovirose canina apresenta ocorrência mundial, acomete cães sem distinção de raça ou sexo. Há maior incidência em filhotes, com idade entre seis semanas e seis meses, devido ao tropismo do vírus por células em intensa divisão mitótica. O CPV-2 se replica no núcleo celular utilizando as enzimas da célula hospedeira, portanto, tecidos como o epitélio germinativo das criptas intestinais, medula óssea e miocárdio são mais acometidos (Goddard; Leisewitz, 2010; Prittie, 2004).

O vírus é eliminado nas fezes dos cães infectados. Possui grande resistência ambiental, podendo permanecer viável por até um ano em condições adequadas (Sykes, 2014). Dessa forma, permite a transmissão da doença por meio da infecção de outros cães, de forma direta oronasal ou por fômites contaminados (Hoskins, 1997; Moraes; Costa, 2007; Sykes, 2014).

2.1.2 Fatores de risco

Há uma predisposição à infecção pelo CPV-2 em filhotes com ausência de imunidade passiva, presença de parasitos intestinais, condições ambientais estressantes, com superpopulação e falta de higiene adequada (Goddard; Leisewitz, 2010). Outro fator de risco é a falha vacinal, seja por interferência dos anticorpos maternos, que decrescem entre oito a 12 semanas de idade, manejo inadequado ou protocolos incompletos (Tuteja; Banu; Mondal, 2022).

2.1.3. Patogenia

Após o contato do cão com o vírus, este se replica nos linfonodos da orofaringe e tonsilas do hospedeiro, dissemina-se pela via hematógena e atinge órgãos com elevada atividade mitótica, como a medula óssea e criptas do intestino delgado (Mccandlish et al., 1981). O CPV-2 foi isolado em amostras de pulmões, baço, fígado, rins e miocárdio, demonstrando que essa doença cursa com infecção sistêmica (Hoskins, 1997; Smith-Carr et al., 1997).

O vírus promove destruição celular intensa, com necrose das criptas intestinais, diminuição da absorção e destruição da barreira intestinal, podendo levar à translocação bacteriana, endotoxemia e sepse (Pollock; Zimmer, 1986; Mazzaferro, 2020). Essa é a forma de manifestação entérica da doença, com desenvolvimento de gastroenterite aguda e hemorrágica (Mccandlish et al., 1981).

Nos casos em que a infecção ocorre pela via intrauterina ou em até duas semanas após o parto, os filhotes estão suscetíveis a desenvolver a forma miocárdica da doença (Robinson et al., 1980; Lenghaus; Studdert; Finnie, 1980), com infecção dos cardiomiócitos causando miocardite necrotizante, fibrose miocárdica, arritmias, insuficiência cardíaca e óbito (Meunier et al., 1984; Greene, Decaro; 2012; Miller et al., 2013; Souto et al., 2018).

O período de incubação varia entre três a 14 dias (Sykes, 2014); e a excreção do vírus pelas fezes inicia a partir de três dias após infecção, podendo persistir por até três a quatro semanas após a resolução dos sinais clínicos ou em infecções assintomáticas (Goddard; Leisewitz, 2010).

2.1.4 Sinais clínicos

A gravidade dos sinais clínicos está relacionada a imunidade do hospedeiro e a presença de infecções concomitantes. Usualmente nota-se febre, letargia, inapetência, vômitos, diarreia, desidratação e dor abdominal (Sykes, 2014).

Cães com miocardite por parvovirose podem apresentar taquipneia, intolerância ao exercício, sintomas de insuficiência cardíaca congestiva aguda, insuficiência cardíaca congestiva crônica e morte súbita (Mccandlish et al., 1981; Ford et al, 2017).

2.1.5 Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo da doença é realizado por meio da anamnese, histórico vacinal, sinais clínicos e exames complementares. No hemograma pode-se visualizar leucopenia ou leucocitose, neutropenia, linfopenia, anemia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia e hipocalemia (Moraes; Costa, 2007). Para auxiliar no diagnóstico, utilizam-se testes comerciais rápidos imunocromatográficos visando detectar antígenos de CPV-2 (Sykes, 2014).

Para confirmação da ocorrência de parvovirose canina, é recomendado a identificação do DNA viral na amostra fecal, utilizando teste molecular de Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), que oferece maior sensibilidade e especificidade quando comparado a outros métodos (Schmitz et al., 2009; Mazzaferro, 2020). Outras opções são o teste de hemaglutinação, eletromicroscopia, ensaio enzimático (ELISA), teste de inibição da hemaglutinação e isolamento viral (Sykes, 2014; Tuteja; Banu; Mondal, 2022).

2.1.6 Tratamento e prevenção

O tratamento da parvovirose consiste na terapia de suporte, com o intuito de amenizar as consequências das alterações gastrointestinais; instituindo reposição hidroeletrólítica, controle glicêmico, antibioticoterapia, antieméticos, controle de dor e manejo da dieta (Sykes, 2014; Tuteja; Banu; Mondal, 2022). Nos Estados Unidos, tem sido utilizado de maneira experimental,

mas com resultados promissores, anticorpos monoclonais para o tratamento do parvovírus (Larson et al., 2024).

O controle ambiental é feito com a remoção da matéria orgânica e limpeza das superfícies com hipoclorito de sódio diluído a 0,175%, por um período mínimo de dez minutos. Em abrigos, recomenda-se quarentena de no mínimo duas semanas antes de introdução de novos cães (Greene, Decaro; 2012).

A prevenção da doença ocorre pela imunização dos animais, por meio de vacinas comerciais para CPV-2 e suas variantes; desinfecção correta de ambientes e quarentenas quando necessário (Mazzaferro, 2020).

2.2 MIOCARDITE

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, raramente diagnosticada em cães (Janus et al., 2014; Lakhdhir, et al., 2020). Pode ser desencadeada por diversos agentes infecciosos como o Parvovirus, *Leptospira spp.*, *Toxoplasma*, *Erlichia spp.*, *Trypanosoma spp.*, *Leishmania*, *Babesia*; e outras etiologias não infecciosas, como o contato com toxinas, uso de fármacos cardiotoxicos, doenças imunomediadas, traumas, choque hemodinâmico e causas idiopáticas (Diniz et al., 2008; Janus et al., 2014; Ford et al., 2017). A incidência de miocardite na população canina é incerta, devido ao seu difícil diagnóstico, embora cause alterações cardíacas permanentes e desfechos desfavoráveis (Ford et al., 2017).

A manifestação clínica da doença é variada e inespecífica, podendo ocasionar letargia, hiporexia, alterações gastrointestinais e taquipneia. Os sinais clínicos incluem arritmias, pulso femoral anormal, linfadenopatias, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, dispneia e alterações semelhantes à cardiomiopatia dilatada (Guedes et al., 2009; Lakhdhir et al., 2020).

Devido ao edema e inflamação do tecido cardíaco, há alteração na condução elétrica, que propicia a ocorrência de arritmias. O exame de eleição para detectar esses distúrbios é o eletrocardiograma (ECG), um exame não invasivo, de fácil realização e baixo custo, que permite avaliar o ritmo e a condução elétrica durante as diferentes fases do ciclo cardíaco, que, em

condições normais, ocorre pela despolarização de diversas células de forma harmônica, com a participação de íons Na^+ , K^+ , Ca^{++} e Cl^- (Tilley et al, 2008; Santili, 2020). Entretanto, o ECG de rotina possui baixa sensibilidade em alguns casos, devido ao curto período de avaliação (Yamaki; Chamas; Larsson, 2015).

Santili e colaboradores (2019) avaliaram cães com distúrbios de ritmo idiopático e detectaram a presença de ácidos nucleicos de patógenos virais no ventrículo direito dos pacientes, dentre eles, o vírus CPV-2.

Um estudo feito por Gonzaga (2025), avaliou 15 cães positivos para parvovirose e detectou alterações destes animais na análise do ECG. Houve maior duração do QRS, indicando alterações na condução elétrica ventricular; alteração na amplitude da onda Q, sugerindo lesão miocárdica assintomática; prolongamento de QTc, que pode aumentar o risco de arritmias ventriculares e que pode ser justificado pelo desequilíbrio eletrolítico que ocorre na parvovirose (Greene, Decaro; 2012; Santili et al., 2019).

Em 2018, Souto e colaboradores avaliaram um surto de parvovirose cardíaca em nove filhotes de uma mesma cadela no Brasil, sendo um natimorto. Dos outros oito filhotes, seis morreram entre 35 e 55 dias de vida. O diagnóstico de cardiomiopatia dilatada e miocardite causada por Parvovírus canino foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos, confirmados pela técnica de imuno-histoquímica. Na necropsia (figura 1), as lesões observadas foram necrose de cardiomiócitos, corpúsculos de inclusão viral intranuclear e fibrose. Outras alterações circulatórias confirmaram lesões características de insuficiência cardíaca congestiva aguda.

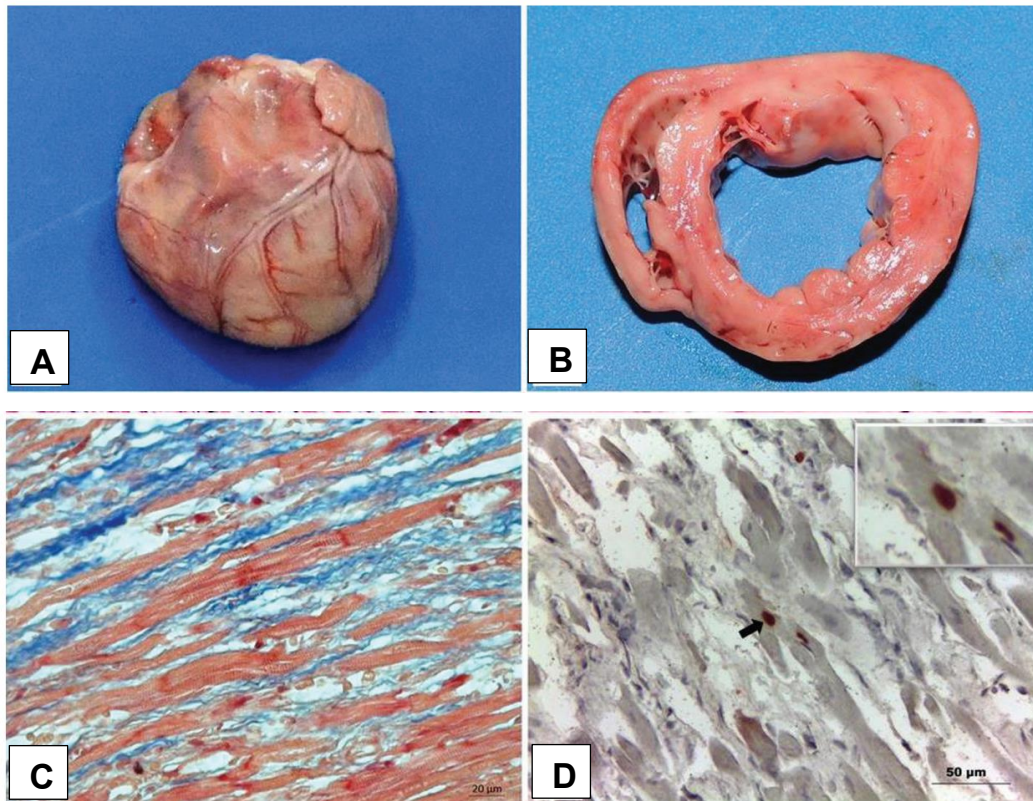


Figura 1 – Imagem do artigo “Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil”. Parvovirose miocárdica em filhotes caninos. (A) Coração globoso e difusamente pálido. (B) Secção transversal do coração evidenciando dilatação da cavidade ventricular esquerda e palidez miocárdica. (C) Tecido conjuntivo fibroso substituindo as fibras cardíacas. (D) Corpúsculo de inclusão viral intranuclear fortemente imunomarcado em vermelho (seta).

Fonte: Adaptado e modificado de Souto et al., 2018.

A identificação da miocardite em cães é complexa e pouco diagnosticada, devido às manifestações clínico-patológicas inespecíficas da doença (Ford et al., 2017). Atualmente, o diagnóstico definitivo *ante mortem* da miocardite ocorre por meio da biópsia do endocárdio, de difícil realização por seu custo oneroso e riscos ao paciente. No contexto da rotina clínica, a miocardite pode ser detectada por meio de um conjunto de informações, incluindo exames como hemograma e bioquímica sérica, creatinoquinase (CK), troponinas cardíacas, ecocardiografia, eletrocardiografia, hemocultura, PCR para causas

infecciosas, e por fim, no exame histopatológico *post mortem* (Ware; Ward, 2015; Lakhdhir, et al., 2020).

Lakhdhir e outros pesquisadores, em 2020, realizaram um estudo de larga escala no período de 2004 a 2017, em que investigaram a apresentação clínica, os achados cardiovasculares e as possíveis etiologias em 64 cães com suspeita de miocardite *ante mortem* — dos quais 26 tiveram a condição confirmada *post mortem* — além de 137 casos diagnosticados somente após o óbito. Os autores observaram que 21% dos animais apresentaram febre, 19% sopro cardíaco, e, 90% dos casos, os níveis séricos de troponina cardíaca I (cTnI) excederam 1,0 ng/mL. Na avaliação eletrocardiográfica, a ectopia ventricular foi a arritmia mais identificada (54%), além de taquicardia ventricular (33%), taquicardia sinusal (17%), bloqueio atrioventricular (7%) e bradicardia sinusal (4%). Ainda nesse estudo, um caso de miocardite foi associado à infecção por parvovirose canina.

A partir desse trabalho, foi possível a elaboração, pelos mesmos autores, de uma proposta de diagnóstico *ante mortem* de miocardite em cães, que consiste em critérios maiores e menores, a partir dos achados clínicos e laboratoriais. Tais critérios estão apresentados no Quadro 1.

Quadro 1 – Proposta de critérios maiores e menores para o diagnóstico *ante mortem* de miocardite em cães.

Critérios maiores
A. Troponina Cardíaca I > 1.0 ng/mL
B. Diagnóstico definitivo para agentes infectocontagiosos causadores de miocardite em cães:
a) Vírus: Parvovírus, cinomose, Herpesvírus, vírus do Nilo Ocidental, Coronavírus
b) Bactérias atípicas: <i>Bartonella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Borrelia</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Ehrlichia</i>
c) Protozoários: <i>Trypanosoma</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Neospora</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Babesia</i> , <i>Hepatozoon</i>
d) Fungos/Algas
Critérios menores
A. Febre > 39,1 °C
B. Presença de sopro cardíaco novo ou que tenha se agravado
C. Leucograma inflamatório (neutrofilia e/ou desvio à esquerda), anemia, trombocitopenia ou hipoalbuminemia

- D. Arritmias ventriculares
- E. Diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo (FS < 25%, FEVE < 50%, VSF > 30%, ou hipocinesia focal)
- F. Heteroecogenicidade do miocárdio do ventrículo esquerdo
- G. Efusão pericárdica

I. Diagnóstico definitivo de miocardite:

- A. Confirmação histopatológica por biópsia endomiocárdica
- B. Dois critérios maiores
- C. Um critério maior e três critérios menores

II. Possível diagnóstico de miocardite:

- A. Um critério maior e dois critérios menores
- B. Quatro critérios menores

FS, Fração de encurtamento; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSF, volume sistólico final.

Fonte: Adaptado de Lakhdhir et al., 2020.

O grupo de pesquisa do Laboratório de Cardiologia Veterinária da Universidade Estadual de Londrina, tem aplicado os critérios maiores e menores de Lakhdhir para detecção *ante-mortem* de miocardite em cães com parvovirose. Foi encontrado uma frequência de 36,6% com diagnóstico definitivo para miocardite e 43,3% com suspeita de miocardite (Watanabe, 2024), demonstrando o potencial do CPV-2 em causar miocardite em cães e a possibilidade de diagnosticar essa enfermidade na rotina.

2.3 HOLTER

Arritmias cardíacas são comuns em cães com doenças cardiovasculares (Schreiber et al., 2023). O ECG é uma ferramenta inicial importante para avaliar o ritmo cardíaco dos pacientes, entretanto, a gravação de curta duração pode limitar a detecção de arritmias paroxísticas (Wess et al., 2010).

O Holter por sua vez, é uma forma de monitoração não invasiva, que permite a gravação do traçado eletrocardiográfico durante as atividades normais do paciente, por até 48 horas (Petrie, 2005). Sua indicação clínica é

para auxiliar no diagnóstico de arritmias intermitentes, na avaliação da eficiência de fármacos antiarrítmicos e os efeitos destes na frequência cardíaca, na investigação de colapsos idiopáticos, e também como uma ferramenta de triagem para cardiomiopatias assintomáticas (Petrie, 2005; Wess et al., 2017). Além disso, o Holter também fornece informações a respeito do índice de variabilidade de frequência cardíaca (VFC) (Yamaki; Chamas; Larsson, 2015).

Meurs e colaboradores (2001) evidenciaram a utilidade do Holter na avaliação da malignidade e frequência das arritmias ventriculares, que ocorre principalmente em cães de raças predispostas a cardiomiopatias, como Boxers e Dobermans. A correlação do ritmo com os sinais clínicos apresentados pelo paciente é crucial para otimizar a estratégia terapêutica e instituir o tratamento correto, visto que alguns complexos prematuros ventriculares e atriais podem ser normais em certos indivíduos a depender da idade (Petrie, 2005).

A técnica do exame consiste na colocação dos eletrodos na região lateral e ventral do tórax, com os cabos dos eletrodos acoplados ao gravador, e fixado nas costas do animal com bandagem para proteção do aparelho (figura 2) (Petrie, 2005). A interpretação da gravação é feita por meio de um software específico, que informa sobre a frequência cardíaca máxima, média e mínima, a quantidade de complexos QRS, as variações de morfologia, o ritmo predominante, a presença ou não de arritmias, o índice de VFC entre outros parâmetros.

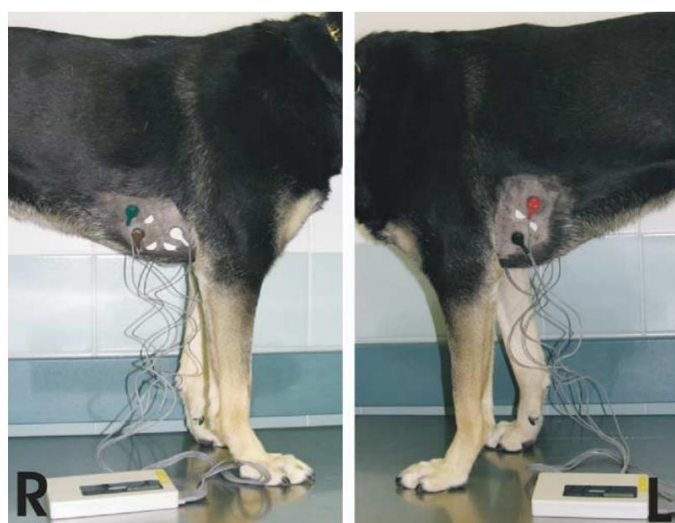


Figura 2 – Demonstração da posição dos eletrodos para uso do Holter em cães.

Fonte: Petrie, 2005.

Neste trabalho, foi utilizado o aparelho de Holter CardioLight, (Cardios®, Halma, UK) de 3 canais, desenvolvido para utilização na Medicina Humana. Devido a isso, sua aplicação em cães exige correções do traçado eletrocardiográfico previamente a interpretação dos dados, feito pelo Médico Veterinário responsável. Dessa forma, faz-se necessário, padronizar a implementação dessa técnica para uso na rotina por Clínicos e Cardiologistas Veterinários. Portanto, foi criado um protocolo operacional padrão (POP) como material técnico de apoio, para auxiliar na realização do exame de monitoração contínua com Holter em cães.

2.3.1 Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo

A variabilidade da frequência cardíaca é a flutuação no intervalo de tempo entre dois batimentos normais R-R. Essa variação reflete a regulação do equilíbrio autonômico, que auxilia nos processos de adaptação aos estímulos ambientais, capacidade de auto regulação e resiliência (Shaffer; Ginsberg, 2017; Mccraty; Shaffer, 2015). O índice de variabilidade de frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo, é um método linear de mensuração, em milissegundos, dos intervalos R-R (figura 3), que se relacionam com à influência do SNA sobre o coração; sendo uma forma não invasiva de avaliar a modulação cardíaca autonômica (Task Force, 1996).

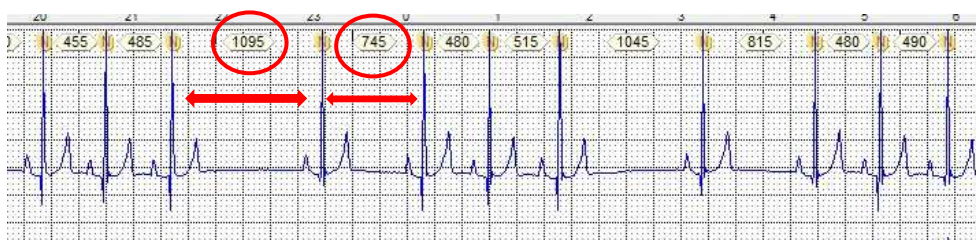


Figura 3 – Figura ilustrativa da VFC no domínio do tempo, baseado nos intervalos R-R de batimentos normais, extraídos da gravação do ECG do Holter. Fonte: Arquivo pessoal da autora (2025).

O SNA corresponde a parte do sistema nervoso que não está sob controle voluntário do organismo, sendo definido como um sistema motor periférico, innervando o músculo liso, o músculo cardíaco, o tecido glandular e as

vísceras. A função desse sistema é manter a homeostase, regulando funções como a pressão arterial, motilidade intestinal, frequência de batimentos cardíacos e o diâmetro da pupila ocular (Hall; Hall, 2021).

Existe uma variação no intervalo de tempo entre os batimentos cardíacos, que são fisiológicos, indicando uma boa habilidade de resposta e adaptação do coração, frente à estímulos fisiológicos e ambientais. Este controle é feito a partir de uma complexa interação neural do SNA sobre o coração, dependendo de informações dos barorreceptores, quimiorreceptores, receptores atriais e ventriculares, sistema vasomotor, sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema termorregulador e sistema respiratório (Cooke, et al., 1998; Paschoal; Petrelluzzi; Gonçalves, 2002).

O coração recebe inervação do nervo vago e do tronco simpático. As fibras vagais são distribuídas principalmente nos nodos sinoatriais e atrioventriculares, o que justifica o efeito da estimulação vagal na redução da frequência cardíaca; enquanto as fibras simpáticas inervam todo o miocárdio, cursando com aumento da força de contração e débito cardíaco (Hall; Hall, 2021).

A relação entre o SNS e o SNP é dinâmica e complexa, e não deveria ser descrita como uma “gangorra”, pois esses sistemas estão atuando simultaneamente, em diferentes níveis de atividade (figura 4) (Shaffer; Ginsberg, 2017).

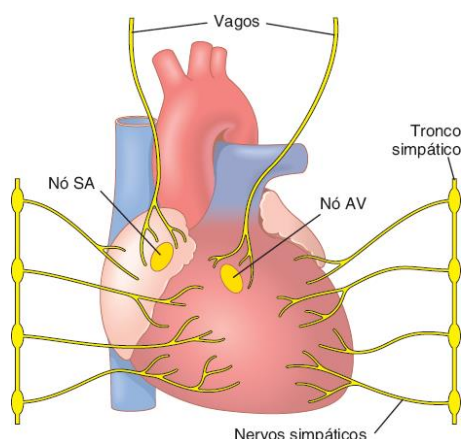


Figura 4 – Nervos cardíacos simpáticos e parassimpáticos. AV, atrioventricular; SA, sinoatrial.

Fonte: Hall, J. E; Hall, M. E., 2021.

Após a ocorrência da pandemia do Coronavírus em 2019 (COVID-19), estudou-se a importância do nervo vago na neuroimunomodulação da via inflamatória, desencadeada pela infecção viral. Quando há resposta regulatória adequada, sinalizada pelo nervo vago, ocorre limitação da inflamação pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e controle da disseminação viral, com resolução da infecção. Mas, se a atividade do nervo vago estiver reduzida, a resposta inflamatória pode ocorrer de forma descontrolada, contribuindo para uma inflamação exacerbada e dificuldade de resolução da doença (Ek et al., 1998; Tang et al., 2020; Mol et al., 2021). A atividade do nervo vago pode ser avaliada pela mensuração dos índices de variabilidade de frequência cardíaca (Mol et al., 2021).

Logo, a VFC pode ser utilizada como um indicador de saúde, visto que demonstra a adaptação do coração ao longo do tempo. Indivíduos em que a VFC está reduzida, sugere uma falta de equilíbrio entre o SNS e SNP, com predominância de uma FC mais constante e sem as variações fisiológicas esperadas (Pumprla et al., 2002).

Os índices da VFC no domínio do tempo, obtidos por meio do Holter, estão elucidados na Tabela 1.

Tabela 1 – Definição dos Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, expresso em milissegundos (ms), obtidos pela Holter.

Variável	Definição	Interpretação
SDNN (ms)	Desvio padrão de todos os intervalos RR normais;	Reflete a variabilidade geral da frequência cardíaca. Quanto maior o SDNN, melhor o tônus autonômico do SNA.
SDANN (ms)	Desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada cinco minutos;	Reflete a variabilidade geral da frequência cardíaca. Quanto maior o SDANN, melhor o tônus autonômico do SNA.
SDNNi (ms)	Média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada cinco minutos;	Reflete a variabilidade de curto prazo, útil para captar oscilações rápidas na FC.
rMSSD (ms)	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes;	Reflete a atividade parassimpática de curto prazo, sendo um bom indicador do tônus vagal. Valores altos deste índice indicam boa atuação parassimpática.
pNN50 (%)	Porcentagem dos intervalos RR adjacentes que possuem diferença de duração maior que 50 ms.	Reflete a influência vagal da variabilidade de curto prazo.

Fonte: Laborde; Mosley; Thayer, 2017.

Os três primeiros índices (SDNN, SDANN e SDNNi), representam uma avaliação geral da resposta ao SNA, mas sem ser possível interpretar se a variação da FC é por aumento do tônus simpático ou diminuição do tônus vagal. Em contrapartida, os índices rMSSD e pNN50, representam exclusivamente a atividade parassimpática, podendo informar sobre o tônus vagal (Yamaki; Chamas; Larsson, 2023).

A relevância clínica do estudo da VFC iniciou em 1965, quando médicos notaram que o sofrimento fetal era precedido por alteração nos intervalos entre os batimentos R-R, antes de apresentarem sinais clínicos (Hon; Lee, 1965). Desde então, a VFC tem sido utilizada em humanos para auxiliar no prognóstico de doenças cardiovasculares (Wolf et al., 1978; Nolan et al., 1998) e não cardiovasculares (Ewing et al., 1985; Godin et al., 1996; Kim; Yao; Ju, 2020).

Chamas e colaboradores (2011) avaliaram cães da raça Boxer com dilatação e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, classificados como categoria 3 de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CAVD), segundo a classificação de Harpster (1983), e com sinais de insuficiência cardíaca congestiva. Todos os parâmetros de VFC (SDNN, SDANN, SDNNi, rMSSD e pNN50) foram estatisticamente menores quando comparado ao grupo controle ($p < 0,05$).

Fairchild e colaboradores (2009) e Zila e colaboradores (2015), utilizaram ratos como modelos experimentais para avaliar a relação entre VFC e endotoxinas, para melhor compreensão do mecanismo de sepse em humanos. Em ambos os trabalhos, houve a redução dos índices de VFC, indicando uma diminuição da atividade parassimpática frente à uma endotoxemia induzida por LPS.

Recentemente, foi avaliado por meio dos índices de VFC, o papel do nervo vago na modulação imunológica em pacientes acometidos pelo SARS-CoV-2, durante a pandemia do COVID-19, para tentar prever o desfecho de pacientes. Foi observado que muitos óbitos e prognósticos desfavoráveis estavam associados a uma resposta imunológica desregulada, que cursaram com uma inflamação excessiva do organismo (Mol et al., 2021). Também foi mostrado por meio desse estudo, uma forte correlação entre o valor de SDNN, a idade do paciente e seu prognóstico. Pacientes com 70 anos ou mais, e VFC acima de 8 ms, possuíam 3,1 vezes mais chances de sobrevivência, quando comparados à baixos índices de VFC. Essa correlação não foi significativa em pacientes mais jovens.

Portanto, com o uso da VFC, podemos compreender a interação entre os componentes simpático e parassimpático do SNA sobre a frequência cardíaca. É uma ferramenta promissora com evidências na Medicina, que indicam a associação entre sua redução e um desfecho clínico desfavorável. Entretanto, na Medicina Veterinária, sua aplicação ainda é limitada pela escassez de estudos clínicos. Logo, evidenciou-se a necessidade de utilizar a VFC como uma ferramenta complementar na avaliação dos cães com parvovirose, para avaliar a modulação autonômica cardiovascular.

2 REFERÊNCIAS

1. BISHOP, S. P. Effect of aortic stenosis on myocardial cell growth hyperplasia, and ultrastructure in neonatal dogs. **Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism**, v. 3, p. 637–656, 1973.
2. CARNETHON, M. R. et al. Correlates of the shift in heart rate variability with an active postural change in a healthy population sample: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. **American Heart Journal**, v. 143, n. 5, p. 808–813, 2002.
3. CHAMAS, P. P. C. **Estudo do eletrocardiograma ambulatorial, eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) e variabilidade da frequência cardíaca como indicadores prognósticos na cardiomiopatia arritmogênica de cães Boxer**. 2011. 162 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.
4. COOKE, W. H. et al. Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. **American Journal of Physiology**, v. 274, n. 2, pt. 2, p. H709–H718, 1998.
5. DE BARROS, R. V. P. et al. Parvovirose Canina: uma Avaliação Integrada dos Sinais Clínicos e das Alterações Hematológicas Associadas ao Prognóstico. **Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde**, v. 28, n. 3, p. 342–352, 2024.
6. DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C.; BARRS, V. R. Canine parvovirus vaccination and immunization failures: Are we far from disease eradication? **Veterinary Microbiology**, v. 247, p. 108760, 2020.
7. DE CASTILHO, F. M. et al. Heart rate variability as predictor of mortality in sepsis: a prospective cohort study. **PloS ONE**, v. 12, n. 6, 2017.
8. DESARIO, C. et al. Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? **Journal of Virological Methods**, v. 126, n. 1–2, p. 179–185, 2005.
9. DINIZ, P. P. V. P. et al. Serum cardiac troponin I concentration in dogs with ehrlichiosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 5, p. 1136–1143, 2008.

10. EK, M. et al. Activation of vagal afferents after intravenous injection of interleukin-1 β : role of endogenous prostaglandins. **Journal of Neuroscience**, v. 18, n. 22, p. 9471–9479, 1998.
11. ELAMM, C.; FAIRWEATHER, D.; COOPER, L.T. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. **Heart**, v. 98, n. 11, p. 835–840, 2012.
12. EWING, D. J. et al. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years' experience in diabetes. **Diabetes Care**, v. 8, p. 491–498, 1985.
13. FAIRCHILD, K. D. et al. Endotoxin depresses heart rate variability in mice: cytokine and steroid effects. **American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 297, n. 4, p. R1019–R1027, 2009.
14. FEITOSA, F. L. F. Exame físico geral ou de rotina. *In*: FEITOSA, F. L. F. (org.). **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2025. Cap. 4, p. 61-79.
15. FORD, J. et al. Parvovirus infection is associated with myocarditis and myocardial fibrosis in young dogs. **Veterinary Pathology**, v. 54, p. 964–971, 2017.
16. FORTE, G. et al. Heart rate variability and pain: a systematic review. **Brain Sciences**, v. 12, n. 2, p. 153, 2022.
17. GODDARD, A.; LEISEWITZ, A.L. Canine Parvovirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 6, p. 1041–1053, 2010.
18. GODIN, P. J. et al. Experimental human endotoxemia increases cardiac regularity: results from a prospective, randomized, crossover trial. **Critical Care Medicine**, v. 24, n. 7, p. 1117–1124, 1996.
19. GOMES, B. F. O.; BENCHIMOL-BARBOSA, P. R.; NADAL, J. Modelo preditivo de mortalidade por todas as causas em pacientes com insuficiência cardíaca usando a variabilidade da frequência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 11, p. e20220379, 2023.
20. GONZAGA, G. M. **Avaliação cardíaca multimodal em cães com parvovirose**. 2025. 54 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária - Patologia e Ciências Clínicas) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2025.

21. GREENE, C. E.; DECARO, N. Canine viral enteritis. *In*: GREENE, C. E. (ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 4. ed. St. Louis: Saunders, Elsevier, 2012. p. 67–75.
22. GUEDES, P. M. M. et al. Development of chronic cardiomyopathy in canine Chagas disease correlates with high IFN- γ , TNF- α , and low IL-10 production during the acute infection phase. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 130, n. 1-2, p. 43–52, 2009.
23. HALL, J. E.; HALL, M. E. Músculo Cardíaco: O Coração como Bomba e o funcionamento das valvas cardíacas. *In*: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. *E-book*. p.122.
24. HARPSTER, N. K. Boxer cardiomyopathy. *In*: KIRK, R. W. (ed.). **Current Veterinary Therapy VIII: Small Animal Practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1983. p. 329–337.
25. HON, E. H.; LEE, S. T. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 87, p. 814–826, 1965.
26. HOSKINS, J. D. Update on canine parvoviral enteritis. **Veterinary Medicine**, v. 92, n. 8, p. 694–709, 1997.
27. JANUS, I. et al. Myocarditis in dogs: etiology, clinical and histopathological features (11 cases: 2007-2013). **Irish Veterinary Journal**, Dublin, v. 67, n. 28, p. 1–8, 2014.
28. JUDGE, P. R. Management of the patient with canine parvovirus enteritis. *In*: NEW ZEALAND VETERINARY NURSING ASSOCIATION ANNUAL CONFERENCE, 2015.
29. KIM, K. N.; YAO, Y.; JU, S. Y. Heart rate variability and inflammatory bowel disease in humans: a systematic review and meta-analysis. **Medicine**, v. 99, n. 48, p. e23430, 2020.
30. KIM, H. et al. Stress and Heart rate variability: a metanalysis and review of the literature. **Psychiatry Investigation**, v. 15, n. 3, p. 235-245, 2018.
31. LABORDE, S.; MOSLEY, E.; THAYER, J. F. Heart rate variability and cardiac vagal tone in psychophysiological research: recommendations for experiment planning, data analysis, and data reporting. **Frontiers in Psychology**, v. 8, p. 213, 2017.

32. LAKHDIR, S. et al. Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 64 cases with presumptive antemortem diagnosis (26 confirmed postmortem) and 137 cases with postmortem diagnosis only (2004–2017). **Journal of Veterinary Cardiology**, Phoenix, v. 30, p. 44–56, 2020.
33. LARSON, L. et al. Early administration of canine parvovirus monoclonal antibody prevented mortality after experimental challenge. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 262, n. 4, p. 506–512, 2024.
34. LENGHAUS, C.; STUDDERT, M. J.; FINNIE, J. W. Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following intrauterine inoculation. **Australian Veterinary Journal**, Melbourne, v. 56, n. 10, p. 465–468, 1980.
35. MADIGAN, R. et al. Heart rate variability derangements in dogs with Chagas disease: a potential indicator of autonomic and cardiac disruption. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 263, n. 7, p. 888–895, 19 mar. 2025.
36. MARÃES, V. R. F. S. Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. **Revista Andaluza de Medicina del Deporte**, v. 3, n. 1, p. 33–42, 2010.
37. MAZZAFERRO, E. M. Update on canine parvoviral enteritis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 50, p. 1307–1325, 2020.
38. MCCANDLISH, I. A. P. et al. Canine parvovirus infection. **Small Animal Clinic**, London, v. 3, n. 3, p. 5–14, 1981.
39. MCCRATY, R.; SHAFFER, F. Heart rate variability: new perspectives on physiological mechanisms, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. **Global Advances in Health and Medicine**, v. 4, p. 46–61, 2015.
40. MENEZES Jr., A. S.; MOREIRA, H. G.; DAHER, M. T. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da

- angiotensina II. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 2, p. 165–168, 2004.
41. METIVIER F., et al. Pathophysiology of anaemia: focus on the heart and blood vessels. **Nephrology Dialysis Transplantation**. Oxford, v. 15, supl. 3, p. 14-18, 2000.
 42. MEUNIER, P. C. et al. Experimental viral myocarditis: parvoviral infection of neonatal pups. **Veterinary Pathology**, New York, v. 21, n. 5, p. 509–515, 1984.
 43. MEUNIER, P. C. et al. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: The importance of viremia. **Veterinary Pathology**, New York, v. 22, n.1, p. 60–71, 1985.
 44. MEURS, K. M. et al. Familial ventricular arrhythmias in boxers. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 5, p. 437–439, 1999.
 45. MEURS, K. M. et al. Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, p. 1291–1292, 2001.
 46. MILLER, L. M.; VAN VLEET, J. F.; GAL, A. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos. *In*: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 542–591.
 47. MOHR, E.; LANGBEIN, J.; NURNBERG, G. Heart rate variability: a noninvasive approach to measure stress in calves and cows. **Physiology & Behavior**, v. 75, n. 1-2, p. 251-259, 2002.
 48. MOL, M. B. A. et al. Heart-rate variability (HRV) predicts outcomes in COVID-19. **PLoS ONE**, v. 16, n. 10, p. e0258841, 2021.
 49. MONTERA, M. W. et al. Diretriz de miocardites da sociedade brasileira de cardiologia–2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 1, p. 143-211, 2022.
 50. MORAES, P. M.; COSTA, P. R. S. Parvoviridae. *In*: FLORES, E.F. **Virologia Veterinária**. 3 ed. Santa Maria: Editora UFSM, 2017. p. 375–396.
 51. NOLAN, J. et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: Results of the United Kingdom heart failure

- evaluation and assessment of risk trial (UK-Heart). **Circulation**, v. 98, p. 1510–1516, 1998.
52. NOVAIS, L. D. et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 8, n. 3, p. 207–213, 2004.
 53. OLIVEIRA, M. S. et al. Heart rate variability and arrhythmias evaluated with Holter in dogs with degenerative mitral valve disease. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 66, n. 2, p. 425–432, 2014.
 54. OLIVEIRA, P. S. B. et al. New variants of canine parvovirus in dogs in southern Brazil. **Archives of Virology**, v. 164, n. 5, p. 1361–1369, 2019.
 55. PARRISH, C.R. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. **Baillière's Clinical Haematology**, v. 8, p. 57–71, 1995.
 56. PARRISH, C. R.; SYKES, J. E. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. *In*: SYKES, J. E. (ed.). **Greene's infectious diseases of the dog and cat**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2023. p. 341–351.
 57. PASCHOAL, M. A.; PETRELLUZZI, K. F. S.; GONÇALVES, N. V. O. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Revista de Ciências Médicas**, v. 11, n. 1, p. 27–37, 2002.
 58. PETRIE, J. P. Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p. 173–181, 2005.
 59. POLLOCK, R. V.; CARMICHAEL, L. E. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 1, p. 37–42, 1982.
 60. POLLOCK, R. V. H.; ZIMMER, J. F. Canine enteric infections. **Contemporary issues in small animal practice**, New York, v. 3, p. 55–80, 1986.
 61. POLLOCK, R. V. H.; COYNE, M. J. Canine parvovirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Pennsylvania, v. 23, n. 3, p. 555–569, 1993.

62. PRITTIE J. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 14, n. 3, p. 167-176, 2004.
63. PUMPRLA, J. et al. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **International Journal of Cardiology**, v. 84, n. 1, p. 1–14, 2002.
64. ROBINSON, W. F.; WILCOX, G. E.; FLOWER, L. P. Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. **Veterinary Pathology**, v. 17, n. 5, p. 589–599, 1980.
65. SANTILLI, R. et al. Prevalence of selected cardiotropic pathogens in the myocardium of adult dogs with unexplained myocardial and rhythm disorders or with congenital heart disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 255, n.10, p. 1150–1160, 2019.
66. SANTILLI, R. Anatomia e fisiologia do sistema de condução. *In*: SANTILLI, R. et al. **Eletrocardiografia de cães e gatos**. 2 ed. São Paulo: Medvet, 2020. p. 1-19.
67. SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. (ed.). **Patologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023. 990 p.
68. SCHMITZ, S. et al. Comparison of three rapid commercial canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 21, n. 3, p. 344–345, 2009.
69. SCHREIBER, N. et al. Comparison of the diagnostic value of a small, single-channel electrocardiogram monitoring patch with a standard 3-lead Holter system over 24 hours in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 47–54, 2023.
70. SHAFFER, F.; GINSBERG, J. P. An overview of heart rate variability metrics and norms. **Frontiers in Public Health**, v. 5, p. 258, 2017.
71. SIME, T. A. et al. Parvoviral myocarditis in a 5-week-old Dachshund. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Malden, v. 25, n. 6, p. 765-769, 2015.
72. SMITH-CARR, S.; MACINTIRE, D. K.; SWANGO, L. J. Canine parvovirus. Part I. Pathogenesis and vaccination. **Compendium on**

- Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 19, n. 2, p. 125–133, 1997.
73. SONG, J. et al. Heart rate variability and autonomic nerve activities in ambulatory dogs. *In*: ANNUAL INTERNATIONAL CONFERENCE OF THE IEEE ENGINEERING IN MEDICINE AND BIOLOGY SOCIETY, 28., 2006, New York. **Proceedings of the 28th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society**. New York: IEEE, 2006. p. 1780-1783.
 74. SOUTO, E. P. F. et al. Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 1, p. 94–98, jan. 2018.
 75. STROM, L. M.; REIS, J. L.; BROWN, C. C. Pathology in practice: parvoviral myocarditis in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 246, n. 1, p. 853–855, 2015.
 76. SYKES J. E. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. *In*: SYKES J. E. (ed.) **Canine and feline infectious disease**. 1. ed. St. Louis: Elsevier, 2014. p. 141-151.
 77. TANG, Y. W. et al. Laboratory diagnosis of COVID-19: current issues and challenges. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 58, n. 6, 2020.
 78. TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation**, v. 93, n.5 p. 1043–1065, 1996.
 79. TILLEY, L. P. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4. ed. Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, 2008.
 80. TRUYEN, L. H. et al. Canine parvovirus type 2 (CPV-2) serological and molecular patterns in dogs with viral gastroenteritis from southern Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, p. 1-8, 2024.
 81. TUTEJA, D.; BANU, K.; MONDAL, B. Canine parvovirology – A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 82, p. 101765, 2022.

82. VANDERLEI, L. C. M. et al. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 24, n.2, p. 205–217, 2009.
83. WARE, W. A.; WARD, J. L. Distúrbios do sistema cardiovascular. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 1-239.
84. WATANABE J. S. M. **Avaliação eletrocardiográfica e ecocardiográfica antes e após o transplante de microbiota fecal e a ocorrência de miocardite em cães com parvovirose**. 2024. 75 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Centro de Ciências Agrárias, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2024.
85. WESS, G. et al. Ability of a 5-minute electrocardiography (ECG) for predicting arrhythmias in Doberman pinschers with cardiomyopathy in comparison with a 24-hour ambulatory ECG. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n.2, p. 367–371, 2010.
86. WESS, G. et al. European society of veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in doberman pinschers. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 19, p. 405–415, 2017.
87. WOLF, M. M. et al. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. **Medical Journal of Australia**, v. 2, p. 52–53, 1978.
88. YAMAKI, F. L.; CHAMAS, P. P. C.; LARSSON, M. H. M. A. Monitoramento Eletrocardiográfico Ambulatorial – Sistema Holter. *In*: JERICÓ, M. M.; DE ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. (org.) **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. p. 1115-1159.
89. ZILA, I. et al. Heart rate variability and inflammatory response in rats with lipopolysaccharide-induced endotoxemia. **Physiological Research**, v. 64, supl. 5, p. S669–S676, 2015.
90. ZHOU, H. et al. Overview of recent advances in canine parvovirus research: current status and future perspectives. **Microorganisms**, Basel, v. 12, n. 1, p. 1-16, 2024.

3 HIPÓTESES

O presente estudo teve como hipóteses:

1. Cães com parvovirose apresentam alterações no ritmo cardíaco, passíveis de serem identificadas com o Holter de três horas.
2. A variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo está alterada em cães com parvovirose.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o ritmo e variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo em cães naturalmente infectados pelo vírus CPV-2, atendidos no setor de Moléstias Infecciosas de Animais de Companhia do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar e descrever a frequência de arritmias cardíacas em cães com parvovirose.
2. Avaliar os efeitos da parvovirose canina sobre o sistema nervoso autônomo por meio da variabilidade de frequência cardíaca, e comparar com cães saudáveis.
3. Elaborar dois protocolos operacionais padrão do uso de Holter em cães.

5 ARTIGO

Artigo a ser submetido na revista: Journal of Veterinary Cardiology. ISSN: 1760-2734. As normas da revista estão disponíveis em:
www.sciencedirect.com/journal/journal-of-veterinary-cardiology/publish/guide-for-authors

USO DO HOLTER NO MONITORAMENTO CARDÍACO DE CÃES COM PARVOVIROSE

Marina Scudeller Lopes¹ | Marina Torres¹ | Isabela Reis Tenorio Cavalcanti¹ |
Jaqueline Sayuri Medeiros Watanabe¹ | Patrick Eugenio Luz¹ | Alais Maria Dall
Agnol² | Alice Fernandes Alfieri² | Ana Paula Frederico Rodrigues Loureiro² |
Lucas Alécio Gomes¹ | Fábio Nelson Gava¹

¹ Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brasil.

² Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brasil.

Autor correspondente: Fábio Nelson Gava, Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brasil.

Email: gava@uel.br

Resumo

Introdução/Objetivos: A parvovirose é uma doença ocasionada pelo vírus CPV-2, acomete cães filhotes e cursa com gastroenterite hemorrágica aguda e variavelmente, manifestação cardíaca. A miocardite é uma inflamação do miocárdio, frequentemente subdiagnosticada por seus sintomas inespecíficos. O Holter é um exame utilizado para avaliar o ritmo cardíaco e a variabilidade da frequência cardíaca, descrita como a flutuação no intervalo de tempo entre dois batimentos normais. Essa variação reflete a regulação do Sistema nervoso autônomo. O objetivo do estudo foi avaliar a ocorrência de arritmias e a variabilidade da frequência cardíaca em cães com parvovirose.

Animais: 41 cães com parvovirose (GP; n = 41) e 10 cães saudáveis no grupo controle (GC; n = 10).

Materiais e métodos: Foi realizado a PCR de amostras fecais dos cães para confirmação da infecção pelo CPV-2 e realizado o exame Holter com gravação de três horas consecutivas no dia da chegada do paciente ao Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina.

Resultados: Foram registradas diferentes arritmias (bradiarritmias e taquiarritmias). Houve diferença estatística entre os grupos nos índices SDNN (ms): GP=64.50 (30.7 – 89.9), GC=136 (74 – 191.3) p=0.006; SDANN (ms): GP=35 (18.5 – 47.5), GC= 62.5 (44.2 – 106.8) p=0.004; SDNNi (ms): GP=38 (19.5 – 71), GC=105.5 (58.7 – 146.3), p=0.006; rMSSD (ms): GP= 51 (18.2 – 79.5), GC=135.5 (61.5 – 191.3), p=0.01 e pNN50 (%): GP 6.7 (0.9 – 28.3); GC 38.7 (16 – 44.6), p=0.009.

Conclusões: Cães com parvovirose podem desenvolver arritmias cardíacas. Houve redução da variabilidade da frequência cardíaca, demonstrando alteração da modulação do sistema nervoso.

Limitações: Tempo de monitoração eletrocardiográfica de apenas 3 horas, devido a necessidade de intervenções pela equipe médica veterinária.

Palavras chave: Parvovírus. Variabilidade de frequência cardíaca. Arritmias. Eletrocardiograma.

Abstract

Introduction/Objectives: Canine parvovirus is a disease caused by canine parvovirus type 2 (CPV-2). It mainly affects young dogs and is characterized by acute gastroenteritis and variably myocarditis. Myocarditis is an inflammation of the myocardium that is often underdiagnosed due to its nonspecific clinical manifestations. Holter monitoring is diagnostic tool used to assess cardiac rhythm and heart rate variability (HRV), allowing the monitoring of arrhythmias and the evaluation of autonomic nervous system (ANS) modulation. This study aims to monitor the occurrence of arrhythmias and evaluate time-domain HRV in dogs naturally infected with CPV-2.

Animals: 41 dogs diagnosed with canine parvovirus (PG, n = 41); control group (CG, n = 10) consisted of 10 healthy dogs.

Materials and methods: A PCR test was performed on fecal samples from the dogs to confirm CPV-2 infection, and the patient underwent electrocardiographic evaluation using a 3-channel Holter Monitor for 3 hours, upon admission at the Veterinary Hospital of the State University of Londrina (D0).

Results: Different arrhythmias (bradyarrhythmias and tachyarrhythmias) were recorded. Statistical differences between groups were observed for the following HRV indices: SDNN (ms): PG = 64.50 (30.7–89.9), CG = 136 (74–191.3), $p = 0.006$; SDANN (ms): PG = 35 (18.5–47.5), CG = 62.5 (44.2–106.8), $p = 0.004$; SDNNi (ms): PG = 38 (19.5–71), CG = 105.5 (58.7–146.3), $p = 0.006$; rMSSD (ms): PG = 51 (18.2–79.5), CG = 135.5 (61.5–191.3), $p = 0.01$; and pNN50 (%): PG = 6.7 (0.9–28.3), CG = 38.7 (16–44.6), $p = 0.009$.

Conclusion: These findings indicate that dogs with parvovirus can develop arrhythmias, exhibit reduced HRV and altered autonomic nervous system modulation.

Limitations: Electrocardiographic monitoring time of only 3 hours, due to interventions by the veterinary medical team.

Keywords: Parvovirus. Heart rate variability. Arrhythmias. Electrocardiogram.

Introdução e objetivos

A parvovirose canina é a causa mais amplamente reconhecida de diarreia viral transmissível em cães [1]. Causada pelo CPV-2, agente viral que afeta o trato gastrointestinal de cães filhotes, causando gastroenterite aguda com alta taxa de morbidade e mortalidade [2,3].

Há uma maior suscetibilidade de infecção entre os filhotes, devido a imaturidade imunológica, falhas no protocolo vacinal e ao tropismo do CPV-2 por células com alta atividade mitótica [4,5], acometendo principalmente as criptas intestinais, a medula óssea [6] e eventualmente o miocárdio, devido à rápida divisão celular dos cardiomiócitos nesta fase específica do desenvolvimento [7].

A miocardite é uma inflamação do miocárdio, ocasionada por agentes cardiotóxicos, reações de hipersensibilidade medicamentosa e por uma variedade de agentes infecciosos, dentre eles, o Parvovírus [8, 9, 10]. A miocardite pode levar a alterações no tecido de condução elétrica cardíaca, cursando com bloqueios atrioventriculares de segundo e terceiro grau e arritmias ventriculares [11].

Na miocardite por Parvovírus, a transmissão do patógeno ocorre na fase intrauterina, ou em filhotes com até duas semanas de vida [1]. A doença cursa com arritmias, insuficiência cardíaca aguda e morte súbita, durante ou após um período de estresse ou exercício [12]. Os animais que sobrevivem a esse quadro agudo, podem se tornar cardiopatas e desenvolver insuficiência cardíaca congestiva crônica, com sinais de ascite e edema pulmonar [5].

Atualmente, o diagnóstico definitivo *ante mortem* da miocardite é o exame histopatológico feito por meio da biópsia endocárdica [10, 11, 13] de difícil realização na rotina clínica, pelo custo elevado e possibilidade de resultado

inconclusivo a depender da região biopsiada [14]. Portanto, a confirmação ocorre *post mortem*, por meio do exame histopatológico, em que se visualiza um quadro de miocardite não supurativa com necrose e tecido conjuntivo fibroso substituindo as fibras cardíacas [9,15, 16].

Recentemente, Lakhdhir e colaboradores [10] propuseram, a partir da etiologia, apresentação clínica e achados cardiovasculares, uma tabela com critérios maiores e menores, para o diagnóstico presuntivo *ante mortem* de miocardite em cães (anexo 1). Dentre eles, considera-se suspeito de miocardite, o paciente que apresente teste positivo para infecções virais ativas associado a presença de arritmias ventriculares, febre, anemia e outros sinais clínicos.

Os exames de eleição para o diagnóstico de alterações na condução elétrica cardíaca são o eletrocardiograma (ECG) e o Holter [17]. O Holter é uma técnica não invasiva, utilizada para monitorar o ritmo cardíaco de forma contínua por meio da gravação do traçado eletrocardiográfico [18]. Além de registrar a frequência e morfologia dos batimentos, o método fornece dados sobre a Variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo, que permite a análise da atuação do sistema nervoso autônomo (SNA), em equilibrar o sistema nervoso simpático (SNS) e parassimpático (SNP), para responder adequadamente aos diferentes estímulos fisiológicos, com o objetivo de preservar a homeostase [19, 20].

A análise da VFC no domínio do tempo tem emergido como uma medida simples de marcador quantitativo do balanço autonômico e um indicador sensível do comprometimento da saúde [21].

Apesar da vacinação contra o CPV-2 ser eficaz para prevenir a doença, a interferência dos anticorpos maternos transmitidos de forma passiva é a principal

causa de falha na imunização vacinal dos filhotes [22]. Portanto a parvovirose continua sendo uma doença de importância econômica e relevante para a saúde populacional dos cães, pois além de quadros gastroentéricos graves, tem-se a possibilidade de causar miocardite e alterações cardiovasculares potencialmente fatais.

O objetivo deste trabalho foi realizar um monitoramento cardíaco em cães com parvovirose com o Holter durante 3 horas, para detecção de possíveis arritmias cardíacas e avaliação da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo.

2 Materiais e métodos

O presente estudo obteve aprovação do Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) pelo número 003.2023 da Universidade Estadual de Londrina (anexo 2).

2.1 Animais

Foram avaliados 41 cães, naturalmente infectados pelo vírus CPV-2, confirmados laboratorialmente por meio da amplificação de DNA genômico por PCR em amostras fecais; com idade média de 6 meses (anexo 3), de diversas raças e ambos os sexos, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Para o grupo controle, foram selecionados 10 cães, com idade média de 5 meses, de diferentes raças e ambos os sexos, clinicamente saudáveis, levados voluntariamente ao setor de Cardiologia do Hospital Veterinário. Os animais foram separados em grupo parvovirose (GP) (n = 41) e grupo controle (GC) (n = 10). Foi realizado, no dia da chegada do paciente ao hospital (D0), a implantação do Holter de 3 canais durante 3 horas consecutivas

para gravação do traçado eletrocardiográfico. As informações referentes à anamnese, grau de desidratação do paciente, sinais clínicos e exames laboratoriais foram obtidas dos prontuários médicos. Os cães que chegaram para atendimento em estado crítico de saúde, com necessidade de manejo intensivo, não participaram do estudo.

2.2 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

As amostras de fezes foram coletadas diretamente do reto, com auxílio de sonda uretral número 10, transportadas sob refrigeração e armazenadas a 04°C até o processamento. A extração do ácido nucleico foi realizada a partir de suspensões fecais (10 a 20% peso/volume) em tampão salina-fosfato (PBS 1x pH 7,2) utilizando a associação das técnicas de fenol/clorofórmio/álcool isoamílico e sílica/isotiocianato de guanidina [23]. Em todos os procedimentos de extração do ácido nucleico e PCR foram incluídas alíquotas de água ultrapura estéril como controle negativo. Uma amostra de fezes previamente identificada como CPV -2 positiva, confirmada por sequenciamento, foi incluída como controle positivo nas reações de PCR.

A PCR para CPV-2 foi realizada para amplificação de um fragmento parcial de 583 pb (pares de base) do gene que codifica a proteína VP2 do capsídeo viral [24]. Alíquotas de 5µL dos produtos amplificados na PCR foram submetidas à eletroforese em gel de agarose a 2% em tampão TBE pH 8,4 (89 mM Tris; 89 mM ácido bórico; 2 mM EDTA), sob voltagem constante (100V), coradas com brometo de etídeo (0,5 µg/mL), visualizadas sob luz UV e fotodocumentadas.

2.3 Holter

Para a instalação do Holter, foi feita tricotomia e antissepsia nos locais de posicionamento dos eletrodos, conforme recomendado por Petrie (2005) [18]. Para fixação dos eletrodos, foram necessárias ataduras elásticas e fitas adesivas para proteção do aparelho, deixando-o fixo na região entre as escápulas dos cães.

Para avaliação dos dados, foi utilizado o software CardioManager S540, que registrou os parâmetros: frequência cardíaca máxima, média e mínima, presença de batimentos ectópicos, e o índice de variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A análise da VFC foi feita pelo software com base em cálculos estatísticos, por meio da análise no domínio do tempo em milissegundos (ms). As variáveis de VFC utilizadas no estudo estão descritas em siglas conforme dispostas no Tabela 1.

Tabela 1 – Definição dos Índices da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, expresso em milissegundos (ms), obtidos pelo Holter.

Variável	Definição	Interpretação
SDNN (ms)	Desvio padrão dos intervalos RR normais;	Reflete a variabilidade geral da frequência cardíaca. Quanto maior o SDNN, maior a VFC, indicando melhor tônus autonômico do SNA.
SDANN (ms)	Desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada cinco minutos;	Reflete a variabilidade a longo prazo, e é influenciado pela flutuação dos ritmos circadianos.
SDNNi (ms)	Média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada cinco minutos;	Reflete a variabilidade de curto prazo, útil para captar oscilações rápidas na FC.
rMSSD (ms)	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes;	Reflete a atividade parassimpática de curto prazo, sendo um bom indicador do tônus vagal. Valores altos deste índice indicam boa resposta parassimpática.
pNN50 (%)	Porcentagem dos intervalos RR adjacentes que possuem diferença de duração maior que 50 ms.	Reflete a influência vagal da variabilidade de curto prazo.

Fonte: Laborde; Mosley; Thayer. [25].

2.4 Análise estatística

Os dados foram tabulados e submetidos ao teste de normalidade de Shapiro-Wilk. Todos os dados foram não paramétricos, portanto, foram submetidos ao teste U de Mann Whitney. Todas as análises foram realizadas no software estatístico Jamovi® (versão 2.6.44), considerado $p < 0,05$ como significativo.

3 Resultados

Após a coleta dos dados, foram efetivamente utilizados 38 cães para avaliação do ECG e 34 cães para análise da VFC, devido à baixa qualidade

técnica de algumas gravações.

O traçado eletrocardiográfico gravado pelo Holter demonstrou que os ritmos predominantes no GP foram a arritmia sinusal (45%), taquicardia sinusal (34%) e o ritmo sinusal (21%). Foi observada a ocorrência de bloqueios atrioventriculares de segundo grau (34,2%; n=13) (figura 1), e extrassístoles ventriculares isoladas (5,2%; n=2) e pareadas (2,6%; n=1) (figura 2). A parada sinusal ocorreu em 57,8% dos pacientes (n=22). No grupo controle, o ritmo predominante foi a arritmia sinusal (50%), seguido de ritmo sinusal (30%) e taquicardia sinusal (20%). 20% dos cães no GC apresentaram BAV de 2º e não foram detectadas extrassístoles.

No GP, o valor médio da frequência cardíaca mínima, média e máxima foram 85,4; 138 e 205,4 batimentos por minuto (bpm). No GC, foram 74,5; 136,4 e 234,3 bpm, respectivamente. As alterações eletrocardiográficas dos grupos podem ser visualizadas na tabela 2.

Tabela 2 – Alterações eletrocardiográficas de ritmo observadas no D0 no grupo parvovirose e grupo controle.

	GP	GC
Ritmo sinusal	8/38 (21%)	3/10 (30%)
Arritmia sinusal	17/38 (45%)	5/10 (50%)
Taquicardia sinusal	13/38 (34%)	2/10 (20%)
Parada sinusal	22/38 (57,8%)	6/10 (60%)
Extrassístoles ventriculares isoladas	2/38 (5,2%)	0/10 (0%)
Extrassístoles ventriculares pareadas	1/38 (2,6%)	0/10 (0%)
Bloqueio atrioventricular 2º	13/38 (34,2%)	2/10 (20%)

Figura 1 - Traçado eletrocardiográfico retirado da gravação do Holter, evidenciando o bloqueio atrioventricular de 2º grau em diferentes derivações em cão com parvovirose.



Fonte: A própria autora (2026).

Figura 2 - Traçado eletrocardiográfico retirado da gravação do Holter, evidenciando a extrassístole ventricular pareada em diferentes derivações em cão com parvovirose.



Fonte: a própria autora (2026).

Avaliando à análise da VFC, foram observadas diferenças estatísticas em todos os índices avaliados. Os valores de mediana e o intervalo interquartil estão dispostos na tabela 3 e figura 3.

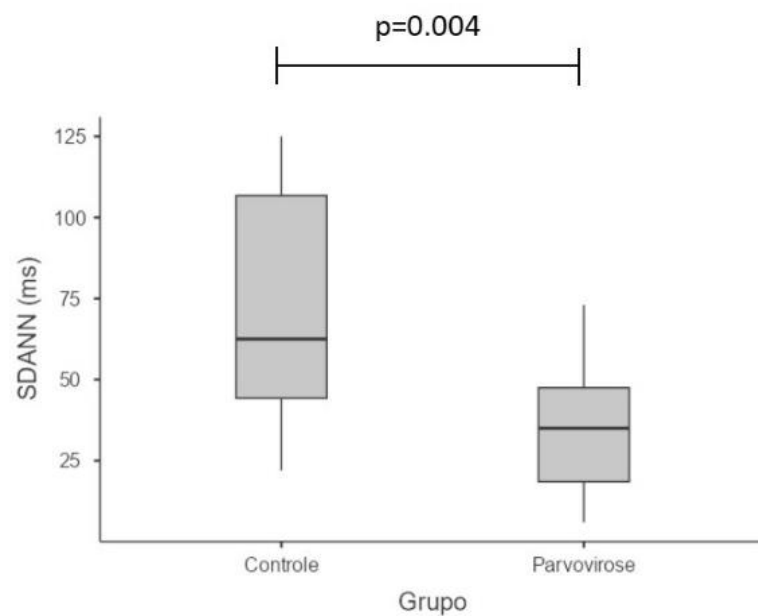
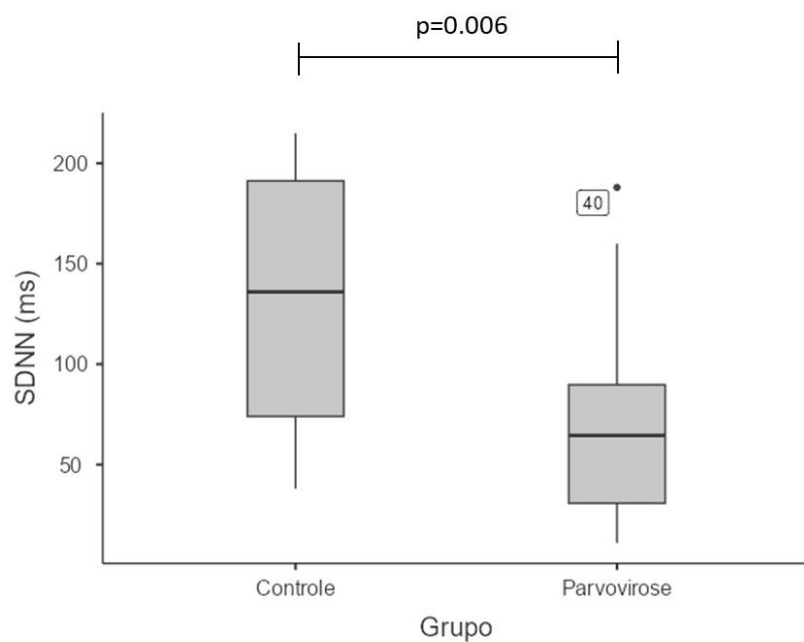
Tabela 3: Análise estatística dos índices da Variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo (ms) em cães com parvovirose e grupo controle.

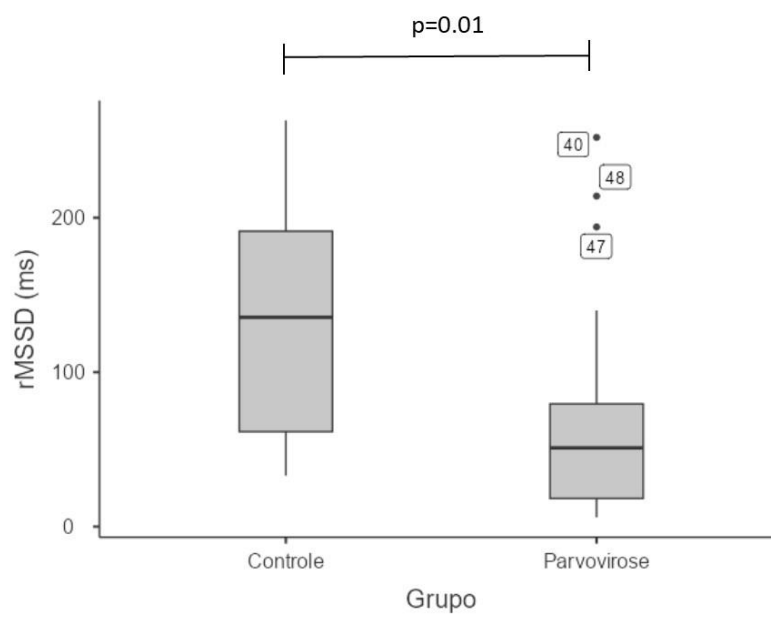
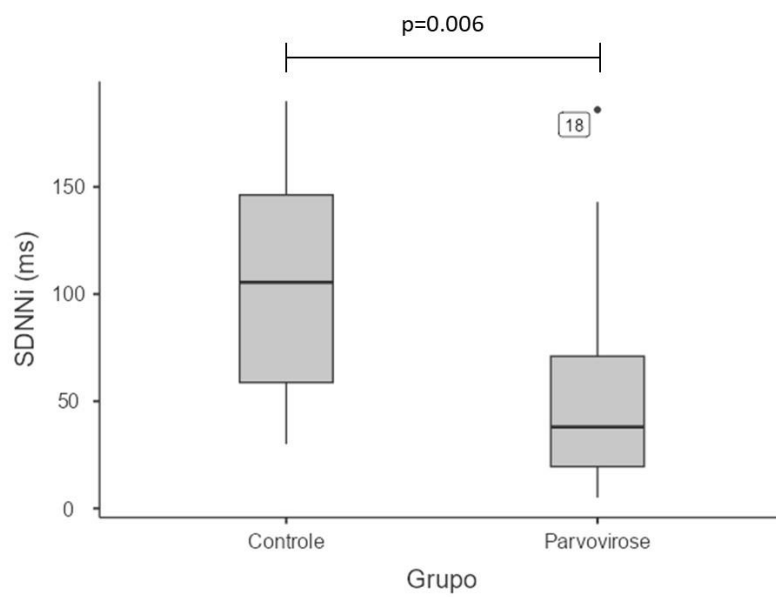
	Grupo	n	Mediana (intervalo interquartil)	p
SDNN (ms)	Controle	10	136.00 (74.000 - 191.3)	0.006
	Parvovirose	34	64.50 (30.750 - 89.8)	
SDANN (ms)	Controle	10	62.50 (44.250 - 106.8)	0.004
	Parvovirose	34	35.00 (18.500 - 47.5)	
SDNNi (ms)	Controle	10	105.50 (58.750 - 146.3)	0.006
	Parvovirose	35	38.00 (19.500 - 71.0)	
rMSSD (ms)	Controle	10	135.50 (61.500 - 191.3)	0.010
	Parvovirose	34	51.00 (18.250 - 79.5)	
pNN50 (%)	Controle	10	38.70 (16.065 - 44.6)	0.009
	Parvovirose	34	6.71 (0.905 - 28.3)	

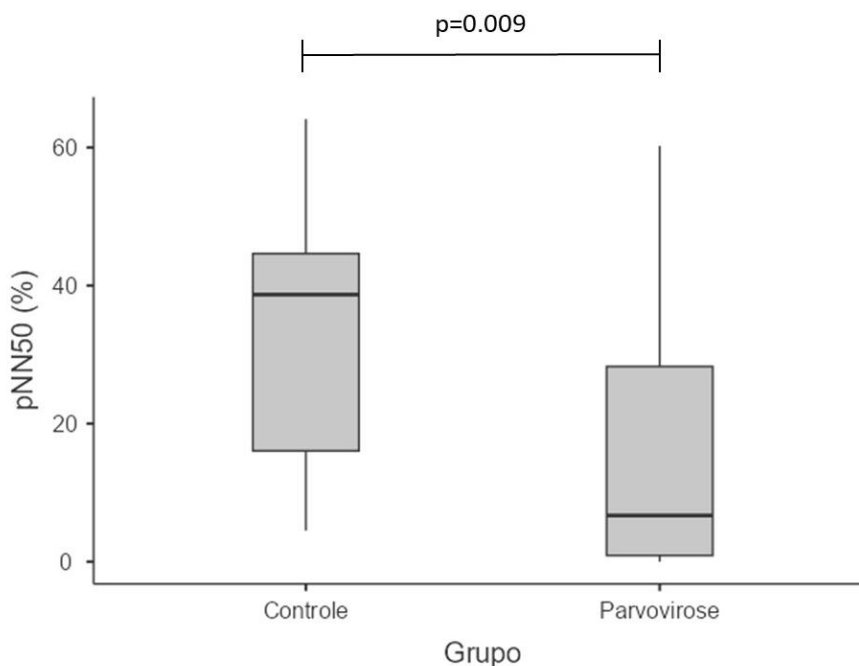
$p < 0,05$ indica diferença estatística.

Fonte: A própria autora (2026).

Figura 3 – Representação gráfica dos índices em milissegundos, SDNN, SDANN, SDNNi, rMSSD e pNN50 em cães, dos grupos controle e parvovirose.







Fonte: A própria autora (2026).

4 Discussão

Foram avaliados 38 cães com parvovirose. No grupo GP, 34% dos cães tiveram a taquicardia sinusal como ritmo predominante, e dois pacientes (5,2%) apresentaram arritmias ventriculares – extrassístoles ventriculares isoladas e pareadas. Vale ressaltar que a gravação com o Holter foi de três horas, o que não permite excluir a possibilidade de aparecimento de alterações elétricas detectáveis em monitoramentos mais prolongados. Resultados eletrocardiográficos semelhantes foram vistos por Lakhdhir e colaboradores [10], no qual detectaram presença de complexo ventricular prematuro, taquicardia ventricular, e taquicardia sinusal em cães com miocardite. A frequência cardíaca acima do valor de referência pode ser multifatorial. A condição de desidratação corporal visualizada nos pacientes acometidos pode ser uma das causas. De acordo com a classificação do grau de desidratação de Feitosa (2025) [26], nesta

pesquisa, no GP identificamos 35,1% dos cães com desidratação assintomática (inferior a 5%); 51,3% com desidratação leve (6 a 8%); 13,5% com desidratação moderada (8 a 10%); nenhum paciente com desidratação grave (10 a 12%), ou em choque (>12%). No GC, os cães estavam com hidratação dentro da normalidade. Assim como desidratação, a anemia e possíveis lesões miocárdicas também podem influenciar no aumento da frequência cardíaca.

Dentre as alterações eletrocardiográficas, o bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau Mobitz II foi visualizado em 34,2% cães do GP e 20% no GC. Essa alteração consiste em um atraso, ou uma interrupção da condução do impulso elétrico sinusal no nodo atrioventricular, podendo ser de 1º, 2º (Mobitz I e II) ou 3º grau [14]. De acordo com Santilli e colaboradores, [27] o BAV de 2º grau Mobitz I pode ser fisiológico em cães jovens (8 a 11 semanas), ou em situações de tônus vagal aumentado. BAV de 2º grau Mobitz II está associado a doenças degenerativas do sistema cardiovascular, fibrose, neoplasias, cardiomiopatia hipertrófica, distúrbios hidroeletrólíticos e miocardite [10,14].

Os índices de VFC avaliados fazem parte da análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo. O SDNN, reflete a variabilidade geral da FC [28]. Logo, quanto maior o valor de SDNN, maior a variabilidade, o que indica um tônus autonômico mais preparado para adaptações à estímulos (GP = 64.50; GC = 136). O SDANN reflete variações de longo prazo, abrangendo os ritmos circadianos e as tendências mais lentas de modulação autonômica (GP = 35; GC = 62.5) [21]. O SDNNi reflete a VFC em curto prazo (GP = 38; GC = 105.5) [21].

O rMSSD reflete mais especificamente, a atividade parassimpática de curto prazo. É um dos principais indicadores de tônus vagal, pois altos valores

indicam boa resposta parassimpática (GP = 51; GC = 135.5) [30]. O pNN50 também é um bom índice de avaliação da influência vagal sobre a variabilidade de curto prazo (GP = 6.7; GC = 38.7) [29].

Nessa pesquisa, todos os índices avaliados apresentaram valores reduzidos do grupo parvovirose em relação ao grupo controle, e estatisticamente significativos ($p < 0,05$). Esses dados sugerem um comprometimento importante na modulação autonômica cardiovascular em cães infectados pelo CPV-2, mesmo com quadros de manifestação clínica exclusivamente entérica.

O monitoramento da VFC é utilizado em diversas doenças cardiovasculares, como demonstrado por Oliveira e colaboradoras (2014) [30], que monitoraram cães portadores da doença degenerativa valvar mitral (DDVM), utilizando o Holter, para avaliar as alterações do controle autonômico do coração. Em comparação ao grupo saudável, os cães com DDVM, com ou sem insuficiência cardíaca, tiveram valores reduzidos de VFC e maior incidência de arritmias supraventriculares, ventriculares e taquicardia sinusal; demonstrando a importância da monitoração com Holter para uma inspeção complementar.

Um estudo realizado por Madigan e colaboradores em 2025 [31], avaliou os índices rMSSD e pNN50 em cães infectados por *Trypanosoma cruzi*, e obtiveram como resultado, mais de 60% dos animais, incluindo assintomáticos, com diminuição significativa dos índices de VFC, sendo considerada uma ferramenta precoce de triagem e monitoramento da progressão da doença de Chagas em cães.

Esses resultados corroboram a aplicabilidade da VFC como marcador indireto precoce de descompensação sistêmica. A redução da VFC indica que o organismo está sob estresse significativo, com ativação simpática e supressão

do sistema nervoso parassimpático, [32] que pode ocorrer em doenças inflamatórias e infecciosas, antes mesmo de alterações cardíacas estruturais e funcionais se tornarem evidentes.

A modulação autonômica é alterada por fatores como dor [33], desidratação, acidose metabólica [34] e sepse [35], todos comuns na parvovirose. Além disso, devido as alterações hematológicas, o organismo tende a compensar essa alteração hemodinâmica aumentando a FC por meio da ativação do SNA simpático, para manter a distribuição adequada de oxigênio aos tecidos [36], o que pode interferir na análise da VFC, sendo importante a avaliação concomitante com o quadro clínico do paciente.

Por fim, não se exclui a possibilidade da presença de lesão miocárdica inflamatória como mais um fator da alteração autonômica que foi encontrada nesses pacientes. Nosso grupo de pesquisa tem aplicado os critérios maiores e menores de Lakhdhir [10], para o diagnóstico *ante mortem* de miocardite em cães com parvovirose (Watanabe, 2024) [37]. Foi encontrado uma frequência de 36,6% com diagnóstico definitivo para miocardite e 43,3% com suspeita de miocardite. A presença das arritmias encontradas dá suporte para essa possibilidade. Com isso, acreditamos que a redução da variabilidade da frequência cardíaca encontrada seja multifatorial, incluindo as alterações hemodinâmicas que a gastroenterite gera, associada a miocardite viral primária ou secundária à translocação bacteriana.

Como limitações do estudo pode-se inferir que um tempo de monitoração eletrocardiográfica maior do que três horas poderia ter detectado mais arritmias nos pacientes com parvovirose. Porém, destaca-se que são pacientes pequenos, com gastroenterite hemorrágica e que necessitam de várias

intervenções ao longo do dia. Optamos pela avaliação em três horas para reduzir a interferência da manipulação pelos médicos veterinários. A ausência de alguns exames complementares como a hemogasometria e dosagem de troponinas cardíacas I, limitaram em partes o entendimento das alterações cardiovasculares encontradas nos cães.

Com base nos achados desse estudo, conclui-se que cães com parvovirose podem desenvolver arritmias cardíacas e faz-se necessária a investigação para o diagnóstico de miocardite. A redução da variabilidade da frequência cardíaca nos cães com parvovirose, demonstra um desequilíbrio da modulação do sistema nervoso autônomo, e pode elucidar as condutas terapêuticas para um desfecho clínico mais favorável.

Declaração de contribuição e créditos autorais

Marina Scudeller Lopes: Escrita – revisão & edição, Escrita – rascunho original, administração do projeto, metodologia, investigação, análise formal e coleta de dados. **Jaqueline Sayuri Watanabe Medeiros, Isabela Reais Tenório Cavalcanti e Marina Torres:** Coleta de dados e metodologia. **Patrick Eugênio Luz:** Metodologia e análise estatística. **Alice Fernandes Alfieri:** Coleta de dados, validação, metodologia, análise formal. **Alais Maria Dall Agnol:** Coleta de dados, validação, metodologia. **Ana Paula Frederico Rodrigues Loureiro:** Coleta de dados, validação, metodologia, análise formal. **Lucas Alécio Gomes:** Validação, metodologia e análise formal. **Fábio Nelson Gava:** Supervisão, recursos, metodologia, aquisição de fundos, coleta de dados e contextualização.

Declaração de conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Programa de Pós-graduação em Clínicas Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina (UEL), à Pró-reitora de Pesquisa e Pós-Graduação da UEL e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Agradecemos à equipe do Hospital Veterinário da UEL por referirem os pacientes ao Serviço de Cardiologia Veterinária da Universidade Estadual de Londrina.

Referências

1. Sykes JE. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. In: Sykes JE, editor. *Canine and feline infectious disease*. 1st ed. St. Louis: Elsevier; 2014. p. 141-51.
2. Parrish CR, Sykes JE. Canine parvovirus infections and other viral enteritides. In: Greene CE, editor. *Greene's infectious diseases of the dog and cat*. 5th ed. St. Louis: Elsevier; 2023. p. 341-51.
3. Meunier PC, Cooper BJ, Appel MJG, Slauson DO. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: the importance of viremia. *Vet Pathol*. 1985;22:60-71.
4. Tuteja D, Banu K, Mondal B. Canine parvovirology – A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2022; 82:101765.
5. Greene CE, Decaro N., Canine viral enteritis. In: Greene CE, editor. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2012. p. 67-75.
6. Parrish CR. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillieres Clin Haematol*. 1995; 8:57-71.
7. Ford J, McEndaffer L, Renshaw R, Molesan A, Kelly K. Parvovirus infection is associated with myocarditis and myocardial fibrosis in young dogs. *Vet Pathol*. 2017; 54:964-71.
8. Meunier PC, Glickman LT, Appel MJG, Shin SJ. Experimental viral myocarditis: parvoviral infection of neonatal pups. *Vet Pathol*. 1984; 21:509-15.

9. Souto EPF, Zaniolo MM, Jayme VS, Silva GS, Bracarense APFRL. Surto de parvovirose cardíaca em filhotes de cães no Brasil. *Pesq Vet Bras*. 2018; 38:94-8.
10. Lakhdir S, et al. Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 64 cases with presumptive antemortem diagnosis (26 confirmed postmortem) and 137 cases with postmortem diagnosis only (2004–2017). *J Vet Cardiol*. 2020; 30:44-56.
11. Montera MW, et al. Diretriz de miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022; 119:143-211.
12. McCandlish IAP, et al. Canine parvovirus infection. *Small Anim Clin*. 1981; 3:5-14.
13. Bishop SP. Effect of aortic stenosis on myocardial cell growth hyperplasia, and ultrastructure in neonatal dogs. *Recent Adv Stud Card Struct Metab*. 1973; 3:637-56.
14. Nelson RW, Couto CG. *Medicina interna de pequenos animais*. 5th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.
15. Robinson WF, Wilcox GE, Flower LP. Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. *Vet Pathol*. 1980; 17:589-99.
16. Strom LM, Reis JL, Brown CC. Pathology in practice: parvoviral myocarditis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2015; 246:853-55.
17. Chamas PPC. Estudo do eletrocardiograma ambulatorial, eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) e variabilidade da frequência cardíaca como indicadores prognósticos na cardiomiopatia arritmogênica de cães Boxer [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2011.
18. Petrie JP. Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2005; 20:173-81.
19. Marães VRFS. Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. *Rev Andal Med Deporte*. 2010; 3:33-42.
20. Song J, Ogawa M, Tan AY, Chen PS, Lin SF. Heart rate variability and autonomic nerve activities in ambulatory dogs. In: *IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Conference*; 2006. p. 1780-3.

21. Vanderlei LCM, et al. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2009; 24:205-17.
22. Decaro N, Buonavoglia C, Barrs VR. Canine parvovirus vaccination and immunization failures: are we far from disease eradication? *Vet Microbiol.* 2020; 247:108760.
23. Alfieri AA, et al. Frequency of group A rotavirus in diarrhoeic calves in Brazilian cattle herds, 1998-2002. *Trop Anim Health Prod.* 2006;38(7-8):521-6.
24. HONG, C. et al. Occurrence of canine parvovirus type 2c in the United States. *J Vet Diagn Invest.* 2007;19(5):535-9.
25. Laborde S, Mosley E, Thayer JF. Heart rate variability and cardiac vagal tone in psychophysiological research: recommendations for experiment planning, data analysis, and data reporting. *Front Psychol.* 2017; 8:213.
26. FEITOSA, FLF. Exame físico geral ou de rotina. In: FEITOSA, FLF, editor. *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico.* 5th ed. Rio de Janeiro: Roca; 2025. p. 61-79.
27. Santilli R. Anatomia e fisiologia do sistema de condução. In: Santilli R, editor. *Eletrocardiografia de cães e gatos.* 2nd ed. São Paulo: MedVet; 2020. p. 1-19.
28. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation.* 1996; 93:1043-65.
29. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Front Public Health.* 2017; 5:258.
30. Oliveira MS, et al. Heart rate variability and arrhythmias evaluated with Holter in dogs with degenerative mitral valve disease. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2014; 66:425-32.
31. Madigan R, et al. Heart rate variability derangements in dogs with Chagas disease: a potential indicator of autonomic and cardiac disruption. *J Am Vet Med Assoc.* 2025;263:888-95.
32. Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, Lee YH, Koo BH. Stress and heart rate variability: a meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investig.* 2018;15:235.

33. Forte G, Troisi G, Pazzaglia M, Pascalis VD, Casagrande M. Heart rate variability and pain: a systematic review. *Brain Sci.* 2022;12:153.
34. Molina MMT. Modulação autonômica cardíaca em felinos domésticos com doença do trato urinário inferior obstrutiva [dissertation]. Botucatu: Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”; 2022.
35. De Castilho FM, et al. Heart rate variability as predictor of mortality in sepsis: a prospective cohort study. *PLoS One.* 2017;12:e0180061.
36. Metivier F, Marchais SJ, Guerin AP, Pannier B, London GM. Pathophysiology of anaemia: focus on the heart and blood vessels. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15 Suppl 3:14-8.
37. Watanabe JSM. Avaliação eletrocardiográfica e ecocardiográfica antes e após o transplante de microbiota fecal e a ocorrência de miocardite em cães com parvovirose [dissertation]. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Agrárias; 2024.

7. POP (1) - Instalação do Holter

 UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA	Universidade Estadual de Londrina Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR, CEP 86057-970 Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL	POP 01 – Pág.: 1/9 Revisão: Data: 15/06/2026
---	--	--

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

1) **OBJETIVO:** Instalar o gravador portátil Holter CardioLight (Cardios®), para uso em cães, conectado a eletrodos fixados no tórax, que registram o traçado eletrocardiográfico por até 72 horas, permitindo assim a avaliação do ritmo cardíaco, contribuindo para o diagnóstico de arritmias e possibilitando o direcionamento do tratamento específico.

2) **ABRANGÊNCIA:** Médicos Veterinários de Clínica Médica de pequenos animais

3) MATERIAL E RECURSOS NECESSÁRIOS:

3.1. **Equipamento de proteção individual (EPIs):** 01 par de luvas de procedimento não estéreis.

3.2. **Materiais e Equipamentos:** 01 gravador Holter CardioLight(Cardios®), 01 Pilha AAA compatível com gravador, computador com acessórios periféricos (mouse e teclado), monitor de vídeo, software compatível com o gravador, um leitor de cartão flash card compatível com o tipo de cartão e software, 01 cabo com 4 a 7 rabichos compatível com o gravador, 01 cartão SD CardioLight de registro, 04 a 07 eletrodos (descartáveis), 01 kit de tricotomia, 04 Gazes, 01 Almotolia de Álcool 70 INPM, fita adesiva hipoalergênica, 01 suporte (bolsa de pano) para gravador de Holter, papel sulfite tamanho A4, 02 ataduras 13 fios (10 cm x 1,80 m), uma caneta esferográfica.

4) PROCEDIMENTOS:

4.1 Cadastro do cartão SD

1. Acionar o botão ON/OFF do computador (CPU) e do monitor e inserir o cartão SD de registro no slot do computador;
2. Aguardar abertura da área de trabalho (tela em que são apresentados os diversos ícones) e clicar no ícone “CardioManager”;
3. Entrar na barra “Menu” no topo da tela, clicando em “Exame” e em seguida “novo”;
4. Na tela “Selecione um módulo”, clicar em “Analisador de Holter” e “ok”;
5. Abrirá a janela “Criar exame – dispositivo de gravação”, selecionar o ícone “CardioLight”;
6. Avançar, abrirá a tela “criar exame – configuração do dispositivo”;
7. Selecionar a opção “Holter de 3 canais”;
8. Clicar em avançar, em seguida abrirá uma tela “criar exame – paciente”;
9. Procurar pelo nome do paciente digitando na célula “paciente” o nome, ou o número da ficha, e clique sobre o nome proceder à seleção; caso não encontre o nome do paciente, deve-se



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 1/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

- realizar o cadastro do mesmo, selecionando “Novo”; então, abrirá a tela “Incluir/editar paciente”;
10. Digitar o número do exame e clicar em “Avançar”, abrirá uma tela “Criar Exame – número do exame” clicar em “avançar”;
 11. Abrirá a tela “Criar exame – Médico solicitante”;
 12. Selecionar o nome do (a) Médico Veterinário (a) solicitante digitando a primeira letra do nome e clicar em “Avançar”;
 13. Caso o (a) Médico Veterinário (a) solicitante não esteja cadastrado (a), proceder ao cadastro entrando em “novo” e abrirá uma nova tela;
 14. Preencher os campos “nome” com o nome do (a) Médico Veterinário (a) solicitante, e no campo “CRM” inserir o número do CRMV; e clicar “ok”;
 15. Abrirá a tela “Criar exame – médico analista”, selecionar o (a) Médico Veterinário (a) que irá analisar o exame digitando a primeira letra do nome e clicar em “Avançar”;
 16. Caso o (a) Médico Veterinário (a) solicitante não esteja cadastrado (a), proceder ao cadastro entrando em “novo” e abrirá uma nova tela; e “avançar”;
 17. Aparecerá a tela “Preparar a gravação”; Clicar em “Concluir”.
 18. Irá aparecer a tela do exame com as informações do paciente; clicar sobre o “x” no canto superior da tela direita e o cartão está configurado para o exame;
 19. Retirar o cartão SD do computador e colocar no dispositivo Holter na região superior indicada, acima do botão azul;
 20. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel.

4.2 Preparação do paciente

1. Chamar o nome do paciente, que deve estar acompanhado do responsável;
2. Explicar para o responsável o procedimento e os cuidados que deverá ter com o cão e o gravador durante as 24 horas;
3. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel;
4. Colocar luvas de procedimento para realizar a instalação do aparelho;
5. Posicionar o paciente em decúbito esternal ou sentado, na mesa de procedimentos;
6. Avaliar a necessidade de uso de focinheira para manipulação do paciente;
7. Verificar a integridade da pele no local a ser fixado o eletrodo;
8. Realizar a tricotomia em ambos hemitórax do paciente, logo após as articulações

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

umerorradiolunar;

9. Limpeza do local com álcool 70 INPM, antes da aplicação do eletrodo na pele para que haja uma boa fixação e melhor condutividade;

4.3 Instalação do Holter

1. Fixar os eletrodos e os respectivos rabichos no tórax do paciente seguindo as orientações da figura 1 (abordagem precordial):

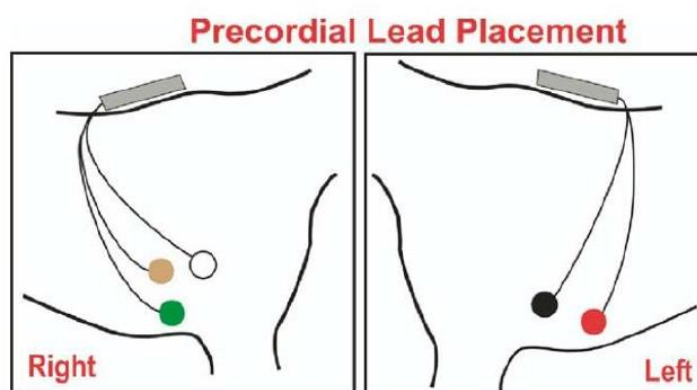


Figura 1. Fixação dos rabichos do Holter CardioLight(Cardios®) no tórax do paciente canino. Fonte: Practical Application of Holter Monitoring in Dogs and Cats, Jean-Paul Petrie. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 2005.

2. Acoplar o cabo com os rabichos ao aparelho Holter;
3. Colocar a pilha AAA no Holter, obedecendo à polaridade recomendada;
4. Fechar a tampa; então aparecerá o auto-teste do aparelho com o LED (fonte luminosa na frente do aparelho) piscando, na cor verde, e em seguida, uma música;
5. Ao fim da música, clicar 01 vez no botão azul do gravador para iniciar a gravação;
6. Tocar um “beep” e então o LED passará piscar na cor verde a cada 1,5 segundos, indicando que a gravação foi iniciada com sucesso;

4.4 Proteção do gravador Holter

1. Colocar o gravador na bolsa de proteção apropriado do aparelho, posicionar na região dorsal



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 4/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

entre as escápulas do cão;

2. Fixar com as ataduras e fitas adesivas de modo firme e seguro;
3. Anotar o horário de início da gravação;
4. Retirar as luvas de procedimento;
5. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel;
6. Entregar ao responsável do cão, impresso, o diário do paciente (Anexo I) para registro das atividades e sintomas apresentados durante as 24 horas de gravação;
7. Orientar que esse impresso contém:
 - Na parte superior, os dados do paciente, a data e horário do exame; abaixo, há uma tabela com as seguintes colunas: “De”, “Até”, “Atividades”, “Horários” e “Sintomas”.
 - Nas colunas “De” e “Até” deve ser inserido o horário de início e término da atividade a ser referida, respectivamente; no campo “Atividades” anotar a respectiva atividade, como as refeições, a atividade física, quando dorme e acorda, passeio etc.
 - Nos campos “Horários” e “Sintomas” colocar o horário e respectivo sintoma; quando não apresentar sintomas deve preencher “ausente”.
8. Orientar para retornar ao ambulatório pelo menos 30 minutos antes de completar às 24 horas de retirada do aparelho;
9. Caso o paciente esteja internado ou o exame seja feito em ambulatório, no Anexo III há orientações de cuidados com o aparelho, para os (as) Médicos Veterinários (as) responsáveis.

5) CONTINGÊNCIA: Caso a gravação não preencha os padrões de qualidade mínimos, agendar uma nova data.

6) OBSERVAÇÕES:

1. Caso observe-se que a pele não está íntegra no local de fixação dos eletrodos; pode-se utilizar a abordagem diagonal para colocação dos mesmos (Figura 2):



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 4/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

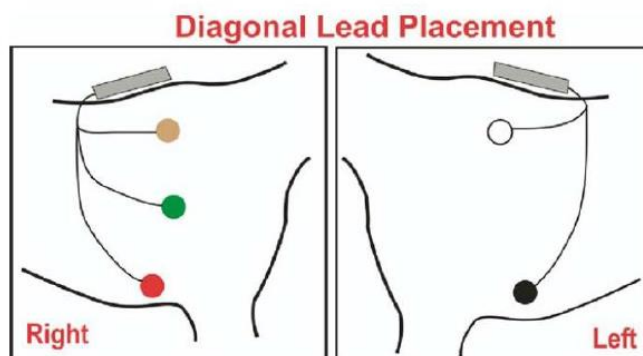


Figura 2. Fixação alternativa dos rabichos do Holter CardioLight(Cardios®) no tórax do paciente canino. Fonte: Practical Application of Holter Monitoring in Dogs and Cats, Jean-Paul Petrie. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 2005.

2. Deve ser feita a limpeza com álcool 70 INPM do gravador e nos fios sempre que apresentarem sujidades;
3. Nunca puxar os rabichos pelo fio, esterilizar ou mergulhar em água;
4. As orientações sobre os cuidados com o aparelho nas 24 horas são entregues para o responsável;
5. O diário do paciente é impresso no momento do exame;
6. Aplicação do Termo de empréstimo (Anexo II) e do Termo de Consentimento na Secretaria.

7) AUTORES E REVISORES

7.1. Autores / Colaboradores – Marina Scudeller Lopes, Fábio Nelson Gava.

7.2. Revisores –

8) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. de; KOGIKA, M. M. (orgs.). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
- PETRIE, J. P. Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 20, p. 173–181, 2005.



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

Universidade Estadual de Londrina

Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 6/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

9) ANEXOS

Anexo I: DIÁRIO DO PACIENTE

Num. do exame: _____ Data: _____
Paciente: _____ Responsável: _____

[illegible]

Email: marina.scudeller@uel.br

Aprovação:



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 6/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

Anexo II: TERMO DE RESPONSABILIDADE DE EMPRÉSTIMO/DEVOLUÇÃO - GRAVADOR HOLTER

**TERMO DE RESPONSABILIDADE
 EMPRÉSTIMO/DEVOLUÇÃO GRAVADOR HOLTER**

Paciente: _____ Responsável: _____

Espécie: _____ Raça: _____ Sexo: _____ Idade: _____

Prontuário n.º

Cédula de Identidade RG n.º _____ CPF n.º _____

Residente: _____ n.º _____

Bairro _____ Cidade _____ UF _____

Especificação do Equipamento:

Gravador - Eletrocardiografia Dinâmica - Holter - Marca/Modelo _____
 n.º de série _____ Patrimônio _____

Termo de Responsabilidade

Pelo presente Termo de Entrega e Responsabilidade, o responsável do paciente acima citado, declara que recebeu o equipamento e acessórios acima especificados também, de propriedade do _____ assumindo o compromisso de preservá-lo durante seus uso e ficando a seu cargo de acordo com as recomendações:

- não conceder empréstimo ou confiar a outrem;
- comunicar, imediatamente, qualquer incidente ou ocorrência com o equipamento ou acessórios sob sua guarda e responsabilidade;
- indenizar os danos causados, por negligência, má utilização, guarda inadequada, ou outro dano que possa decorrer, durante sua utilização;

Data de Retirada ____ / ____ / ____

Responsável: _____ Médico Veterinário (a) _____

Termo de Devolução

Pelo presente Termo de Devolução, o responsável do paciente acima citado declara que devolveu o equipamento e acessórios acima especificados, nas mesmas condições que os recebeu. O (a) Médico Veterinário (a), declara que recebeu os equipamentos e acessórios em devolução, nas mesmas condições de empréstimo.

Observações: _____

Data de Devolução ____ / ____ / ____ Responsável: _____

Médico Veterinário (a) _____



Universidade Estadual de Londrina
Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 6/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

Anexo III: ORIENTAÇÕES PARA PACIENTES INTERNADOS E AMBULATORIAIS

PACIENTES INTERNADOS (CUIDADOS E ORIENTAÇÕES)

1. Manter o cão com colar elizabetano;
2. Não fazer exame de imagem que tenha campo magnético;
3. Fazer anotação de 2 em 2 horas do que está fazendo no momento;
4. Não molhar o aparelho;
5. Não deixar o paciente coçar ou mexer nos cabos e aparelho fixados no tórax;
6. Se houverem outros sintomas em qualquer momento (alergia ao eletrodo ou fita) e/ou dúvidas, anotar e entrar em contato com setor;
7. Cuidado ao usar tesoura para retirada das ataduras.

PACIENTES AMBULATORIAIS (CUIDADOS E ORIENTAÇÕES)

1. Manter o cão com colar elizabetano;
2. Evitar coleira de peitoral;
3. Fazer anotação de 2 em 2 horas do que está fazendo no momento;
4. Não deixar o paciente coçar ou mexer nos cabos e aparelho fixados no tórax;
5. Se houverem outros sintomas em qualquer momento (alergia ao eletrodo ou fita) e/ou dúvidas, anotar e entrar em contato com o setor;
6. Cuidado ao usar tesoura para retirada das ataduras.



Universidade Estadual de Londrina
Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 01 – Pág.: 6/9

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – INSTALAÇÃO DE HOLTER EM CÃES

10) TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE DIVULGAÇÃO ELETRÔNICA E APROVAÇÃO DE DOCUMENTO

POP (2) – Retirada do Holter

 UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA	Universidade Estadual de Londrina Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR, CEP 86057-970 Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL	POP 02 – Pág.: 1/4 Revisão: Data: 15/06/2026
---	--	--

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – RETIRADA DO HOLTER EM CÃES

1. OBJETIVO: Finalizar a gravação do eletrocardiograma pelo gravador portátil Holter, disponibilizar o disco de gravação e passar os dados para o sistema de análise, a fim de que o (a) Médico (a) Veterinário (a) possa realizar a leitura e interpretação.

2. ABRANGÊNCIA: Médicos (as) Veterinários (as) da Clínica Médica de pequenos animais.

3. MATERIAL E RECURSOS NECESSÁRIOS:

3.1. Equipamento de proteção individual (EPIs): 01 par de luvas de procedimento;

3.2. Materiais e Equipamentos: Computador com acessórios periféricos (mouse e teclado), monitor de vídeo, software compatível com o gravador (**CardioManeger**) e uma leitora de cartão flash card. compatível com o tipo de cartão e software.

4. PROCEDIMENTOS:

1. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel;
2. Chamar o nome do paciente acompanhado do (a) responsável à sala de exame;
3. Colocar o paciente sobre a mesa, na posição sentado ou em decúbito esternal;
4. Colocar luvas de procedimento;
5. Retirar as ataduras, fitas adesivas e o gravador da bolsa acoplada ao paciente;
6. Pressionar o botão azul de eventos no aparelho três vezes e o segurar pressionado, até ouvir um terceiro “bip” longo, seguido de uma música de encerramento com uma luz laranja piscante, e o aparelho desligará;
7. Desconectar os fios presos aos eletrodos do tórax do paciente;
8. Retirar os eletrodos do tórax do paciente;
9. Limpar a pele do paciente com papel toalha;
10. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel;
11. Recolher o diário que contem as anotações dos sintomas durante a gravação;
12. Realizar limpeza no gravador e nos fios sempre que apresentar sujidade com gaze e álcool 70 INPM;
13. Nunca puxar os rabichos pelo fio, esterilizar ou mergulhar em água;
14. Todas as pilhas utilizadas são desprezadas após o uso em recipiente próprio tipo Descarpak;

Email: marina.scudeller@uel.br
 Aprovação:



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 02 – Pág.: 1/4

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – RETIRADA DO HOLTER EM CÃES

15. Aplicação do Termo de Devolução do Equipamento com a equipe responsável.
16. Obter o disco com a gravação (memory card.) retirando a tampa na superior do aparelho;
17. Dirigir-se ao computador em que se encontra o programa de análise (CardioManager), em posse do disco de gravação e do diário com o relatório;
18. Acionar o botão ON/OFF do computador (CPU) e do monitor;
19. Inserir o memory card no computador, e este emitirá um som, indicando que o cartão foi reconhecido com sucesso;
20. Aguardar abertura da área de trabalho em que constam os diversos ícones, e clicar em “CardioManager”;
21. Entrar no menu principal clicar em “exame”, em seguida em “abrir” e selecionar o nome do paciente em análise, com um duplo clique, atentando para os dados do paciente;
22. Após conferir o nome do paciente e checar os referidos dados (nome e ficha), entrar no menu na barra superior “Gravação” e “transferir a gravação”;
23. Observar, na tela a mensagem para proceder à transferência dos dados; então clique em “OK”; durante a transferência dos dados será exibida a progressão dessa operação (espaço em branco com barras verdes que vão aumentando em números na medida em que ocorre a transferência de dados);
24. Ao término da transferência, abre-se uma tela em que são apresentados, na parte central da tela, os dados do paciente, e à esquerda, os ícones: Geral, Morfologias, Arritmias/ST, Gráficos 24h, ECG comprimido, CardioSeven, Tabelas, VFC, Tacograma, MAPA e Exemplos;
25. Retirar o disco da leitora, colocando junto ao gravador de origem para que não se perca;
26. Retirar as luvas de procedimento;
27. Realizar a higienização das mãos com água e sabão antisséptico ou álcool gel;
28. Orientar ao responsável pelo paciente sobre o laudo que será emitido e liberá-los.

5. CONTINGÊNCIA: Caso a gravação não preencha os padrões de qualidade mínimos (quantidade de artefatos, falha na gravação, posição dos eletrodos), agendar uma nova data.

6. OBSERVAÇÕES:

1. Para a interpretação correta dos resultados, é necessário se atentar se o software identificou corretamente os batimentos cardíacos (R-R), visto que o aparelho é designado para seres humanos, e podem haver falhas na identificação das ondas;

Email: marina.scudeller@uel.br
 Aprovação:



Universidade Estadual de Londrina
 Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
 Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
 CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 02 – Pág.: 1/4

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – RETIRADA DO HOLTER EM CÃES

2. Essa avaliação pode ser feita clicando no ícone à esquerda “Morfologias” e avaliando o que foi identificado e classificado pelo software;
3. Caso haja identificação errônea, dar um clique duplo na categoria desejada (Normais, Ventriculares, Capturas Ventriculares, Outros, Deletados);
4. Irá aparecer na parte inferior da tela, o momento do traçado em que apareceu o batimento a ser avaliado; Clicar uma vez, e este ficará marcado de amarelo;
5. Clicar com o botão esquerdo do mouse no batimento desejado, e abrirá uma janela com opções para alterar a interpretação da onda: [N] Normal, [S] Supraventricular, [V] Ventricular, [F] Fusão, [J] Juncional, [I] Idioventricular, [E] Escape, [B] Bloqueio de ramo, [A] Supraventricular Aberrante, entre outros;
6. Realizar a correção em todo o traçado eletrocardiográfico com a correta identificação das ondas;
7. Clicar em “Tabelas”, no menu à esquerda, para visualização geral do exame e avaliar se houve correta identificação dos batimentos (taquicardia ventricular, batimento ventricular pareado, isolado, bigeminismo, episódios de bigeminismo, pausas, taquicardia supraventricular, supraventricular pareada, supraventricular isolada);
8. Para a interpretação do índice de variabilidade de frequência cardíaca (VFC), é necessário deletar os batimentos ectópicos ou pois para essa avaliação, são contabilizados apenas os batimentos R-R normais;

7. AUTORES e REVISORES

7.1. Autores / Colaboradores – Marina Scudeller Lopes, Fábio Nelson Gava.

7.2. Revisores –

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. de; KOGIKA, M. M. (orgs.). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

PETRIE, J. P. Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 20, p. 173–181, 2005.

Email: marina.scudeller@uel.br
 Aprovação:



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

Universidade Estadual de Londrina

Centro de Ciências Agrárias – Departamento de Clínicas Veterinárias
Rodovia Celso Garcia Cid – PR 445, km 380 – Campus Universitário, Londrina/PR,
CEP 86057-970

Laboratório de Cardiologia Veterinária - UEL

POP 02 – Pág.: 4/4

Revisão:

Data: 15/06/2026

PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO – RETIRADA DO HOLTER EM CÃES

9. TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE DIVULGAÇÃO ELETRÔNICA E APROVAÇÃO DE DOCUMENTO

Email: marina.scudeller@uel.br
Aprovação:

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esse trabalho foi desenvolvido em conjunto com outras pesquisadoras do Laboratório de Cardiologia da Universidade Estadual de Londrina, para melhor entendimento do comprometimento cardiovascular e sistêmico em doenças infecciosas em cães. Após a pandemia pelo COVID-19, houve um aumento no interesse em investigar a ocorrência de miocardite em cães associada a doenças infecciosas, uma vez que se trata de uma enfermidade grave e pouco diagnosticada na rotina clínica.

A parvovirose, embora seja uma doença amplamente conhecida e com protocolos vacinais bem estabelecidos, continua presente na população canina. Esse cenário reforça a necessidade de pesquisas para a compreensão dos mecanismos patogênicos, das mutações virais e do desenvolvimento de medidas preventivas mais acessíveis à população, além da conscientização sobre a importância da prevenção e da vacinação adequada.

Com o uso da variabilidade da frequência cardíaca, podemos compreender a interação entre os componentes simpático e parassimpático do SNA sobre a frequência cardíaca. É uma ferramenta promissora, com evidências em humanos, indicando a associação entre sua redução e um desfecho clínico desfavorável. Entretanto, na Medicina Veterinária, sua aplicação ainda é limitada pela escassez de estudos clínicos.

Portanto, podemos utilizar a VFC como uma ferramenta complementar na avaliação dos cães com parvovirose para monitorar a modulação autonômica cardiovascular. Nesse cenário, surgiu a necessidade de padronizar a técnica de utilização do Holter em cães e instruir os (as) Médicos (as) Veterinários (as) na aplicação do exame. Por isso, desenvolvemos os dois procedimentos operacionais padrão (POP) com a finalidade de auxiliar na instalação e retirada do Holter, para viabilizar o uso por mais profissionais e melhorar os dados a respeito da VFC em cães.

Este trabalho visa auxiliar o (a) Médico (a) Veterinário (a), a compreender a relevância em tratar o indivíduo como um todo, sem estar exclusivamente atento às alterações gastrointestinais. Na impossibilidade de acesso à equipamentos e exames mais onerosos, ao utilizar a tabela de critérios proposta

por Lakhdhir e colaboradores, é possível através de um bom exame físico, exames laboratoriais e de imagem, fazer a interpretação das alterações para diagnosticar definitivamente ou presuntivamente, a ocorrência de miocardite associada à parvovirose canina.

ANEXOS

Anexo 1

Tabela de critérios maiores e menores proposta por Lakhdhir e colaboradores (2020) para diagnóstico *ante-mortem* possível e definitivo de miocardite em cães.

Table 3 Proposed major and minor criteria for the antemortem diagnosis of myocarditis in dogs.

- | |
|---|
| <p>I. Major criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Cardiac troponin I > 1.0 ng/mL B. Positive culture of blood or other bodily fluid for typical bacteria OR positive infectious disease testing (PCR, antibody serology, antigen serology, virus isolation, or microscopic visualization) for other organisms reported to cause myocarditis in dogs: <ul style="list-style-type: none"> a) Viral: parvovirus, distemper, herpesvirus, West Nile virus, coronavirus b) Atypical bacterial: <i>Bartonella</i>, <i>Leptospira</i>, <i>Borrelia</i>, <i>Rickettsia</i>, <i>Ehrlichia</i> c) Protozoal: <i>Trypanosoma</i>, <i>Toxoplasma</i>, <i>Neospora</i>, <i>Leishmania</i>, <i>Babesia</i>, <i>Hepatozoon</i> d) Fungal/algal: <i>Blastomyces</i>, <i>Coccidioides</i>, <i>Cryptococcus</i>, <i>Aspergillus</i>, <i>Prototheca</i> <p>II. Minor criteria</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Fever >102.5° F B. New or worsening heart murmur C. Inflammatory leukogram (neutrophilia and/or left shift > 0.5 × 10³/UL), anemia, thrombocytopenia, or hypoalbuminemia D. Ventricular arrhythmias E. Decreased left ventricular systolic function (FS < 25%, LVEF < 50%, ESVI > 30, or focal hypokinesis) F. Heteroechogenicity of left ventricular myocardium G. Pericardial effusion <p>I. Definitive diagnosis of myocarditis:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Histopathologic confirmation of myocardial inflammation on endomyocardial biopsy specimen B. Two major criteria C. One major and three minor criteria <p>II. Possible diagnosis of myocarditis:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. One major and two minor criteria B. Four minor criteria |
|---|

ESVI, end-systolic volume index; FS, fractional shortening; PCR, polymerase chain reaction; LVEF, left ventricular ejection fraction.

Anexo 2



Universidade
Estadual de Londrina

COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

OF. CIRC. CEUA Nº 018/2023

Londrina, 13 de março de 2023.

Prezado(a) professor(a),

Certificamos que o projeto intitulado: “Miocardite: Contribuição da análise de deformação segmentar miocárdica em situações clínicas” protocolo CEUA nº 003.2023 sob a responsabilidade de Fábio Nelson Gava que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem) para fins de pesquisa científica (ou ensino), encontra-se de acordo com os preceitos da Lei nº 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina (CEUA/Uel) no dia 13/03/2023.

Este projeto tem por objetivo contribuir com a abordagem diagnóstica da miocardite por meio de uma nova tecnologia ecocardiográfica em um modelo de sepse induzida em dois modelos clínicos em cães (leptospirose e parvovirose). Grau de invasividade: GII.

Finalidade	() Ensino (X) Pesquisa científica
Vigência da autorização	01/04/2023 a 31/03/2025
Espécie/ linhagem/ raça	Cão
Nº de animais	70
Peso/ Idade	Variável
Sexo	Machos e fêmeas
Origem	Hospital Veterinário da UEL
Amostras a serem coletadas	Sangue, urina e fezes

Cumpra-se orientar que caso pretendam-se quaisquer alterações no protocolo experimental aprovado, deve-se submeter o novo protocolo à apreciação da CEUA/Uel anteriormente à execução das modificações.

Em cumprimento às exigências do CONCEA, em até 30 dias da finalização do projeto de pesquisa ou extensão envolvendo o uso de animais (verificar período de vigência expresso neste ofício), é necessário encaminhar relatório da descrição de uso de animais para ceua@uel.br, conforme modelo disponível no site da CEUA: <http://www.uel.br/comites/ceua/pages/relatorio-de-projetos.php>.

Coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos que se fizerem necessários. Sem mais para o momento, subscrevo-me, cordialmente,

Prof. Dr.^a ~~Patricia Chumim~~ Perandini
Coordenadora da CEUA/Uel

Ilmo.(a) Sr.(a)
Prof. (a) Dr. (a). Fábio Nelson Gava
Responsável pelo projeto
C/C para a Chefia do Departamento de Clínicas Veterinárias/CCA
C/C para a Direção do Centro de Ciências Agrárias/CCA
C/C para o Hospital Veterinário/CCA

Anexo 3

Pacientes	Idade (meses)
GP01	2
GP03	5
GP05	2
GP06	3
GP07	6
GP08	4
GP09	1
GP10	4
GP11	3
GP12	2
GP13	12
GP14	2
GP15	4
GP16	18
GP17	5
GP18	3
GP19	5
GP20	6
GP21	5
GP22	3
GP23	5
GP24	8
GP27	19
GP28	3
GP29	24
GP30	3
GP31	5
GP32	4
GP33	6
GP34	2
GP35	1
GP36	3
GP37	10
GP38	7
GP39	6
GP40	3
GP41	5
Média	5,6

Pacientes	Idade (meses)
GC01	6
GC02	6
GC03	4
GC04	4
GC05	2
GC07	3
GC08	9
GC09	5
Média	4,8