



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
DIPARTIMENTO DI MEDICINA ANIMALE, PRODUZIONI E
SALUTE

Corso di laurea a ciclo unico in
MEDICINA VETERINARIA

Esame elettrocardiografico continuo (Holter):
studio retrospettivo nel cane (2010-2023)

Relatore

Prof. GUGLIELMINI CARLO

Correlatore

Pro.ssa POSER HELEN

Laureanda/o

OTTOBONI

ANDREA

Matricola n.

1217395

ANNO ACCADEMICO 2023/2024

INDICE

ABBREVIAZIONI.....	4
RIASSUNTO	5
ABSTRACT	7
1. INTRODUZIONE.....	9
a. ANATOMIA DEL SISTEMA DI CONDUZIONE CARDIACO.....	9
b. PRINCIPI DI ELETTROFISIOLOGIA CARDIACA.....	11
i. Regolazione del ritmo cardiaco	13
c. PRINCIPALI ARITMIE	15
i. Terapia.....	25
<i>Controllo Della Frequenza (Rate Control)</i>	25
<i>Controllo del ritmo (Rhythm control)</i>	28
d. PRINCIPI DI ELETTROCARDIOGRAFIA	36
i. Interpretazione.....	37
e. ESAME HOLTER.....	43
2. CONTRIBUTO SPERIMENTALE.....	45
a. SCOPO.....	45
b. MATERIALI E METODI.....	47
c. RISULTATI.....	55
i. Segnalamento e Anamnesi	55
ii. Esame ecocardiografico.....	59
iii. Esame Holter	60
d. DISCUSSIONE	67
3. CONCLUSIONI.....	85
BIBLIOGRAFIA	87

ABBREVIAZIONI

AS: *aritmia sinusale*

BAV : *blocco atrioventricolare*

BIG : *bigeminismo*

BPM : *battiti per minuto*

CHF: *congestive heart failure*

DCM: *dilated cardiomyopathy*

ECG : *elettrocardiografia*

ESC: *escape complexes*

ESV *complessi ectopici sopraventricolari*

ESVC: *European Society of Veterinary
Cardiology*

EV: *complessi ectopici ventricolari*

FA: *fibrillazione atriale*

FC: *frequenza cardiaca*

HP: *ipertensione polmonare*

HR : *heart rate*

HRV : *heart rate variability*

MMVD: *myxomatous mitral valve
disease*

PDA: *persistent ductus arteriosus*

RIVA: *ritmo idioventricolare accelerato*

RMSSD : *square root of the mean of the
sum of the squares of differences
between adjacent NN intervals*

SDANN: *Standard Deviation of the
Average NN intervals*

SDDNNindex: *Mean of the standard
deviations of all NN intervals for all 5 min
segments of the entire recording*

SVEB : *eventi ectopici sopraventricolari*

TR: *insufficienza tricuspide*

TSV: *tachicardia sopraventricolare*

TV: *tachicardia ventricolare*

UO: *unità operativa*

RIASSUNTO

L'esame elettrocardiografico continuo è uno strumento diagnostico che registra l'attività elettrica cardiaca in modo continuo per 24 ore. L'approccio continuo dell'elettrocardiografia offre un'opportunità unica per monitorare le variazioni nell'attività elettrica del cuore nel corso del tempo, consentendo una valutazione più approfondita delle anomalie ritmiche. Questa metodologia può rivelarsi preziosa per identificare precocemente potenziali disturbi cardiaci nei cani e per valutare l'efficacia dei trattamenti nel gestire tali condizioni.

Questo studio retrospettivo mira a esaminare la frequenza e la prevalenza delle aritmie cardiache in un campione di cani. I dati raccolti da questo studio potrebbero contribuire a migliorare la comprensione delle aritmie cardiache nei cani e a guidare la pratica clinica nella diagnosi e nel trattamento di queste patologie. Tuttavia, è importante considerare i limiti di un'analisi retrospettiva e la necessità di ulteriori ricerche per confermare e ampliare questi risultati.

L'indagine è stata condotta su cani osservati nell'Ospedale Veterinario Universitario Didattico di Padova nel periodo tra Ottobre 2010 e Dicembre 2023 ed ha incluso tutti gli animali che hanno svolto un esame elettrocardiografico continuo di 24 ore. Tutti gli animali sono stati sottoposti ad una visita clinica e la maggior parte di essi (90%) ha svolto un esame ecocardiografico completo. I cani sono stati suddivisi in base all'anamnesi (motivo della visita), segnalamento, diagnosi ecocardiografica e diagnosi all'esame Holter. La popolazione di studio ha compreso 103 esami elettrocardiografici continui di cui 48 presentavano tachiaritmie sopraventricolari, 44 tachiaritmie ventricolari, 17 bradiaritmie e 21 ritmo sinusale. I dati ottenuti sono stati sottoposti a indagine statistica descrittiva valutando la frequenza di eventi sopraventricolari, ventricolari e difetti di conduzione di ciascun esame Holter.

Infine, l'analisi dei risultati, alla luce del materiale bibliografico esistente, ha consentito di contestualizzare e confrontare i risultati emersi dallo studio con le conoscenze attuali nel campo della cardiologia veterinaria. Questa integrazione ha arricchito la

comprensione delle aritmie cardiache nei cani e ha contribuito a identificare eventuali implicazioni cliniche e terapeutiche.

ABSTRACT

The continuous electrocardiographic examination is a diagnostic tool that records the cardiac electrical activity continuously for 24 hours. The continuous approach of electrocardiography provides a unique opportunity to monitor variations in heart electrical activity over time, allowing for a more in-depth evaluation of cardiac rhythm abnormalities. This methodology can be valuable in early identification of potential cardiac disorders in dogs and assessing the effectiveness of treatments in managing such conditions.

This retrospective study aimed to examine the frequency and prevalence of cardiac arrhythmias in a sample of dogs. The data collected from this study could contribute to improving the understanding of cardiac arrhythmias in dogs and guiding clinical practice in the diagnosis and treatment of these pathologies. However, it is important to consider the limitations of a retrospective analysis and the need for further research to confirm and expand upon these results.

The investigation was conducted on dogs observed at the Veterinary Teaching Hospital of the University Padua between October 2010 and December 2023 and included all animals that underwent a 24-hour continuous electrocardiographic examination. All animals underwent a clinical examination, and the majority of them (90%) underwent a complete echocardiographic examination. Dogs were divided based on history, signalment, echocardiographic diagnosis, and Holter examination diagnosis.

The study population included 103 continuous electrocardiographic examinations, of which 48 presented supraventricular tachyarrhythmias, 44 ventricular tachyarrhythmias, 17 bradyarrhythmias, and 21 sinus rhythm. Descriptive statistics was used to evaluate the frequency of ventricular events, supraventricular events, and conduction disturbances in each Holter examination.

Lastly, the results of the study were critically evaluated in light of existing canine literature for contextualizing and comparing our findings with current knowledge in the field of veterinary cardiology. This integration has enriched the understanding of cardiac

arrhythmias in dogs and has contributed to identifying any potential clinical and therapeutic implications.

1. INTRODUZIONE

a. ANATOMIA DEL SISTEMA DI CONDUZIONE CARDIACO

A livello della giunzione tra la vena cava superiore e la porzione laterale alta dell'atrio destro vi è un gruppo di cellule, chiamato nodo seno-atriale o sinusale; il nodo seno-atriale genera il primo impulso elettrico di ogni battito cardiaco normale. La scarica elettrica di queste cellule pacemaker si diffonde alle cellule adiacenti, determinando la stimolazione di regioni successive del cuore in una sequenza ordinata.

Gli impulsi sono trasmessi attraverso gli atri fino al nodo atrioventricolare tramite vie internodali a conduzione preferenziale e miociti atriali non specializzati. Il nodo atrioventricolare, situato sul versante destro del setto interatriale, possiede una lenta velocità di conduzione e quindi ritarda la trasmissione dell'impulso dagli atri ai ventricoli. Il tempo di conduzione dell'impulso attraverso il nodo atrioventricolare dipende dalla frequenza cardiaca ed è modulato dal sistema nervoso autonomo e dalle catecolamine circolanti, questo per massimizzare la gittata cardiaca per ogni data frequenza atriale.

Gli atri sono elettricamente isolati dai ventricoli dall'anulus fibroso ad eccezione della regione anteroseptale. Qui il fascio di His, la prosecuzione del nodo atrioventricolare, entra nella parte superiore del setto interventricolare, dove si biforca nelle branche sinistra e destra, che a loro volta terminano nelle fibre di Purkinje. La branca destra conduce gli impulsi alle regioni endocardiche apicale e anteriore del ventricolo destro. La branca sinistra si irradia a ventaglio sul lato sinistro del setto interventricolare. La sua porzione anteriore (fascicolo anteriore sinistro) e la sua porzione posteriore (fascicolo posteriore sinistro) stimolano il versante sinistro del setto interventricolare, che è la prima parte dei ventricoli a essere attivata elettricamente. Quindi il setto interventricolare si depolarizza da sinistra a destra poiché' il segnale, partendo dall'endocardio, si propaga attraverso le pareti ventricolari fino a raggiungere l'epicardio (Anderson et al. 2009).

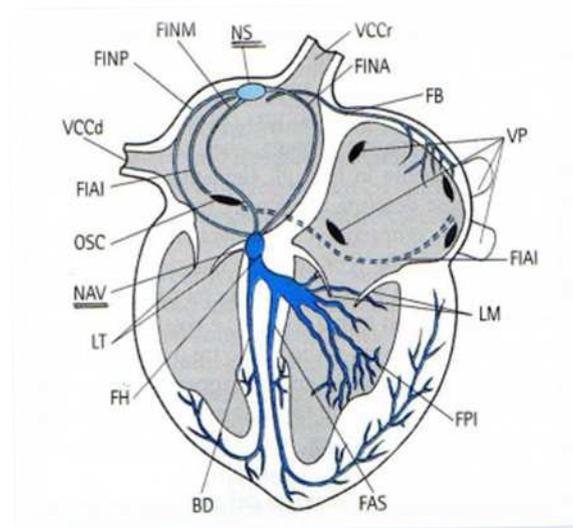


FIGURA 1 Nell'immagine vengono indicati con NS il nodo del seno con NAV il nodo atrioventricolare, con FH fascio di His, con FPI le fibre del Purkinje (da Santilli R. e Perego M., 2009).

b. PRINCIPI DI ELETTROFISIOLOGIA CARDIACA

Il passaggio di ioni attraverso la membrana cellulare del miocardiocita è regolato da canali ionici specifici che producono una ciclica depolarizzazione e ripolarizzazione della cellula, definita potenziale d'azione. Il potenziale d'azione di un miocita funzionante inizia quando la cellula viene depolarizzata dal suo potenziale diastolico transmembrana di -90 mV a un potenziale di circa -50 mV. A questo potenziale soglia, i canali voltaggio-dipendenti del sodio si aprono, provocando una rapida depolarizzazione mediata dall'afflusso di sodio lungo il suo ripido gradiente di concentrazione. Il canale del sodio si inattiva rapidamente e l'influsso di sodio si arresta, mentre gli altri canali ionici tempo- e voltaggio-dipendenti si aprono, in modo da consentire al calcio di entrare attraverso canali lenti del calcio (evento depolarizzante) e al potassio di uscire attraverso i canali del potassio (evento ripolarizzante).

All'inizio questi 2 processi sono bilanciati, mantenendo un potenziale transmembrana positivo e prolungando la fase di plateau del potenziale d'azione. Durante questa fase, il calcio che entra nella cellula è responsabile dell'accoppiamento elettromeccanico e della contrazione del miocita. Infine, l'ingresso di calcio termina e l'efflusso di potassio aumenta, causando una rapida ripolarizzazione della cellula fino a raggiungere il potenziale transmembrana a riposo di -90 mV. Quando è depolarizzata, la cellula è resistente (refrattaria) a successivi eventi depolarizzanti. Per questo non è possibile avere una successiva depolarizzazione immediata (periodo refrattario assoluto) mentre, dopo parziale ma incompleta ripolarizzazione, una successiva depolarizzazione è possibile anche se più lentamente (periodo refrattario relativo).

Esistono due tipi di tessuto cardiaco: il tessuto con canali rapidi e il tessuto con canali lenti.

Il tessuto con canali rapidi (tessuto di conduzione atriale e ventricolare, sistema His-Purkinje) ha un'alta densità di canali veloci del sodio e potenziali d'azione caratterizzati da poca o nessuna depolarizzazione diastolica spontanea (e quindi tassi molto lenti di

attività del pacemaker); tassi di depolarizzazione iniziali molto rapidi (e quindi velocità di conduzione rapida); perdita di refrattarietà coincidente con la ripolarizzazione (e quindi brevi periodi refrattari e capacità di condurre impulsi ripetitivi ad alte frequenze)

Il tessuto a canali lenti (nodi seno-atriale e atrioventricolare) ha una bassa densità di canali di sodio veloce e potenziali d'azione caratterizzati da depolarizzazione diastolica spontanea più rapida (e quindi frequenza più rapida dell'attività del pacemaker); tassi di depolarizzazione iniziale lenti (e quindi velocità di conduzione lenta); perdita di refrattarietà che viene ritardata dopo la ripolarizzazione (e quindi lunghi periodi refrattari e incapacità di condurre impulsi ripetitivi ad alte frequenze)

Normalmente, il nodo seno-atriale ha la più alta frequenza di depolarizzazione diastolica spontanea, così le sue cellule producono potenziali d'azione spontanei a frequenza più alta rispetto agli altri tessuti. Per questo, in un cuore normale, il nodo seno-atriale è il tessuto automatico dominante (segnapassi o pacemaker). Se il nodo seno-atriale non produce impulsi, il tessuto cardiaco con la seconda più alta frequenza di depolarizzazione diastolica spontanea è solitamente il nodo atrioventricolare, che in questi casi funge da segnapassi. La stimolazione simpatica aumenta la frequenza di scarica del tessuto segnapassi, mentre la stimolazione parasimpatica la riduce.

C'è una corrente di calcio/potassio diretta all'interno, chiamata "corrente funny", che viaggia attraverso un canale nucleotide ciclico (canale HCN) che viene attivato dall'iperpolarizzazione delle cellule del nodo del seno, esso è responsabile di una grande parte della loro automaticità. L'inibizione di questa corrente prolunga il tempo necessario per raggiungere la depolarizzazione spontanea critica delle cellule del pacemaker, e quindi riduce la frequenza cardiaca (Kleber et al.2004).

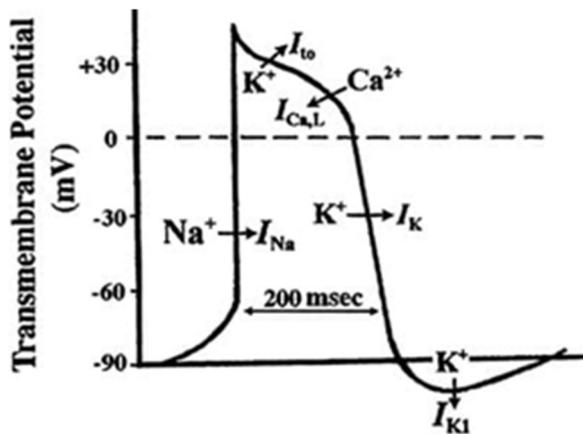


FIGURA 2 Il grafico rappresenta lo scambio di ioni utili alla formazione del potenziale d'azione (da MSD Manuals, 2023)

i. Regolazione del ritmo cardiaco

Il cuore è innervato da una componente simpatica derivante dal sistema ortosimpatico e una parasimpatica del nervo vago. La frequenza cardiaca, perciò, dipende da un'azione sinergica di queste due componenti. In condizioni standard il tono parasimpatico risulta dominante.

Il sistema simpatico attraverso il legame tra noradrenalina e recettori adrenergici β_1 causa un aumento della frequenza cardiaca (effetto cronotropo), ma anche un aumento della forza di contrazione (effetto inotropo) a causa di un aumentato ingresso di calcio attraverso i canali del calcio potenziale-dipendenti.

Il sistema simpatico è più lento perché la noradrenalina viene ricaptata dai terminali assonici e non degradata enzimaticamente e l'accoppiamento fra recettori β e canali del Ca^{++} avviene attraverso un secondo messaggero (c-AMP).

Il sistema parasimpatico agisce attraverso il rilascio di acetilcolina (ACh) sui recettori colinergici muscarinici M2, determinando un rallentamento della frequenza cardiaca dovuto ad iperpolarizzazione della membrana. Questo a seguito di un maggior efflusso di ioni K^+ dalla cellula attraverso canali K^+ muscarino-dipendenti. Il vago destro influenza il nodo senoatriale, mentre il vago sinistro influenza il nodo atrioventricolare rallentando la conduzione.

L'azione del sistema parasimpatico è battito-per-battito, quindi molto rapida perché il nodo senoatriale e il nodo atrioventricolare sono molto ricchi di acetilcolinesterasi che degrada rapidamente l'acetilcolina presente nello spazio sinaptico. L'acetilcolina agisce direttamente sui canali del potassio senza intercessione di secondi messaggeri.

Altri fattori che influenzano la frequenza cardiaca sono:

- Ormoni: un eccesso di ormoni tiroidei induce tachicardia, mentre un deficit degli stessi causa bradicardia
- Variazioni della concentrazione salina nel plasma: un eccesso di K^+ induce un'eccessiva eccitabilità cardiaca che può essere letale
- Ipossia cellulare (per ischemia): induce bradicardia per depolarizzazione della membrana (Ripplinger, C.M. (2022)).

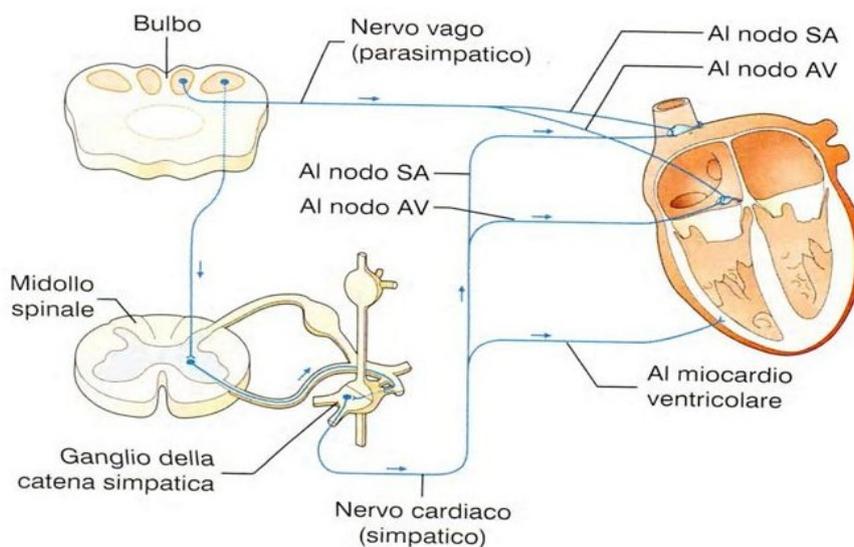


FIGURA 3 Lo schema rappresenta sinteticamente la regolazione simpatica e parasimpatica della frequenza cardiaca.

a. PRINCIPALI ARITMIE

L'aritmia si definisce come un'alterazione della frequenza, regolarità' o della sede di origine dello stimolo cardiaco e/o disturbo di conduzione dello stimolo per cui la normale sequenza di attivazione atri e ventricoli risulta alterata. Le cause più frequenti di aritmie cardiache sono le cardiopatie congenite o acquisite ma si possono verificare anche in casi di traumi toracici, traumi o malattie del sistema nervoso centrale, squilibri del sistema nervoso autonomo, endocrinopatie (ipo/ipertiroidismo, ipoadrenocorticismo), squilibri elettrolitici (soprattutto K, Ca e Mg) ed acido-base. Anche ipossia, ipercapnia, ipotermia, ischemia, sostanze tossiche o farmacologiche (digossina, monensin, anestetici, antiaritmici) o disturbi addominali (dilatazione-torsione gastrica, masse addominali) possono essere fattori che predispongono l'insorgenza di aritmie (Tilley LP et al.,1993).

Dal punto di vista clinico possono essere asintomatiche oppure manifestarsi con sintomi quali dispnea, sincope, arresto cardiaco o poliuria.

Per meglio comprenderne la fisiopatologia è necessario distinguerle in disturbi di formazione dello stimolo e disturbi di conduzione dello stimolo.

I primi comprendono: le aritmie sopraventricolari e quelle ventricolari

Le aritmie sopraventricolari comprendono: arresto sinusale, extrasistoli atriali, tachicardia atriale, flutter atriale, fibrillazione atriale, extrasistoli giunzionali atrioventricolari, tachicardia giunzionale atrioventricolari, scappamenti giunzionali atrioventricolari.

L'arresto atriale si manifesta quando il nodo senoatriale non riesce a scaricarsi come previsto, perciò si verificherà una pausa nel ritmo. La durata della pausa è almeno il doppio dell'intervallo R-R precedente. In casi gravi la durata della pausa può essere compresa tra 5 e 12 secondi. Per la sopravvivenza, la pausa è terminata da un complesso di fuga ventricolare, complesso di fuga giunzionale, o complesso normale.

Le cause includono fibrosi del tessuto del nodo senoatriale, stimolazione vagale notevolmente aumentata, farmaci (digossina, beta-bloccanti) e raramente neoplasie. Se grave e frequente, può verificarsi debolezza intermittente o sincope.

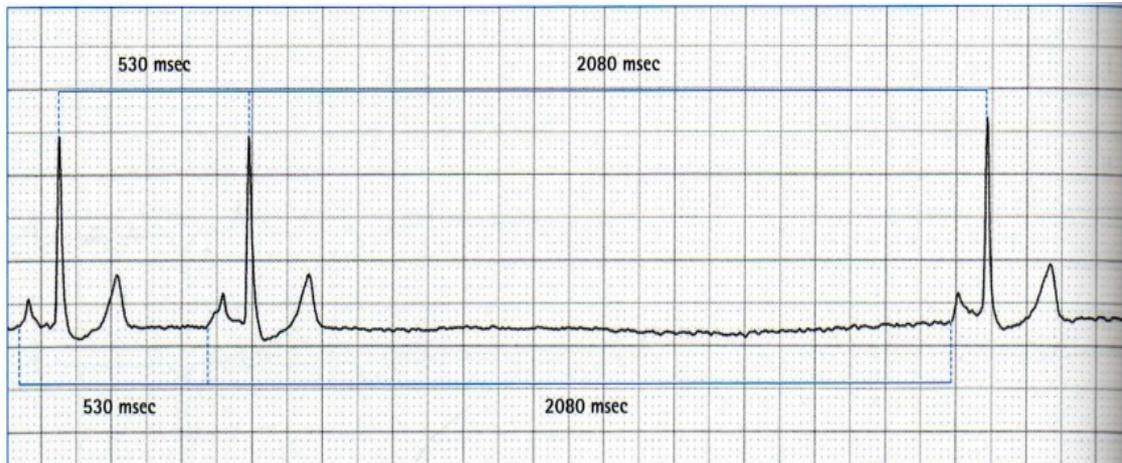


FIGURA 4 Tracciato elettrocardiografico di arresto atriale (da Santilli R. e Perego M.,2009).

La tachicardia atriale parossistica (FIGURA 5) origina da tessuto atriale (diverso dal nodo SA).

Le caratteristiche elettrocardiografiche comprendono una frequenza elevata (da 200 a 350 bpm), solitamente viene mantenuto un ritmo regolare (se proviene da più siti atriali può essere irregolare), le onde P sono difficilmente riconoscibili, complessi QRS normali o larghi o possono sviluppare alternanze elettriche, l'insorgenza e la cessazione di quest'ultime sono improvvise. L'importanza clinica dipende dalla velocità, della frequenza delle esecuzioni e della durata delle esecuzioni (Fogors RN,1998).

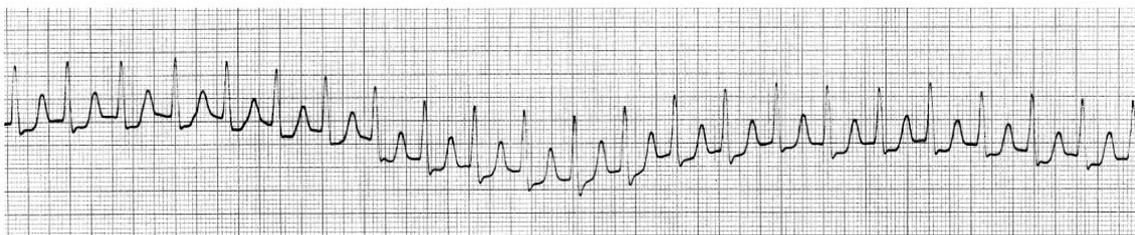


FIGURA 5 Tracciato elettrocardiografico indicativo di tachicardia atriale parossistica (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

Il flutter atriale (FIGURA 6) è un'aritmia non comune caratterizzata da una rapida velocità atriale (superiore a 250 bpm) e alterata depolarizzazione atriale con conseguente complessi atriali bidirezionali a denti di sega (onde F). La frequenza ventricolare varia a seconda della refrattarietà del nodo AV. Di solito si verifica come risultato di una grave cardiopatia strutturale e il suo significato clinico dipende dalla frequenza ventricolare; se eccessiva, la gittata cardiaca è ridotta.

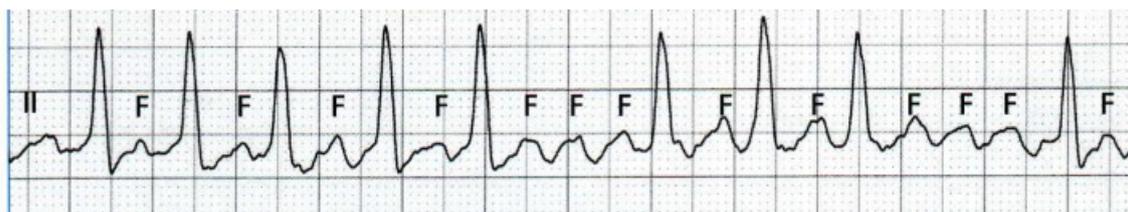


FIGURA 6 Tracciato elettrocardiografico indicativo di flutter atriale, da notare le onde F presenti nella seconda metà del tracciato (da Santilli R. e Perego M., 2009).

La fibrillazione atriale (FIGURA 7) è un'aritmia comune nel cane caratterizzata da mancanza di onde P, frequenza ventricolare rapida e irregolarità delle depolarizzazioni ventricolari. Nella fibrillazione atriale, ci sono numerosi siti di depolarizzazione atriale ectopica e variabilità del nodo atrioventricolare.

Le cause includono cardiopatia strutturale (malattia valvolare degenerativa avanzata, cardiomiopatia dilatativa, neoplasia atriale, cardiopatia congenita), fibrillazione atriale solitaria (in cani di taglia grande e gigante) Può insorgere come complicanza di malattie non cardiache, come la dilatazione gastrico-volvolo o altri disturbi che alterano il tono vagale, oppure può essere indotto da farmaci come la digossina.

Il significato clinico dipende dalla frequenza ventricolare nella maggior parte dei casi. Con la fibrillazione atriale c'è anche la riduzione della contrazione atriale, che può ridurre il riempimento diastolico ventricolare. Se la frequenza cardiaca non viene adeguatamente controllata, la fibrillazione atriale può causare deterioramento della funzionalità miocardica ventricolare.

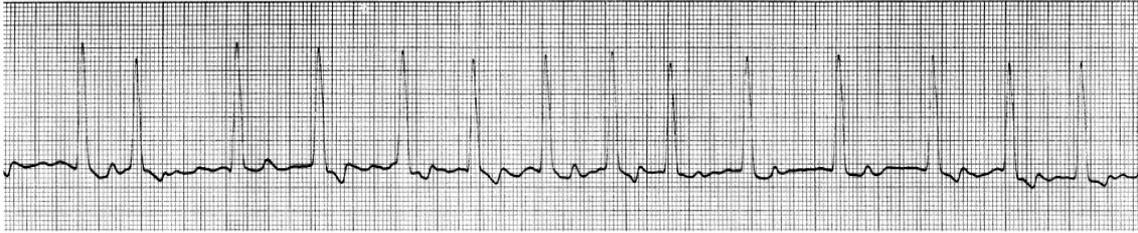


FIGURA 7 Tracciato elettrocardiografico indicativo di fibrillazione atriale (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

La tachicardia giunzionale sostenuta, origina dal tessuto nodale AV ed è caratterizzato elettrocardiograficamente da una frequenza superiore ai 60 bpm, un ritmo regolare un'onda P che può apparire normale o che può precedere, seguire o essere sovrapposta al QRS, i complessi QRS possono essere normali o ampliati.

Le cause includono tossicità della digossina e cardiopatia strutturale

Le aritmie ventricolari comprendono: extrasistoli ventricolari, tachicardia ventricolare, flutter e fibrillazione ventricolare, asistolia ventricolare e scappamenti ventricolari.

La tachicardia ventricolare (FIGURA 8) si verifica quando c'è una frequenza solitamente superiore a 100 bpm. Un ritmo idioventricolare accelerato si riferisce a un ritmo ventricolare ad una velocità compresa tra 60 e 100 bpm. La tachicardia ventricolare può essere sostenuta o parossistica.

Elettrocardiograficamente si riconoscono onde P non associate a complessi QRS, complessi QRS ampi e bizzarri, coerenti con l'origine ventricolare, ritmo regolare

Queste aritmie sono di solito conseguenza di Questa forma di tachicardia giunzionale risulta sola mente secondaria a patologie sistemiche gravi, intossicazione digitalica, interventi di cardiocirurgia, ipokaliemia e ischemia miocardica. Altre cause che possono durre la tachicardia giunzionale non parossistica sono malattie bronchiali ostruttive croniche e le miocarditi.

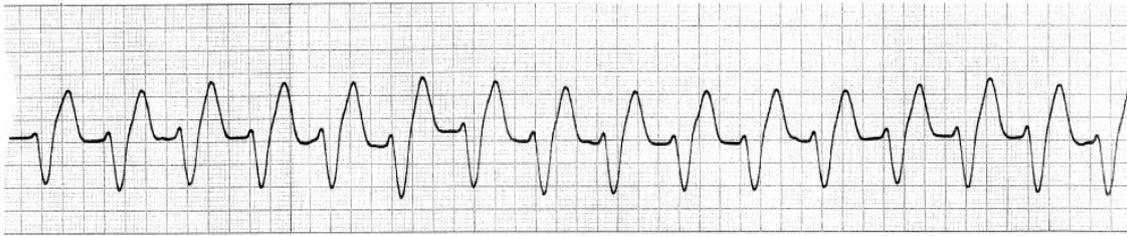


FIGURA 8 Tracciato elettrocardiografico indicativo di tachicardia ventricolare (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

La fibrillazione ventricolare (FIGURA 9) si presenta con potenziali completamente irregolari e caotici che indicano mancanza di depolarizzazione ventricolare organizzata cui consegue morte imminente.

Elettrocardiograficamente si manifesta con assenza di complessi P-QRS-T e linea di base ondulata.

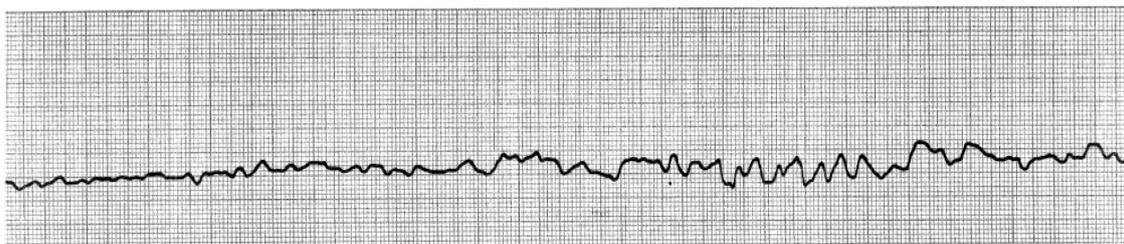


FIGURA 9 Tracciato elettrocardiografico indicativo di fibrillazione ventricolare (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

L'asistolia ventricolare (FIGURA 10) è la mancanza di qualsiasi attività elettrica ventricolare significativa. L'elettrocardiogramma dimostra una linea di base piatta: occasionali complessi di fuga ventricolare possono accadere insieme a un ritmo terminale che permette il ripristino immediato del ciclo cardiaco per preservare la vita.



FIGURA 10 Tracciato elettrocardiografico indicativo di asistolia ventricolare (da Santilli R. e Perego M.,2009).

Gli scappamenti ventricolari (FIGURA 11) avvengono quando c'è una pausa significativa nel ritmo sinusale e la mancanza di complessi di fuga giunzionali.

Elettrocardiograficamente il battito di scappamento ventricolare si verifica a seguito di una pausa nel ritmo con complesso QRS ampio e bizzarro.

Clinicamente questo complesso permette di mantenere la gittata cardiaca a fronte d'un rallentamento della frequenza cardiaca o all'arresto sinusale.

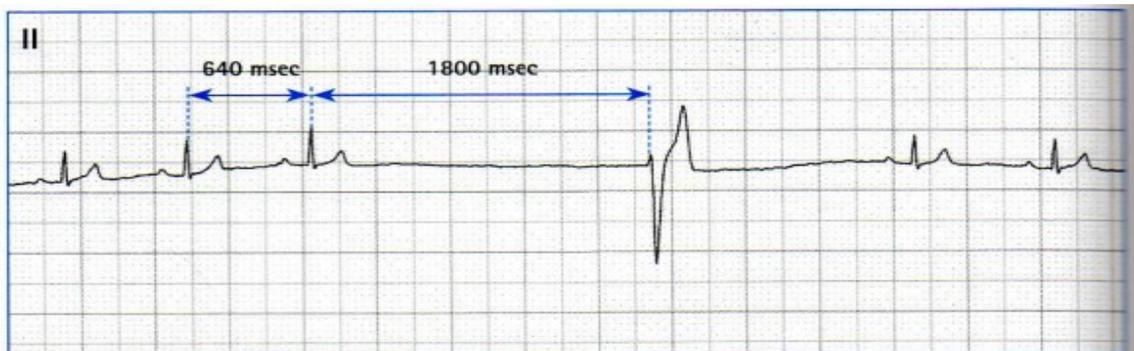


FIGURA 11 Tracciato elettrocardiografico indicativo di scappamenti ventricolare (da Santilli R. e Perego M.,2009).

I disturbi di conduzione comprendono blocco seno-atriale, arresto atriale, blocco atrioventricolare di primo grado, blocco atrioventricolare di secondo grado, blocco atrioventricolare di terzo grado e blocco di branca sinistro o destro.

Il blocco seno atriale (FIGURA 12) si ha quando il nodo SA scarica normalmente, ma l'impulso è bloccato dal tessuto vicino.

Elettrocardiograficamente l'assenza dell'onda P produce una pausa pari al doppio del precedente intervallo R-R, con ripristino immediato del ritmo. Le cause sono le stesse dell'arresto sinusale. Di solito non è clinicamente significativo.

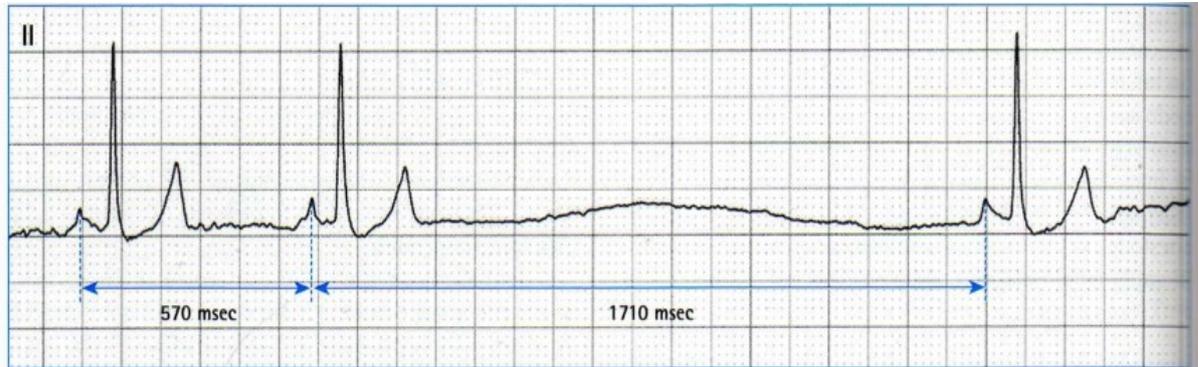


FIGURA 12 Tracciato elettrocardiografico indicativo di blocco seno atriale (da Santilli R. e Perego M., 2009).

L'arresto atriale (FIGURA 13) si ha quando il nodo SA non riesce a scaricarsi come previsto, perciò si verificherà una pausa nel ritmo.

La durata della pausa è almeno il doppio dell'intervallo R-R precedente. Quando è grave, la durata della pausa può essere compresa tra 5 e 12 secondi. Per la sopravvivenza, la pausa è terminata da un complesso di fuga ventricolare o un complesso di fuga giunzionale.

Le cause includono la fibrosi del tessuto del nodo senoatriale, un notevole aumento della stimolazione vagale, influenze farmacologiche (digossina, beta-bloccanti) e raramente neoplasie. Se grave e frequente, può verificarsi debolezza intermittente o sincope.

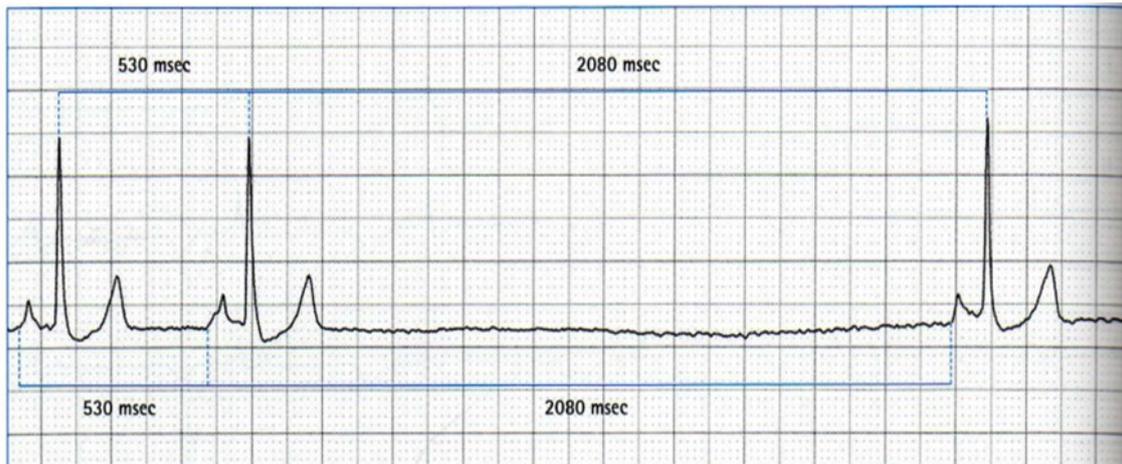


FIGURA 13 Tracciato elettrocardiografico indicativo di arresto atriale (da Santilli R. e Perego M., 2009).

Il blocco atrioventricolare di primo grado (FIGURA 14) si ha quando la conduzione attraverso il nodo atrioventricolare è ritardata.

Elettrocardiograficamente l'onda P riduce il prolungamento dell'intervallo PR (più di 0,13 secondi per il cane, più di 0,09 secondi per il gatto).

Le cause includono la fibrosi del nodo atrioventricolare, la stimolazione vagale, lo squilibrio elettrolitico e indotto da farmaci (digossina). Il blocco atrioventricolare di primo grado non è clinicamente significativo se isolato, ma può essere un indicatore precoce di disfunzione progressiva del nodo atrioventricolare.



FIGURA 14 Tracciato elettrocardiografico indicativo di blocco atrioventricolare di primo grado (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

Il blocco atrioventricolare di secondo grado (FIGURA 15) si ha quando c'è il blocco intermittente della conduzione attraverso il nodo atrioventricolare. Dopo la scarica del nodo senoatriale e la depolarizzazione atriale, non vi è alcuna depolarizzazione ventricolare associata.

Le caratteristiche elettrocardiografiche includono l'assenza di complessi QRS-T dopo l'onda P. Nel blocco di Mobitz tipo I (Wenckebach), c'è un progressivo prolungamento dell'intervallo PR, seguito da un blocco atrioventricolare di secondo grado. Nel blocco Mobitz tipo II, c'è un blocco AV di secondo grado senza il precedente prolungamento dell'intervallo PR. Per blocco atrioventricolare 2:1 s'intende la presenza di due onde P per ogni complesso QRS.

Le cause sono identiche a quelle del blocco AV di primo grado.

Clinicamente può indurre la diminuzione della gittata cardiaca e provocare segni clinici.

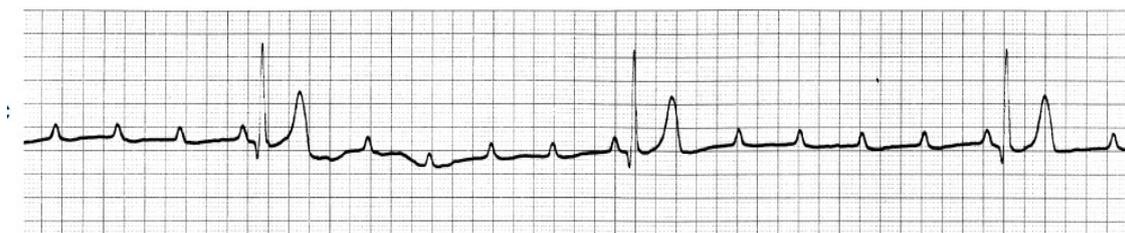


FIGURA 15 *Tracciato elettrocardiografico indicativo di blocco atrioventricolare di secondo grado (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).*

Il blocco atrioventricolare di terzo grado (FIGURA 16) si verifica quando la conduzione attraverso il nodo atrioventricolare è bloccata. Le depolarizzazioni atriali e ventricolari non sono più coordinate e si verificano indipendentemente l'una dall'altra. La depolarizzazione ventricolare è iniziata dalla scarica di un focus di fuga ventricolare.

Dal punto di vista elettrocardiografico le onde P hanno una morfologia e frequenza normale, i complessi QRS sono di morfologia ventricolare, la frequenza ventricolare è tipicamente da 30 a 50 bpm.

Le cause includono fibrosi del nodo atrioventricolare, farmaci (digossina), miocardite da *Rickettsia*, iperkaliemia.

Di solito si associano segni clinici di debolezza o collasso. La terapia d'elezione risulta essere l'impianto di un pacemaker cardiaco permanente.

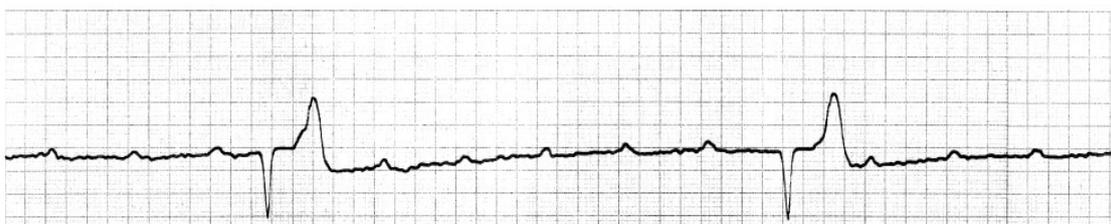


FIGURA 16 Tracciato elettrocardiografico indicativo di blocco atrioventricolare di terzo grado (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).

Il blocco di branca destro e sinistro (FIGURA 17) si verifica quando si ha un ritardo o blocco della conduzione sia a livello di fascio posteriore sinistro sia di anteriore sinistro del fascio sinistro stesso. Questo perché un impulso sopraventricolare attiva il ventricolo destro prima attraverso il ramo del fascio destro e perciò la depolarizzazione ventricolare sinistra è ritardata.

Elettrocardiograficamente si nota un allungamento della durata del complesso QRS (> 0,08 secondi per il cane; > 0,06 secondi per il gatto), un QRS ampio e positivo nelle derivate I, II, III e aVF ma associato a un'onda P precedente.

Le cause includono cardiopatia strutturale (cardiomiopatia, anomalie congenite, neoplasie, traumi, fibrosi), malattia di Chagas, dirofilaria, tromboembolia polmonare acuta, ipokaliemia (Perna et al., 2012).

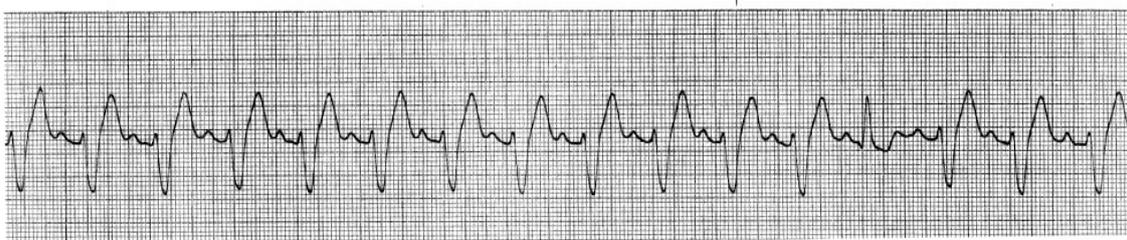


FIGURA 17 *Tracciato elettrocardiografico indicativo di blocco di branca sinistra (da Tilley, Larry Patrick, et al., 2008).*

ii. Terapia

Esistono diversi approcci per il trattamento delle aritmie: il controllo della frequenza (rate control) e il controllo del ritmo (rhythm control). Nel primo caso l'obiettivo è quello di ridurre la frequenza; nel secondo caso, invece, l'obiettivo è determinare la conversione da FA a ritmo sinusale. Nell'uomo sono stati effettuati vari studi per verificare quale delle due strategie avesse un miglior impatto sul tempo di sopravvivenza, ed è stato dimostrato che entrambe migliorano i segni clinici, ma nessuna delle due migliora la sopravvivenza (Pedro et al., 2020). Nel cane, al contrario, generalmente prevale l'utilizzo del controllo della frequenza piuttosto che del ritmo. Questa decisione si basa sia sulla presenza e sulla gravità di malattie cardiache secondarie, considerando che, se il soggetto presenta una patologia cardiaca in stadio avanzato, il controllo del ritmo potrebbe non essere effettuabile, sia per il fatto che il controllo della frequenza ha un successo più rapido rispetto al controllo del ritmo (Pedro et al., 2020).

Controllo Della Frequenza (Rate Control)

I principali farmaci per la terapia della frequenza sono i farmaci antiaritmici che si dividono in tre classi (FIGURA 18).

I farmaci antiaritmici di classe I (es. Procainamide, Lidocaina, Mexiletina) bloccano i canali Na^+ della membrana e deprimono il potenziale d'azione (fase 0), che rallenta la velocità di conduzione lungo le cellule cardiache. La maggior parte degli agenti di classe I dipendono dalla concentrazione extracellulare di K^+ per i loro effetti e perdono efficacia nei pazienti con ipokaliemia.

I farmaci antiaritmici di classe II (es. Propranololo, Metoprololo, Atenololo, Esmololo, Bisoprololo) agiscono bloccando gli effetti delle catecolamine. Rallentano la frequenza cardiaca, riducono la domanda di ossigeno miocardico e aumentano il tempo di conduzione del nodo atrioventricolare e la sua refrattarietà. L'effetto antiaritmico dei β -bloccanti si riferisce al blocco del recettore β_1 piuttosto che agli effetti elettrofisiologici

diretti. I β -bloccanti sono usati negli animali con tachiaritmie sopraventricolari e ventricolari (specialmente quelle indotte da un tono simpatico potenziato), alcune ostruzioni congenite e acquisite del deflusso ventricolare, cardiopatia tireotossica, cardiomiopatia ipertrofica e altre malattie o tossicità che causano un'eccessiva stimolazione simpatica.

Le caratteristiche comuni dei farmaci di classe III (Amiodarone, Sotalolo, Bretilio) includono il prolungamento del potenziale d'azione cardiaco e un periodo refrattario efficace senza diminuzione della velocità di conduzione. I loro effetti sono mediati dall'inibizione dei canali del potassio responsabili della ripolarizzazione (Gelzer ARM et al., 2004).

I bloccanti dei canali del Ca^{++} (Verapamil, Diltiazem) sono un gruppo eterogeneo di farmaci che hanno la proprietà comune di diminuire l'afflusso cellulare di Ca^{++} bloccando i canali del calcio transmembrana di tipo L. Come gruppo, questi farmaci possono causare vasodilatazione coronarica e sistemica, migliorare il rilassamento miocardico e ridurre la contrattilità cardiaca. Il gruppo diidropiridina dei bloccanti Ca^{++} (come l'amlodipina) ha principalmente effetti vasodilatatori e non altera sensibilmente la conduzione cardiaca o la contrattilità. Il gruppo nondiidropiridina (incluso il diltiazem) rallenta la conduzione nei tessuti dipendenti dalla lenta corrente Ca^{++} verso l'interno, come i nodi sinusali e atrioventricolare, esercitando così alcuni effetti antiaritmici (Roden et al. 2007).

I farmaci anticolinergici aumentano la frequenza dei nodi del seno e la conduzione atrioventricolare quando il tono vagale è aumentato.

L'atropina parenterale o glicopirrolato è indicato per la bradicardia o il blocco atrioventricolare indotto da anestesia, lesioni del sistema nervoso centrale e alcune altre malattie o tossicità. L'atropina è un antagonista competitivo del recettore muscarinico. Viene utilizzato per determinare se l'eccesso di tono vagale è responsabile delle bradiaritmie causate da disfunzione sinusale e/o del nodo atrioventricolare tramite il test di provocazione dell'atropina (o test di risposta dell'atropina) (Roden et al. 2007).

CLASSIFICAZIONE	MECCANISMO
CLASSE I	Diminuisce velocemente l'afflusso di Na ⁺ verso l'interno; effetti stabilizzanti della membrana (diminuzione della conduttività, eccitabilità e automaticità)
IA	Diminuisce moderatamente la conduttività, aumenta la durata del potenziale d'azione; può prolungare il complesso QRS e l'intervallo Q-T
IB	Poco cambiamento nella conduttività, diminuisce la durata del potenziale d'azione; Complesso QRS e intervallo Q-T invariato
IC	Diminuisce notevolmente la conduttività senza modificare la durata del potenziale d'azione
CLASSE II	Blocco β-adrenergico: riduce gli effetti della stimolazione simpatica (nessun effetto miocardico diretto a dosi cliniche)
CLASSE III	Prolunga selettivamente la durata del potenziale d'azione e il periodo refrattario; effetti antiadrenergici; Intervallo Q-T prolungato
CLASSE IV	Diminuisce lentamente l'afflusso di Ca ⁺⁺ verso l'interno (maggiori effetti sul nodo senoatriale e atrioventricolare)
DIGOSSINA	L'azione antiaritmica deriva principalmente da effetti autonomici indiretti (in particolare aumento del tono vagale)
ALTRI AGENTI ANTIARITMICI	Gli agenti anticolinergici si oppongono agli effetti vagali sul nodo senoatriale e atrioventricolare

FIGURA 18 Schema dei farmaci antiaritmici e loro azione

Controllo del ritmo (Rhythm control)

Il controllo del ritmo invece si basa sull'elettrostimolazione endocardica permanente e su altri metodi come la stimolazione esterna.

L'elettrostimolazione endocardica permanente viene effettuata attraverso l'impianto di un elettrocatetere per stimolazione cardiaca, posizionato a contatto con l'endocardio o l'epicardio e successivamente collegato a un generatore di corrente alloggiato nel tessuto sottocutaneo della regione del collo. Le batterie al litio elettrochimiche alimentano il sistema. Questi componenti sono sigillati ermeticamente da una scatola di titanio o acciaio.

Il generatore è composto da un piccolo circuito elettrico e una sorgente di energia. Il circuito del generatore ha tre funzioni principali: controllo degli intervalli di stimolazione, controllo dell'ampiezza dell'impulso elettrico emesso e controllo della funzione di rilevamento del ritmo cardiaco intrinseco. I moderni sistemi sono dotati di numerose altre funzioni tra cui: circuiti elettrici complessi per programmazione e telemetria; dispositivi di filtro e protezione; memoria degli eventi e funzioni di adattamento del ritmo cardiaco stimolato alle esigenze metaboliche durante l'esercizio. Il generatore contiene anche un elettromagnete, che consente al pacemaker cardiaco di funzionare temporaneamente in modalità asincrona.

L'impulso elettrico prodotto dal generatore viene trasmesso al miocardio attraverso il catetere, composto da quattro elementi fondamentali: l'elettrodo, il conduttore, l'isolante e il connettore. Ci sono due tipi di elettrodi: bipolare o monopolare. L'elettrodo monopolare è caratterizzato da un catodo posizionato sulla punta del catetere che completa il circuito elettrico con una piastra (anodo) situata sulla superficie del generatore. L'elettrodo bipolare, d'altra parte, è composto da un catodo e un anodo entrambi situati sulla punta del catetere. A causa della marcata distanza tra i poli, i sistemi monopolari sono più soggetti all'influenza di potenziali elettrici extracardiache rispetto ai sistemi bipolari in cui il circuito elettrico è confinato alla camera cardiaca destra. I cateteri elettrocardiografici possono anche essere classificati in relazione al modo in cui sono

fissati al miocardio. Ci sono elettrodi a fissazione attiva, caratterizzati da una punta a vite fissata direttamente al miocardio, e elettrodi a fissazione passiva. Il conduttore del catetere è realizzato in una lega di platino-iridio che collega l'elettrodo al connettore prossimale. Il conduttore è isolato da un sistema di silicone o poliuretano che impedisce la dispersione della corrente lungo il catetere. La porzione prossimale del catetere è costituita da un connettore che è collegato al generatore per chiudere il circuito.

La stimolazione cardiaca è classificata in stimolazione a singola camera, a doppia camera e biventriolare a seconda delle camere cardiache stimulate e percepite. Le modalità di stimolazione sono riassunte da un codice internazionale di quattro lettere, di cui:

- la prima lettera indica la camera stimolata (A: atrio; V: ventricolo; D: entrambi); la seconda lettera indica la camera in cui è rilevato il potenziale miocardico intrinseco (A: atrio; V: ventricolo; D: entrambi; O: né);
- la terza lettera indica la modalità di funzionamento (I: inibita; T: trigger; D: due modalità operative; O: nessuna funzione eseguita); la quarta lettera indica le caratteristiche di programmabilità (P: semplice programmabilità; M: multi-programmabilità; C: comunicazione telemetrica; R: modulazione di frequenza; O: assenza di programmabilità).

A livello elettrocardiografico, la stimolazione artificiale da un pacemaker appare come una rapida e ampia deflessione (spike) nel caso della stimolazione monopolare e come una tensione ridotta nel caso della stimolazione bipolare. Ogni spike deve essere seguito dalla cattura atriale e/o ventriolare, che si manifesta con onde P o complessi QRS di durata e morfologia variabili a seconda del sito di impianto dell'elettrodo (Santilli R. e Perego M.,2009).

STIMOLAZIONE A SINGOLA CAMERA

Questo modo di operare prevede l'impianto di un singolo elettrodo in grado di stimolare il miocardio e rilevare la presenza del ritmo intrinseco nella camera atriale o ventriolare. Se il mio potenziale intrinseco è rilevato, il pacemaker cardiaco risponde con un'inibizione

dell'attività artificiale. Le modalità di funzionamento a singola camera più utilizzate includono:

- Stimolazione AAI;
- Stimolazione VVI;
- Stimolazione VVIR.

La stimolazione AAI consente di eseguire la funzione di rilevamento e *pacing* solo della camera atriale attraverso un elettrodo di solito posizionato nell'auricola del atrio destro. L'attività di *pacing* atriale inizia solo in caso di assenza di attività atriale intrinseca o in caso di frequenza atriale percepita inferiore ai limiti programmati. Questo tipo di programmazione è scelto per i pazienti con disfunzione del seno (sindrome del seno malato) in assenza di anomalie di conduzione atrioventricolare.

La stimolazione VVI, d'altra parte, consente la funzione di rilevamento e stimolazione della camera ventricolare solo attraverso un elettrodo posizionato al livello dell'apice del ventricolo destro. L'attività di *pacing* ventricolare inizia solo in caso di assenza di attività ventricolare intrinseca, o in caso di frequenza ventricolare percepita inferiore ai limiti programmati.

Questa modalità di stimolazione è la più utilizzata nei cani con anomalie di conduzione atrioventricolare.

La stimolazione a singola camera può essere modulata durante l'esercizio per ottimizzare la frequenza cardiaca a diverse richieste energetiche. La programmabilità della frequenza cardiaca è definita con l'aggiunta della lettera "R" alla programmazione AAI e VVI (AAIR, VVIR). Non esistono sensori diversi che permettono di riconoscere l'inizio e la fine dell'esercizio, come sensori di movimento e ventilazione, rilevatori dell'intervallo QT, sensori di pressione sanguigna, temperatura e quelli che misurano il pH, l'ossigeno (O₂) venoso e la saturazione di ossigeno.

Un'altra caratteristica programmabile con il *pacing* a singola camera è l'isteresi. Questa funzione consente di favorire il ritmo intrinseco, se presente, fino a una frequenza minima predefinita e, solo in caso di ulteriore riduzione dello stesso, viene attivata la stimolazione con intervalli di ciclo predefiniti. In questi casi, la funzione di isteresi è rilevata sull'elettrocardiogramma (ECG) come la pausa massima dopo un battito intrinseco seguito da uno stimolato. Questa pausa deve essere sempre più lunga dell'intervallo di stimolazione di base (Santilli R. e Perego M.,2009).

STIMOLAZIONE BICAMERALE

Questo tipo di operazione coinvolge la stimolazione ventricolare guidata dall'atrio ed è quindi più simile a quella fisiologica. Ci sono due tipi di stimolazione a doppia camera che sono:

- stimolazione DDD;
- stimolazione VDD.

La stimolazione DDD prevede l'impianto di un elettrodo nell'auricola dell'atrio destro, per rilevare l'attività elettrica intrinseca e stimolare la camera atriale, e di un secondo elettrodo posizionato all'apice del ventricolo destro, per rilevare l'attività elettrica e stimolare la camera ventricolare. Se vengono rilevati miopotenziali ventricolari, il pacemaker inibisce l'attività di *pacing* atriale e ventricolare. In caso di eventi non atriali seguiti da complessi ventricolari intrinseci all'intervallo PQ programmato, il pacemaker esercita la stimolazione ventricolare. Il *pacing* atriale avviene in risposta all'assenza di attività atriale intrinseca. L'attività atriale percepita e stimolata produce una depolarizzazione ventricolare solo se il suo intervallo di ciclo è maggiore della frequenza massima ventricolare programmata e se cade al di fuori del periodo refrattario atriale post-depolarizzazione ventricolare. Questa stimolazione è utilizzata durante la disfunzione sinusale e le anomalie di conduzione atrioventricolare, particolarmente nei pazienti giovani e di grandi dimensioni in cui è spesso necessaria una stimolazione fisiologica guidata dall'atrio. La modalità di stimolazione VDD prevede l'impianto di un

singolo elettrodo all'apice del ventricolo destro in grado di stimolare e rilevare i potenziali di questa camera. Questo elettrodo è dotato di un sensore flottante nell'atrio destro che consente la rilevazione dei potenziali atriali. Come per la modalità DDD, gli eventi elettrici intrinseci ventricolari inducono un'inibizione del *pacing* ventricolare. Gli eventi di *pacing* atriale sono seguiti dal *pacing* ventricolare successivamente a un intervallo atrio-ventricolare programmabile e adattabile che conduce alla frequenza cardiaca. Anche con questa modalità è possibile scegliere la frequenza di tracciamento, che una volta superata causa un blocco atrioventricolare con un rapporto di conduzione di 2:1 o superiore. Questo tipo di stimolazione è utilizzato nei pazienti con anomalie del sistema di conduzione atrioventricolare e con attività sinusale normale (Santilli R. e Perego M.,2009).

STIMOLAZIONE BIVENTRICOLARE

Questa modalità coinvolge la stimolazione simultanea di entrambi i ventricoli: il destro attraverso l'impianto di un elettrodo endocardico apicale, il sinistro attraverso un elettrodo epicardico posizionato in una vena laterale, tributaria del seno coronarico. L'uso di questa modalità è di solito riservato ai pazienti con blocco di branca sinistra e asincronia intraventricolare e per il controllo della frequenza cardiaca nei pazienti con fibrillazione atriale refrattaria alla terapia medica, seguente ablazione del nodo atrioventricolare. Il *pacing* biventricolare avviene partendo dal ventricolo destro, per poi passare al ventricolo sinistro con un ritardo interventricolare programmabile. Il complesso QRS stimolato ha quindi una durata ridotta rispetto allo stesso complesso stimolato proveniente dal ventricolo destro o dal ventricolo sinistro (Santilli R. e Perego M.,2009).

APPLICAZIONI PRATICHE

In conclusione al paragrafo viene riassunta una breve guida sul trattamento delle principali aritmie. (Santilli R. e Perego M.,2009). Le tachiaritmie sopraventricolari, caratterizzate da una frequenza cardiaca elevata originata al di sopra del ventricolo, possono essere trattate con una varietà di farmaci:

- Digossina: È un farmaco cardiotonico che agisce principalmente incrementando il tono vagale e rallentando la conduzione attraverso il nodo atrioventricolare. Questo effetto è particolarmente utile nel controllo della frequenza ventricolare in pazienti con fibrillazione atriale o flutter atriale. Tuttavia, la digossina non è generalmente utilizzata come prima linea nelle tachiaritmie acute, ma piuttosto in situazioni croniche.
- Amiodarone: È un potente antiaritmico di classe III che prolunga il periodo refrattario cardiaco e rallenta la conduzione. È ampiamente utilizzato sia per la conversione al ritmo sinusale sia per il mantenimento del ritmo sinusale nelle tachiaritmie sopraventricolari, in particolare in situazioni di emergenza o quando altre terapie non sono efficaci. Il suo utilizzo è limitato dal profilo di effetti collaterali, che include potenziali danni polmonari, epatici e tiroidei.
- Beta-bloccanti: Questi farmaci agiscono bloccando i recettori beta-adrenergici, riducendo l'influenza simpatica sul cuore, il che porta a una diminuzione della frequenza cardiaca e della conduzione attraverso il nodo atrioventricolare. I beta-bloccanti, come il metoprololo e l'esmololo, sono spesso utilizzati per il controllo acuto e cronico delle tachiaritmie sopraventricolari, inclusa la fibrillazione atriale.
- Bloccanti del canale del calcio: Verapamil e diltiazem, i principali rappresentanti di questa classe, bloccano i canali del calcio di tipo L, rallentando la conduzione atrioventricolare e riducendo la risposta ventricolare nelle tachiaritmie sopraventricolari. Questi farmaci sono particolarmente utili nei pazienti che non tollerano i beta-bloccanti. (Santilli R. e Perego M.,2009).

Le tachiaritmie ventricolari, che includono aritmie potenzialmente letali come la tachicardia ventricolare e la fibrillazione ventricolare, richiedono interventi tempestivi e specifici:

- Lidocaina: È un antiaritmico di classe IB utilizzato principalmente nelle emergenze cardiache per il trattamento acuto delle tachiaritmie ventricolari. Agisce

stabilizzando le membrane cellulari cardiache e riducendo l'automaticità dei focolai ectopici ventricolari. È efficace soprattutto nei contesti di ischemia cardiaca, ma il suo uso è limitato alle situazioni acute.

- Mexiletina: Strutturalmente simile alla lidocaina, è utilizzata per il trattamento cronico delle tachiaritmie ventricolari. A differenza della lidocaina, è somministrata per via orale e ha un ruolo nella prevenzione delle recidive di aritmie ventricolari in pazienti con precedenti episodi di tachicardia ventricolare non sostenuta.
- Amiodarone: Come nelle tachiaritmie sopraventricolari, l'amiodarone è efficace anche nelle tachiaritmie ventricolari, spesso utilizzato per la stabilizzazione del paziente nelle fasi acute e per la prevenzione a lungo termine delle recidive. La sua efficacia nei confronti delle aritmie ventricolari gravi ne fa un farmaco di riferimento, soprattutto quando altre terapie falliscono. (Santilli R. e Perego M.,2009).

Le bradiaritmie, caratterizzate da una frequenza cardiaca anormalmente lenta, possono compromettere significativamente la perfusione degli organi vitali. Il trattamento delle bradiaritmie si concentra sul ripristino di una frequenza cardiaca adeguata:

- Impianto di un pacemaker: Considerato il gold standard per il trattamento delle bradiaritmie sintomatiche o potenzialmente pericolose, il pacemaker è un dispositivo che stimola elettricamente il cuore per mantenere una frequenza cardiaca appropriata. È indicato in pazienti con blocco atrioventricolare avanzato, sindrome del nodo del seno o altre condizioni che causano bradicardia grave non reversibile.
- Anticolinergici: Farmaci come l'atropina vengono utilizzati in situazioni acute per bloccare l'effetto del nervo vago sul cuore, aumentando così la frequenza cardiaca. L'atropina è particolarmente utile nelle bradiaritmie vagali o in alcune forme di blocco atrioventricolare di primo grado.

- Simpaticomimetici: Agenti come l'isoproterenolo stimolano i recettori beta-adrenergici, aumentando la frequenza cardiaca e la contrattilità. Sono utilizzati principalmente in contesti acuti, quando un pacemaker non è immediatamente disponibile o come misura temporanea in attesa di un intervento definitivo. (Santilli R. e Perego M.,2009).

c. PRINCIPI DI ELETTROCARDIOGRAFIA

Le differenze di voltaggio che vengono a crearsi durante la depolarizzazione e la ripolarizzazione della membrana delle cellule cardiache si possono registrare mediante l'apposizione di alcuni elettrodi in quanto la corrente si può diffondere dal cuore ai tessuti.

L'attività elettrica del cuore può quindi essere monitorata attraverso un elettrocardiogramma, comunemente abbreviato come ECG. Dopo aver tranquillizzato l'animale e contenuto in modo da evitarne eccessivi movimenti vengono applicati sulla cute dell'animale tre elettrodi: il primo nell'arto anteriore destro, il secondo nell'arto anteriore sinistro e l'ultimo nell'arto posteriore sinistro, ciascuno elettrodo viene poi collegato ad un monitor su cui appare un tracciato.

In un tracciato standard (FIGURA 19) si osservano 3 tipi di onde e 3 tipi di segmenti:

- l'onda P che rappresenta la depolarizzazione degli atri
- il complesso QRS che rappresenta la depolarizzazione dei ventricoli di cui:
 - l'onda Q rappresenta la depolarizzazione del setto atrioventricolare
 - l'onda R rappresenta l'onda di depolarizzazione che diffonde alle fibre del Purkinje
 - l'onda S rappresenta la depolarizzazione del ventricolo sx
- l'onda T che rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli

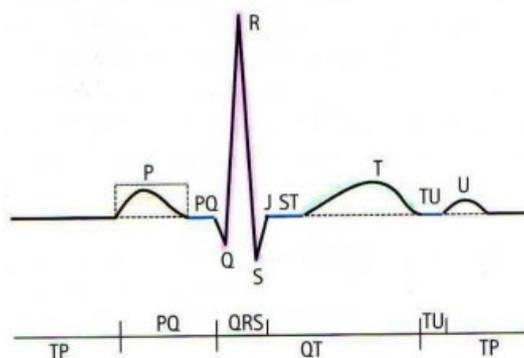


FIGURA 19 *Tracciato di un complesso QRS standard da Santilli R. e Perego M., 2009).*

Un esame utile a monitorare eventuali aritmie cardiache che possono sfuggire ad un tracciato ECG standard è l'Holter cardiaco. Dopo un'accurata tricotomia del torace destro e sinistro si applicano 5 elettrodi che vengono collegati ad un piccolo computer che registra tutto il tracciato elettrocardiografico delle 24 ore successive. I 5 elettrodi vengono applicati sulla parte destra dell'animale a livello della spina della scapola e un altro vicino allo sterno, allo stesso modo sulla parte sinistra ma con l'aggiunta di uno in più posto tra i primi due. In contemporanea è chiesto al proprietario del paziente di compilare un modulo dove vengono registrate tutte le attività svolte durante la giornata ora per ora (pasti, attività fisica, sintomi patologici). Questo esame è richiesto quando l'animale presenta uno o più sintomi di seguito elencati: sincopi, aritmie durante un intervento chirurgico, debolezza durante o dopo lo sforzo, diminuita attività (Borov et al., 2013).

i. Interpretazione

L'ECG viene analizzato in modo sistematico: deve essere valutato da sinistra a destra. Le aree artefattuali sono identificate ed escluse, se possibile, dall'analisi del tracciato, poiché possono rendere difficile o impossibile la sua interpretazione. Successivamente viene calcolata la frequenza cardiaca determinando il numero di onde R o intervalli RR individuati in un intervallo di tre secondi e moltiplicando per venti. Questo metodo si utilizza anche per determinare tachicardia ventricolare o altre aritmie che durano meno di tre secondi. Poi si valuta ampiezza e durata dell'onda P, durata dell'intervallo PR, durata del complesso QRS e ampiezza dell'onda R ed infine durata del segmento QT. (Detweiler DK, 1998).

Un altro passo importante per l'interpretazione dell'elettrocardiogramma è la determinazione dell'asse elettrico medio o MEA. Si riferisce al complesso QRS, in particolare alla depolarizzazione ventricolare netta. Ad esempio se c'è una significativa ipertrofia ventricolare destra, allora il MEA tenderà a spostarsi a destra. Poiché il ventricolo sinistro è normalmente il ventricolo dominante, il normale MEA è a sinistra.

Viene utilizzato un sistema di gradi: se il MEA è direttamente a sinistra, allora si dice che è 0 gradi; se il MEA è direttamente verso il basso, allora è di 90 gradi, e se è direttamente a destra, allora è di 180 gradi. Il MEA del cane normale è da 40 a 100 gradi. Per il gatto, il MEA è più variabile, che va da 0 a 160 gradi. L'asse elettrico medio(FIGURA 20) si determina utilizzando le sei derivazioni standard e il sistema di assi Bailey. In particolare si traccia l'ampiezza netta di un complesso QRS I (asse orizzontale) e l'ampiezza netta di un QRS aVF (asse verticale) Ad esempio se la direzione netta della derivazione I QRS è positiva, allora il MEA è a sinistra. Se la deflessione netta della derivazione I QRS è negativa, allora il MEA è a destra. Se la direzione netta della derivazione aVF QRS è positiva, allora il MEA è verso il basso o caudale. Se la deflessione netta della derivazione aVF QRS è negativa, allora il MEA è verso l'alto o craniale. L'angolo approssimativo può essere stimato esaminando le ampiezze relative delle derivazioni I e aVF (Goldberger et al.,1944).

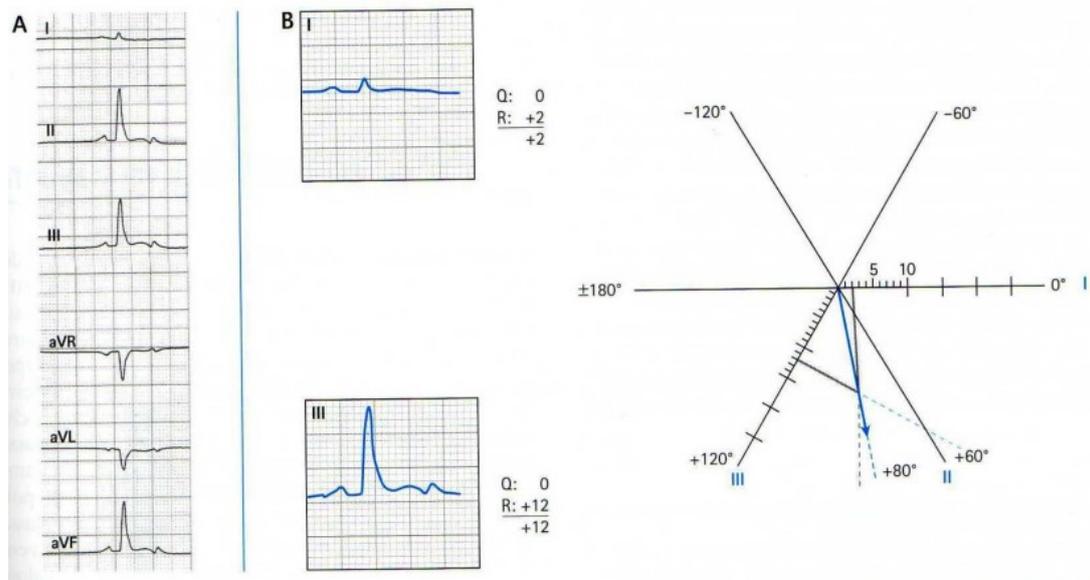


FIGURA 20 Esempio della metodologia per determinare l'asse elettrico medio (da Santilli R. e Perego M.,2009).

Infine ma non meno importante va valutato il ritmo cardiaco.

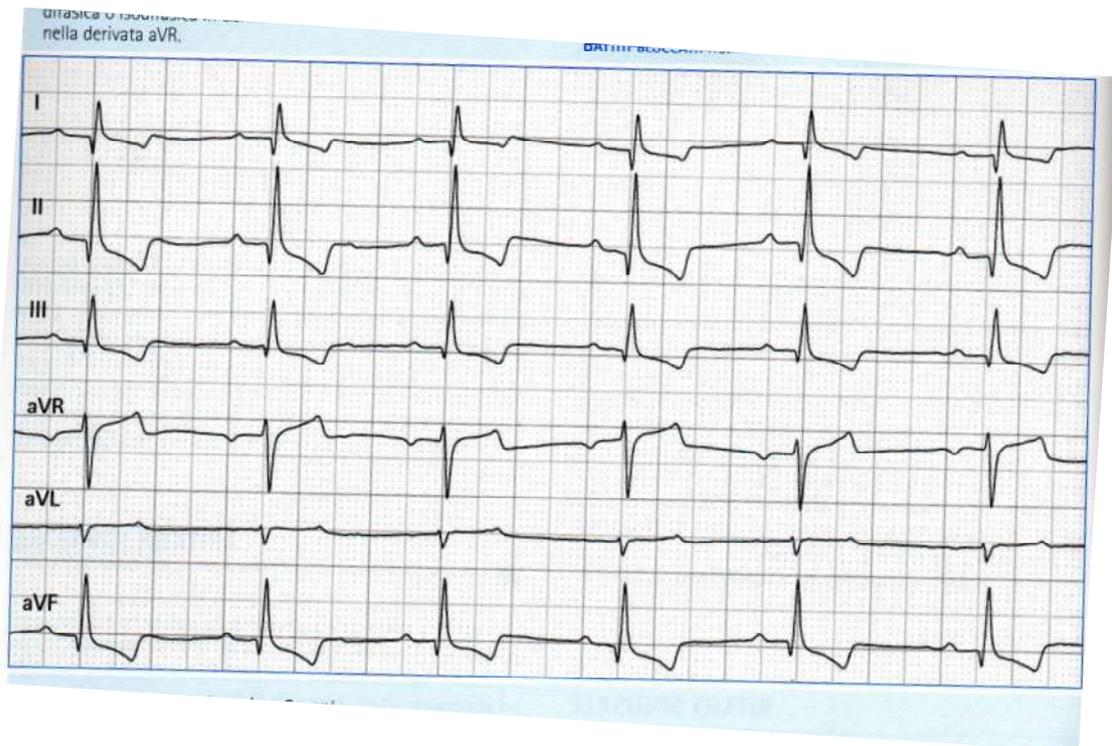


FIGURA 21 Esempio di ritmo sinusale (da Santilli R. e Perego M., 2009).

Valutazione delle forme d'onda

Completato questo primo step si passa poi alla valutazione di tutte le onde presenti nel tracciato. Segue una descrizione delle variazioni ed interpretazioni delle forme d'onda.

Onda P

L'onda P è generata dalla depolarizzazione atriale. L'ingrandimento atriale può comportare un aumento della durata o dell'ampiezza delle onde P. L'altezza dell'onda P non deve superare 0,4 mV (cane) o 0,2 mV (gatto). La malattia polmonare cronica può causare P- polmonare in assenza di malattie cardiache. L'ingrandimento dell'atrio sinistro può comportare un aumento della durata dell'onda P. Questo è indicato come P-mitrale. La durata dell'onda P non deve superare 0,04 secondi (cane o gatto). L'ingrandimento atriale sinistro può anche provocare la biforcazione dell'onda P.

Le onde P possono essere assenti in diverse aritmie, compresa la fibrillazione atriale e

l'arresto atriale. Le onde P possono essere sovrapposte ad altre forme d'onda nella tachicardia ventricolare e nella tachicardia sopraventricolare (SVT). La variazione dell'ampiezza dell'onda P è un reperto normale nel cane e una manifestazione di alterazioni nel tono vagale (Rautaharju et al.,2009).

Intervallo PR

L'intervallo PR normale è compreso tra 0,06 e 0,13 secondi per i cani e da 0,05 a 0,09 secondi per i gatti. Un intervallo PR significativamente ridotto può verificarsi quando un percorso accessorio consente alla conduzione di bypassare il nodo atrioventricolare. Il prolungamento dell'intervallo PR rappresenta il blocco AV di primo grado. La variazione dell'intervallo PR può verificarsi con alterazioni del tono vagale o secondarie alla presenza di battiti ectopici che causano la dissociazione dell'attività atriale e ventricolare (Rautaharju et al.,2009).

Complesso QRS

Il complesso QRS è generato dalla depolarizzazione ventricolare (ventricolo sinistro, setto interventricolare e ventricolo destro). L'ingrandimento ventricolare può causare cambiamenti nel complesso QRS.

L'allungamento dei complessi QRS può verificarsi con ingrandimento ventricolare sinistro, blocco di branca destra o sinistra e complessi di origine ventricolare (complessi prematuri ventricolari o complessi di fuga ventricolare).

Nell'alternanza elettrica vi è una variazione regolare o meno dell'ampiezza dei normali complessi elettrocardiografici (esclusa l'ectopia ventricolare). Questo di solito si manifesta con un'alterazione dell'ampiezza dell'onda R, sebbene si possano vedere variazioni in altre forme d'onda. L'ampiezza può cambiare significativamente con ogni complesso e alternanza corto-alto.

L'alternanza elettrica è più spesso associata al versamento pericardico ma anche un grave versamento pleurico può causare alternanze elettriche. Una tachicardia

sopraventricolare può provocare un modello di alternanze elettriche (Rautaharju et al.,2009).

Onda R

L'ampiezza minima per l'onda R normale nel cane è compresa tra 0,05 mV e 1,0 mV. Le onde R di bassa ampiezza possono verificarsi quando la trasmissione dell'impulso elettrico cardiaco alla pelle è ostacolata. Ciò può verificarsi con versamento pericardico, versamento pleurico, obesità, edema sottocutaneo o ipotiroidismo (associata però a basse frequenze cardiache. Lo pneumotorace e l'edema polmonare possono anche ridurre l'altezza dell'onda R (Rautaharju et al.,2009).

Segmento ST

L'elevazione del segmento ST superiore a 0,15 mV nelle derivazioni II, III o aVF è anomala nel cane, mentre nel gatto qualsiasi elevazione del segmento ST è anormale. L'elevazione del segmento ST può essere causata da ipossia miocardica, infarto miocardico transmurale, versamento pericardico, vedi pericardite. Nei gatti, la tossicità della digossina può causare un aumento del segmento ST.

La depressione del segmento ST superiore a 0,2 mV nelle derivazioni II, III o aVF è anormale nel cane, mentre nel gatto qualsiasi depressione del segmento ST è anormale. La depressione del segmento ST può essere causata da ipossia miocardica, iperkaliemia, ipokaliemia, infarto miocardico subendocardico o tossicità da digossina (Rautaharju et al.,2009).

Intervallo QT

L'intervallo QT normale è compreso tra 0,15 e 0,25 secondi (cane) e da 0,12 a 0,18 secondi (gatto). L'intervallo QT tende ad aumentare con la frequenza cardiaca lenta e diminuire con le frequenze rapide. In generale, l'intervallo QT dovrebbe essere inferiore alla metà dell'intervallo R-R precedente. La lunghezza dell'intervallo QT è determinata principalmente da un'interazione di influenze autonome. La frequenza cardiaca e l'intervallo QT sono governati separatamente da diversi neuroni simpatici che possono o

non possono essere attivati insieme. Le correzioni dell'intervallo QT (QTc) per la frequenza cardiaca sembrano essere applicabili in alcune circostanze, come l'esercizio fisico.

Il prolungamento dell'intervallo QT può verificarsi con disturbi della conduzione interventricolare associati a prolungamento dei complessi QRS, bradicardia, tossicità del glicole etilenico, attività intensa o disturbi del SNC. Il prolungamento dell'intervallo QT è stato riportato con molti farmaci e squilibri elettrolitici. Questi includono ipokaliemia, ipocalcemia, chinidina, procainamide, bretilio, antidepressivi triciclici e molti anestetici.

L'accorciamento dell'intervallo QT può verificarsi con ipercalcemia, iperkaliemia o terapia con digossina (Rautaharju et al.,2009), (Finley et al.,2003).

Onda T

L'onda T è abbastanza variabile nel cane e nel gatto. Nella maggior parte delle derivazioni, l'onda T può essere positiva, negativa o bifasica. L'altezza dell'onda T non deve superare un quarto dell'altezza dell'onda R, un quarto dell'altezza dell'onda Q (se l'onda Q è maggiore dell'onda R) o da 0,5 mV a 1,0 mV in qualsiasi derivazione.

Le onde T prominenti possono verificarsi con ipossia miocardica, disturbi della conduzione interventricolare, allargamento ventricolare e in alcuni animali con malattie cardiache e bradicardia; se associate a picchi sono correlate a iperkaliemia. Invece piccole onde T bifasiche possono verificarsi con ipokaliemia.

Cambiamenti aspecifici dell'onda T possono verificarsi con disturbi metabolici (ipoglicemia, anemia, shock, febbre), tossicità da farmaci (digossina, chinidina, procainamide) e malattie neurologiche. Inoltre sono state riportate alternanze dell'onda T secondarie a ipocalcemia, aumento delle catecolamine circolanti e improvvisi aumenti del tono simpatico (Rautaharju et al.,2009).

d. ESAME HOLTER

Nel 1950, il dottor Norman Holter progettò un sistema in grado di ottenere una registrazione elettrocardiografica continua della durata di 24 ore. Questo sistema può analizzare i vettori di attivazione cardiaca secondo i tre piani anatomici (frontale, sagittale e orizzontale) attraverso l'uso delle tre derivazioni del sistema bipolare ortogonale X, Y e Z o esclusivamente secondo il piano orizzontale, attraverso le derivazioni del sistema precordiale V₁,V₃ e V₅.

Le principali indicazioni per l'esecuzione del monitoraggio Holter includono: l'identificazione dei disturbi del ritmo cardiaco che inducono sincope, lipotimia o debolezza periodica; lo studio delle aritmie ventricolari durante la miocardiopatia dilatata, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e la stenosi subaortica; l'analisi della frequenza ventricolare media prima e dopo la terapia durante la fibrillazione atriale; la configurazione e il controllo dell'efficacia di una terapia antiaritmica e la valutazione del corretto funzionamento degli stimolatori cardiaci permanenti.

Nei cani, il monitoraggio Holter è particolarmente utile nel riconoscimento dei disturbi del ritmo che causano sincope, con un rendimento diagnostico del 42-45%, e nell'identificazione dei cani della razza Dobermann affetti da cardiomiopatia dilatata occulta. L'analisi del numero e del grado di organizzazione dei battiti ventricolari ectopici prematuri consente, infatti, di sospettare il disturbo miocardico caratteristico di questa razza (Meurs et al.,2007).

Attraverso il monitoraggio Holter, oltre all'analisi dei disturbi del ritmo, è possibile studiare la variabilità della frequenza cardiaca nell'arco di 24 ore, che consente di ottenere informazioni indirette sullo stato del sistema nervoso autonomo (Santilli et al.,2022).



FIGURA 22 Esempio di tracciato Holter (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova), ALCATRAZ-6 aa - Dobermann

2. CONTRIBUTO SPERIMENTALE

a. SCOPO

L'esame elettrocardiografico nelle 24 ore, noto anche come Holter, è un test non invasivo che monitora l'attività elettrica del cuore per un periodo di tempo prolungato, di solito 24 ore. Questo tipo di esame fornisce informazioni dettagliate sulla funzione cardiaca durante le attività quotidiane, inclusi i momenti di riposo e di attività fisica.

Durante l'esame, il paziente indossa un piccolo dispositivo portatile collegato a elettrodi posizionati sul torace. Questi elettrodi rilevano costantemente l'attività elettrica del cuore e registrano i dati su un registratore. È importante che il paziente o il proprietario, quando si tratta di studi su animali, mantenga un diario delle attività svolte durante il monitoraggio, come l'esercizio fisico, i pasti e gli episodi di sintomi cardiaci.

L'analisi dei dati raccolti avviene successivamente, quando un medico specialista valuta l'andamento del ritmo cardiaco nel corso delle 24 ore. Questo tipo di esame è particolarmente utile nel diagnosticare aritmie cardiache parossistiche, come la fibrillazione atriale o le extrasistoli, che potrebbero non essere rilevate durante un elettrocardiogramma standard a riposo.

Inoltre, l'esame Holter può essere fondamentale nel valutare l'efficacia di determinati trattamenti per le aritmie, monitorando la risposta del cuore alla terapia farmacologica o agli interventi chirurgici.

In sintesi, l'esame elettrocardiografico nelle 24 ore fornisce una panoramica dettagliata e continuativa della funzione cardiaca del paziente nel corso di una giornata completa, aiutando i medici nella diagnosi e nel trattamento delle aritmie cardiache.

È un esame che si svolge in pochi centri specialistici che ha ricevuto un interesse crescente negli ultimi anni nella platea dei medici veterinari.

Lo studio condotto in questa tesi è un'analisi retrospettiva che ha coinvolto una vasta popolazione di cani di diverse razze, con l'obiettivo di esaminare e confrontare vari

parametri clinici, ecocardiografici ed elettrocardiografici al fine di determinare la frequenza e la prevalenza delle principali aritmie cardiache presenti in un gruppo eterogeneo di animali. Per raggiungere questi obiettivi, sono stati raccolti dati ottenuti da diverse fonti, includendo registri clinici, esame ecocardiografici e registrazioni elettrocardiografiche da un campione rappresentativo di cani di diversa età, razza e condizioni di salute sottoposti ad esame Holter. Questa metodologia ha permesso di ottenere una panoramica completa delle caratteristiche cardiache di questa popolazione canina eterogenea.

b. MATERIALI E METODI

I dati riportati sono stati ricavati dal database elettronico dell'Ospedale Veterinario Universitario Didattico (OVUD) dell'Università degli Studi di Padova (applicazione EASYVET). Per questo studio sono stati selezionati tutti i cani che hanno svolto un esame Holter 24 ore da ottobre 2010 a dicembre 2023.

L'esame elettrocardiografico continuo è stato svolto mediante l'applicazione di un dispositivo portatile dotato di batterie e 5 elettrodi adesivi messi come in Figura 23 per la durata di 24 ore ad un cane. Successivamente è stato consegnato al proprietario un foglio su cui è stato chiesto di scrivere tutte le attività svolte dal cane durante le 24 ore (sonno, attività, eventuali sincopi, pasti).

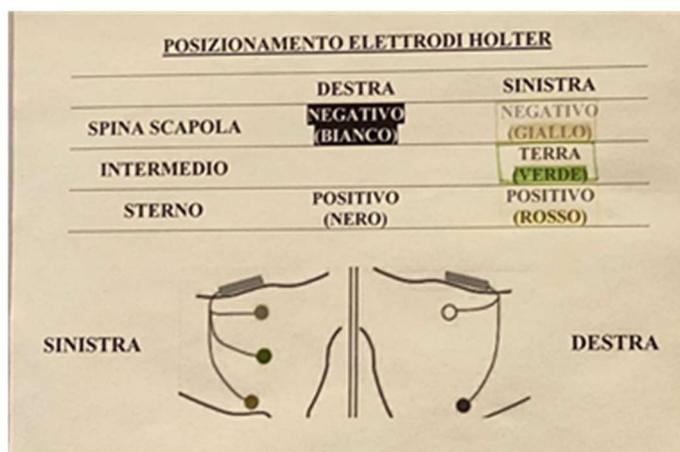


FIGURA 23 Nelle due immagini sono rappresentate l'applicazione di un Holter cardiaco in un cane e lo schema adottato per stimare la posizione degli elettrodi nell'emitorace di destra e sinistra.

Tutti gli esami Holter registrati sono stati letti e interpretati dallo stesso operatore esperto utilizzando un software dedicato ("Cube" - Cardioline© dal 2016 al 2023, "Prima Holter "" - Cardioline© dal 2010 al 2016).

Si sono ritenuti attendibili unicamente gli esami Holter con un tracciato mancante o artefattuale inferiore al 15 %. Inoltre sono stati adottati i seguenti parametri nell'interpretazione:

- Tachicardia sopraventricolare riconosciuta se frequenza superiore a 180 se sopraventricolare e 10 se ventricolare;
- Pausa intesa se assenza di attività pari a 2000 millisecondi;
- Bradicardia se frequenza è inferiore a 40 bpm;
- Prematuro normale (%): Variazione negativa dell'RR in percentuale rispetto al valore medio per classificare un battito normale come prematuro impostato come 50%;
- Prematuro atipico (%): Variazione negativa dell'RR in percentuale rispetto al valore medio per classificare un battito atipico come prematuro impostato come 5%;
- Ritardato (%): Variazione positiva dell'RR in percentuale rispetto al valore medio per classificare un battito come ritardato impostato come 60%.

Sono stati trascritti i dati riguardo ad anamnesi (identificativo, cognome proprietario, nome proprietario, nome di nascita, età all'esame holter, peso), esame clinico (numero di controllo, referenza esterna o interna, motivo richiesta dell'esame), esame ecocardiografico (presenza di referto dell'esame ecocardiografico e diagnosi dell'esame), terapia antiaritmica prima dell'esame e successiva all'esame, esame Holter 24 ore (durata dell'esame, data dell'esame, qualità percentuale e durata degli artefatti, ritmo prevalente, frequenza cardiaca minima massima e media, presenza di fibrillazione atriale e diagnosi dell'esame strumentale). I casi sono stati poi raccolti in un database utilizzando un foglio di calcolo (Microsoft Excel 2017), un software di fogli elettronici, infine è stata svolta un'indagine statistica di tipo descrittiva.

L'analisi dei dati è stata condotta utilizzando approcci statistici al fine di valutare le prevalenze di parametri clinici, ecocardiografici ed elettrocardiografici unitamente alla presenza di aritmie cardiache. Inoltre, abbiamo valutato la sensibilità e la specificità degli strumenti diagnostici nel rilevare precocemente segni di disfunzione cardiaca.

Dal punto di vista anamnestico i casi sono stati divisi per razza, età, peso, referenza esterna o meno, numero di controllo e motivo della visita.

L'esame ecocardiografico è stato eseguito da operatori esperti, utilizzando le modalità di analisi bidimensionale (2D), M-mode ed eco-Doppler, su animali svegli, con un ecografo equipaggiato con sonde e con registrazione simultanea del tracciato elettrocardiografico.

Per ogni paziente sono stati valutati diversi parametri ecocardiografici, quali:

- Diametro telesistolico del ventricolo sinistro normalizzato per il peso corporeo (LVSDn)
- Diametro telediastolico del ventricolo sinistro normalizzato per il peso corporeo (LVDDn)
- Frazione di accorciamento (FS)
- Diametro dell'atrio sinistro (LA)
- Diametro dell'aorta (Ao)
- Rapporto tra il diametro dell'atrio sinistro e il diametro dell'aorta (LA:Ao)
- Dilatazione dell'atrio destro
- Velocità dell'onda E del flusso transmitralico (E_{max})
- Velocità del getto rigurgitante attraverso la valvola tricuspide

Il diametro telediastolico e telesistolico del ventricolo sinistro è stato misurato a partire da immagini in modalità M-mode ottenute in proiezione parasternale destra in asse

corto a livello delle corde tendinee. Le dimensioni ottenute sono state poi trasformate usando il metodo allometrico, per ottenere le misure normalizzate alla superficie corporea del soggetto (LVSDn e LVDDn) (Cornell et al., 2008).

La frazione di accorciamento (FS) è stata calcolata utilizzando la seguente formula:

$$FS = \left[\frac{LVDD - LVSD}{LVDD} \right] \times 100$$

Il diametro dell'atrio sinistro (LA) e dell'aorta (Ao) sono stati misurati tramite la modalità 2D in proiezione parasternale destra in asse corto a livello della base del cuore in diastole precoce (primo frame dopo la chiusura della valvola aortica). Successivamente i valori ottenuti sono stati rapportati tra loro (LA:Ao).

La dilatazione dell'atrio destro è stata identificata tramite comparazione soggettiva con le dimensioni dell'atrio sinistro ottenute tramite misurazione in modalità bidimensionale in asse lungo.

Il flusso sanguigno transmitralico è stato valutato in proiezione apicale sinistra a quattro camere utilizzando la modalità Doppler pulsato ed è stata misurata la velocità di picco del flusso sanguigno in diastole precoce (onda E).

Infine, è stata valutata l'eventuale presenza di rigurgito tricuspидale e, quando riscontrata, ne è stata misurata la velocità massima ricorrendo alla modalità Doppler continuo.

Ogni parametro ecocardiografico riportato sui referti ed utilizzato poi per l'analisi statistica è stato ottenuto dalla media di almeno tre o cinque misurazioni ripetute, effettuate a partire dalle immagini acquisite durante l'esame ecocardiografico.

Per quanto riguarda la parte relativa alla diagnosi dell'esame elettrocardiografico continuo si sono potute notare quattro macrocategorie: normale, bradiaritmie, tachiaritmie sopraventricolari e tachiaritmie ventricolari.

Per bradiaritmie si è inteso un disturbo a livello di conduzione, in particolare blocchi atrio-ventricolari. I blocchi atrioventricolari di primo grado sono stati considerati normali in questo studio se non presenti frequentemente.

Per tachiaritmie sopraventricolari è stato definito come tutti i casi in cui fosse presente o una tachicardia atriale focale (FIGURA 25) o una fibrillazione atriale o dei complessi ectopici sopraventricolari.

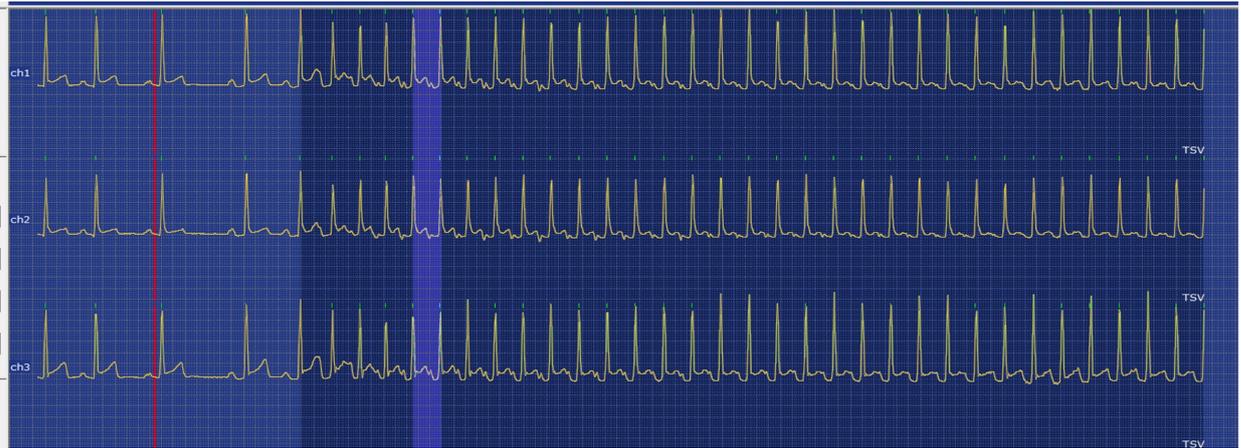


FIGURA 25 Tracciato elettrocardiografico indicativo di inizio di tachicardia atriale focale (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova). Da notare l'elevata frequenza e la mancanza dell'onda P.-SKY-2aa-CKCS

Infine per tachiaritmie ventricolari si è inteso la presenza nel tracciato di tachicardia ventricolare (FIGURA 28) o ritmo idioventricolare accelerato (FIGURA 27) o complessi ectopici ventricolari (FIGURA 26).



FIGURA 26 Tracciato elettrocardiografico indicativo di inizio di complesso ectopico ventricolare (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova)-UGO-8aa-Boxer

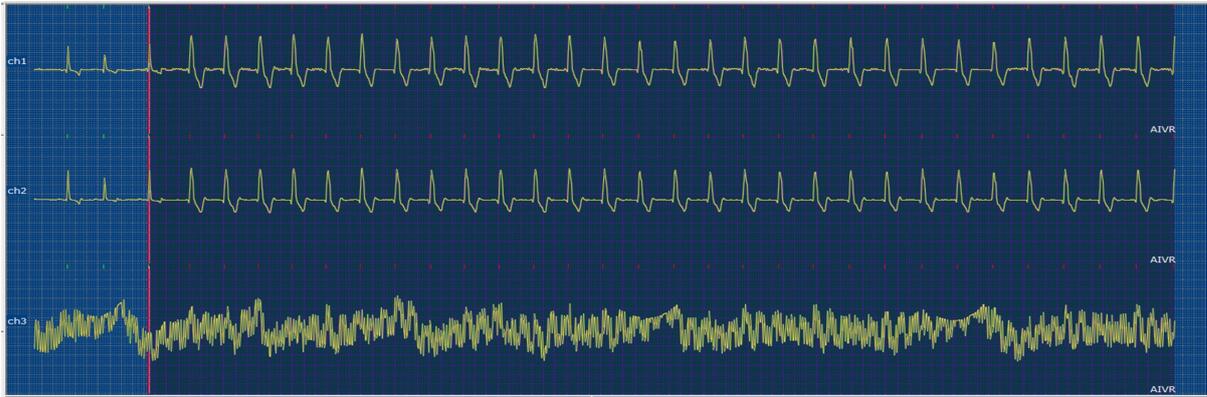


FIGURA 27 Tracciato elettrocardiografico indicativo di inizio di ritmo idioventricolare accelerato (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova)-PEPE-9aa-Bovaro delle Fiandre



FIGURA 28 Tracciato elettrocardiografico indicativo breve lembo di tachicardia ventricolare monomorfa non sostenuta (4 battiti) (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova)-KENNY-16.5aa-Meticcio

Per normali sono stati definiti tutti i cani che non hanno presentato nessuna delle alterazioni sopracitate.

Nella parte denominata “disturbi di conduzione” sono state valutate la quantità di pause e la presenza e il grado di blocchi atrioventricolari.

Le pause sono state definite come l'assenza di attività elettrica cardiaca che perdura per più di 2 secondi.

Infine, nella parte dedicata all'analisi della variabilità della frequenza cardiaca sono riportati gli indici statistici: SDNNindex, SDANN e rMSSD. Questi indici sono tutti calcolati automaticamente dal software Cube.

La variabilità della frequenza cardiaca (HRV) è la fluttuazione degli intervalli di tempo tra battiti cardiaci adiacenti. L'HRV indicizza la funzione neurocardiaca ed è generata dalle interazioni cuore-cervello e dai processi dinamici non lineari del sistema nervoso autonomo (SNA). L'HRV è una proprietà emergente di sistemi normativi interdipendenti che operano su scale temporali diverse per aiutarci ad adattarci alle sfide ambientali e psicologiche. L'HRV riflette la regolazione dell'equilibrio autonomo, della pressione sanguigna (PA), dello scambio gassoso, dell'intestino, del cuore e del tono vascolare, che si riferisce al diametro dei vasi sanguigni che regolano la pressione arteriosa e possibilmente i muscoli facciali.

Un HRV più alto non è sempre migliore poiché le condizioni patologiche possono produrre HRV. Quando le anomalie della conduzione cardiaca elevano le misurazioni dell'HRV, ciò è fortemente legato all'aumento del rischio di mortalità (in particolare tra gli anziani). Un attento esame della morfologia dell'elettrocardiogramma (ECG) può rivelare se valori elevati di HRV sono dovuti a problemi come la fibrillazione atriale.

Un livello ottimale di HRV è associato alla salute e alla capacità di autoregolamentazione e all'adattabilità o resilienza. Livelli più elevati di HRV a riposo vagamente mediato sono legati all'esecuzione di funzioni esecutive, come l'attenzione e l'elaborazione emotiva da parte della corteccia prefrontale. L'elaborazione delle informazioni afferenti da parte del sistema nervoso cardiaco intrinseco può modulare l'attività fronto-corticale corticale e influire sulle funzioni di livello superiore.

Gli indici nel dominio del tempo dell'HRV quantificano la quantità di variabilità nelle misurazioni dell'intervallo di inter-battito (IBI), che è il periodo di tempo tra i battiti cardiaci successivi. Questi valori possono essere espressi in unità originali o come logaritmo naturale (Ln) delle unità originali per ottenere una distribuzione più normale (Shaffer et al., 2017).

L'SDNNI è la media delle deviazioni standard di tutti gli intervalli NN per ogni segmento di 5 minuti di una registrazione HRV di 24 ore. Pertanto, questa misurazione stima solo la variabilità dovuta ai fattori che influenzano l'HRV in un periodo di 5 minuti. Viene

calcolato dividendo prima il record di 24 ore in 288 segmenti di 5 minuti e calcolando quindi la deviazione standard di tutti gli intervalli NN contenuti all'interno di ciascun segmento. L'SDNNI è la media di questi 288 valori. L'SDNNI riflette principalmente l'influenza del sistema nervoso autonomo sull'HRV. L'SDNNI è correlato alla potenza VLF per un periodo di 24 ore.

La deviazione standard degli intervalli medi da normale a normale (NN) per ciascuno dei segmenti di 5 minuti durante una registrazione di 24 ore (SDANN) viene misurata e riportata in ms come l'SDNN. Si tratta di IBI calcolati dopo l'artefice dei dati. SDANN non è un surrogato di SDNN poiché viene calcolato utilizzando segmenti di 5 minuti anziché un'intera serie temporale di 24 ore.

La radice quadratica media delle differenze successive tra i battiti cardiaci normali (RMSSD) si ottiene calcolando prima ogni differenza temporale successiva tra i battiti cardiaci in ms. Quindi, ciascuno dei valori viene elevato al quadrato e viene calcolata la media del risultato prima di ottenere la radice quadrata del totale. Mentre la registrazione minima convenzionale è di 5 minuti, i ricercatori hanno proposto periodi a brevissimo termine di 10 secondi, 30 secondi e 60 secondi. (Shaffer et al., 2017).

L'RMSSD riflette la varianza da battito a battito in HR ed è la principale misura nel dominio del tempo utilizzata per stimare i cambiamenti vagamente mediati riflessi nell'HRV. L'RMSSD è identico alla metrica non lineare SD1, che riflette l'HRV a breve termine.

Valori di RMSSD più bassi sono correlati a punteggi più alti in un inventario di rischio di morte improvvisa inspiegabile nell'epilessia.

RMSSD vengono calcolati utilizzando le differenze tra intervalli NN successivi. (Shaffer et al., 2017).

Per ogni variabile è stata riportata la media e la deviazione standard. Le variabili categoriche, invece, sono state presentate come frequenza e percentuale.

c. RISULTATI

La popolazione è composta da 103 registrazioni Holter eseguite su 81 cani di proprietà dall'ottobre 2010 al dicembre 2023. Sette registrazioni non sono state ritenute attendibili per i seguenti motivi:

- Numero 4 per durata insufficiente dell'esame Holter;
- Numero 1 per l'inattendibilità degli indici quantitativi dell'esame Holter;
- Numero 1 per errata interpretazione del tracciato elettrocardiografico da parte del software;
- Numero 1 per mancanza di dati anamnestici.

i. Segnalamento e Anamnesi

In Figura 29 sono riportate le razze canine osservate nel campione. Le più rappresentate sono i meticci (34/103, 33%), Boxer(8/103, 8%), Dobermann (6/103, 6%) e Labrador e Cavalier King Charles Spaniel (5/103, 5% ciascuna), mentre altre razze (Alano, Amstaff, Border Collie, Barboncino, Bouledogue francese, Bovaro, Bracco, Cocker, Dalmata, Dogo, Flat Coated Retriver, Irish Terrier, Levriero, Mastino, Pastore Australiano, Pinscher, Pastore Tedesco, Segugio, Setter, Shitzu, Siberian Husky, Springer Spaniel, Volpino, Whippet, Yorkshire, Maltese) sono state rappresentate da un unico soggetto.

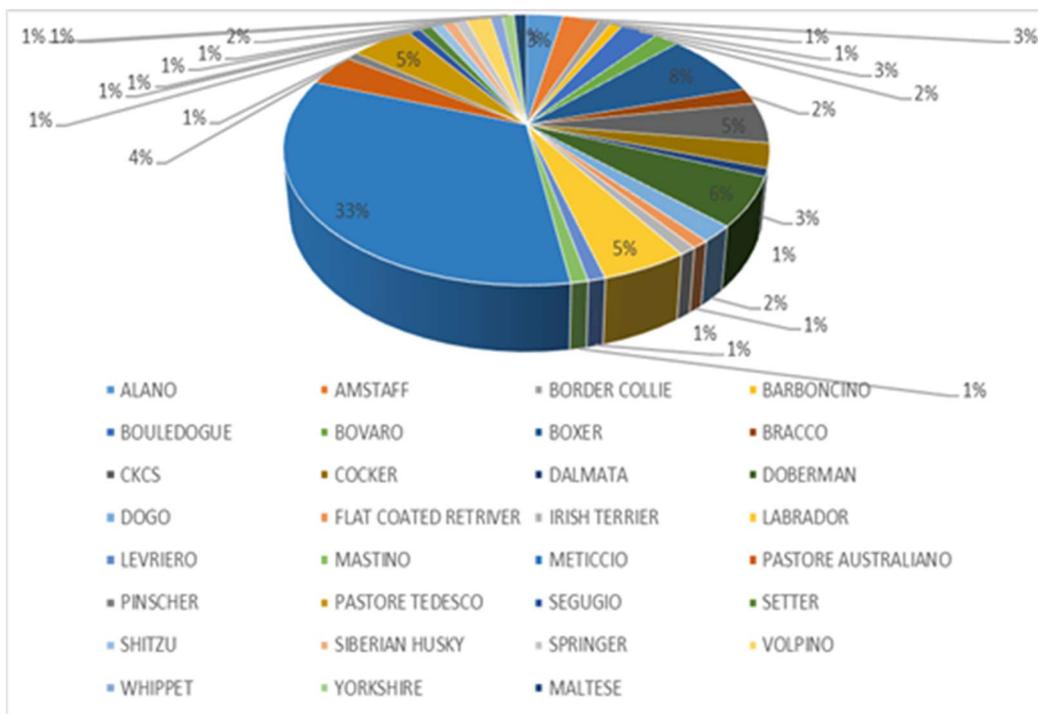
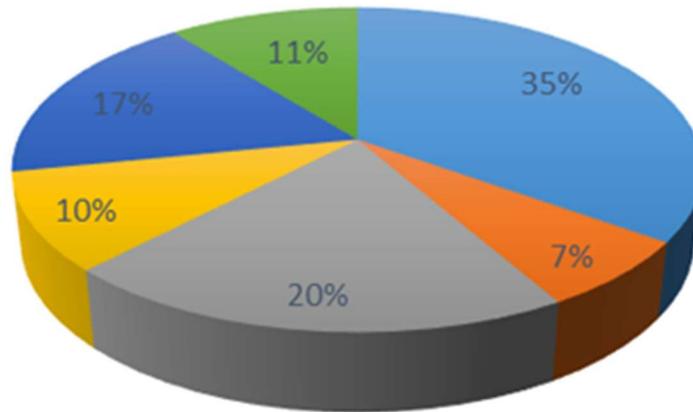


FIGURA 29 Grafico a torta che rappresenta le razze canine osservate nel campione: Meticcio, Boxer, Doberman, Labrador retriever e Cavalier King Charles spaniel sono risultati maggiormente frequenti

Per quanto riguarda l'età si è rappresentata una media di 7,6 anni, mediana di 9 anni e una deviazione standard di 4,4 anni(1-16 anni).

La maggior parte dei casi (61%) sono stati riferiti da colleghi veterinari esterni alla struttura.

I motivi che hanno spinto i colleghi a riferire il cane per l'approfondimento Holter sono stati: rilevazione di aritmia cardiaca durante una visita o monitoraggio elettrocardiografico durante un'anestesia o l'esecuzione di un esame ecocardiografico, check up pre-anestetico, episodi di debolezza e/o sincope o indagini per ricerca. Le più rappresentate sono risultate il rilievo di aritmia (35%), controllo (21%) e sincopi (17%). Per controllo s'intende la ripetizione dell'esame elettrocardiografico continuo nello stesso soggetto per valutare l'andamento della malattia o della terapia prescritta.



■ ARITMIA ■ CHECK UP ANESTESIA ■ CONTROLLO
■ DEBOLEZZA ■ SINCOPI ■ RICERCA

FIGURA 30 Grafico a torta che illustra le percentuali e i motivi che hanno portato il cane a richiedere l'esame elettrocardiografico continuo 24 ore. Da notare le prime tre motivazioni per percentuali ossia il rilievo di un'aritmia cardiaca, controllo e la presenza di sincopi.

Per quanto riguarda la terapia, la maggior parte dei cani (74%) non ha ricevuto specifiche terapie antiaritmiche e non è stato poi sottoposto a terapie antiaritmiche (71%) (Tabella 1).

PARAMETRO	MEDIA ± DEV. STANDARD	MEDIANA	PREVALENZA
ETA'	7.6 ± 4.4 anni	9 anni	
PESO	22.1 ± 14.1 kg	21 kg	
RAZZA			Meticcio 34/103 (33%) Boxer 8/103 (8%) Dobermann /103 (6%) Labrador 5/103 (5%) CKCS 5/103 (5%)
MOTIVO RICHIESTA			Aritmia 36/103 (35%) Controllo 21/103(20%) Sincopi 18/103(17%)

			Ricerca 11/103(11%) Debolezza 10/103 (10%) Check-up preanestetico 7/103 (7%)
REFERENZA ESTERNA			63/103 (61%)
TRATTAMENTO PRE HOLTER			24/103 (25%)
TRATTAMENTO POST HOLTER			28/103 (29%)

TABELLA 1 Segnalamento e anamnesi in 103 cani sottoposti ad esame elettrocardiografico Holter.

ii. Esame ecocardiografico

La maggior parte dei casi osservati (91%) sono stati accompagnati da una diagnosi ecocardiografica che ha evidenziato, nella maggior parte dei casi, la presenza di una cardiopatia sottostante.

La maggior parte degli esami ecocardiografici sono stati svolti contestualmente all'esame Holter dall'UO di Cardiologia dell'Ospedale Veterinario Universitario Didattico dell'Università di Padova.

Le alterazioni che sono state riconosciute sono: malattia mixomatosa della valvola mitrale (46/103, 44%), cardiomiopatia dilatativa (10/103, 10%), difetti congeniti cardiaci (2/103,2%), cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (2/103, 2%) e massa tumorale (1/103, 1%).

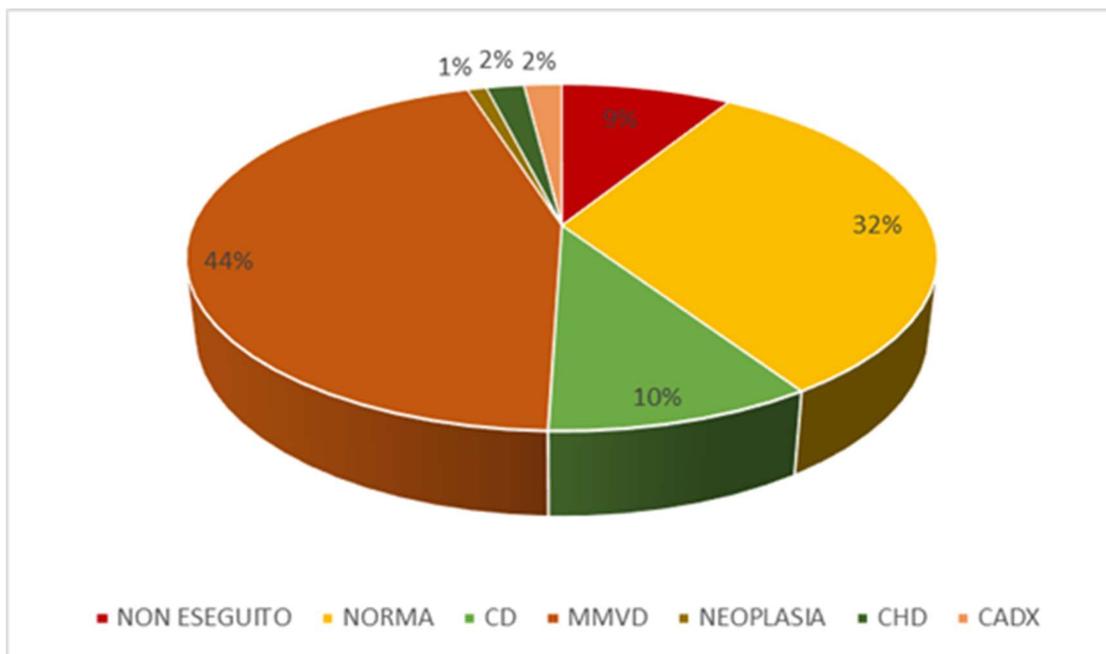


FIGURA 31 Grafico a torta che riporta le diagnosi ecocardiografiche ottenute nei 103 casi oggetto dello studio.

Abbreviazioni: CD, cardiomiopatia dilatativa; MMVD, malattia mixomatosa della valvola mitrale; CHD, rappresenta tutte le aberranze cardiache; CADX, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Si notino le prime tre diagnosi più frequenti ossia malattia mixomatosa della valvola mitrale, cardiomiopatia dilatativa e cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.

iii. Esame Holter

Per quanto riguarda l'esame elettrocardiografico nelle 24 ore sono stati raccolti i dati riguardanti aspetti tecnici, ritmo di base, frequenza cardiaca, eventi ventricolari e sopraventricolari, problemi di conduzione e indici statistici, ed eventuali note sul tracciato ECG.

Nella parte degli aspetti tecnici si è osservata la durata e qualità del tracciato, la percentuale e la durata dell'artefatto. Sono poi stati registrati il ritmo prevalente, la frequenza cardiaca media minima e massima, la presenza di fibrillazione atriale e la diagnosi dell'esame.

La durata media dei tracciati è stata pari a 22 ore e 51 minuti e la qualità è stata giudicata buona nel 97% dei casi; anche nei casi in cui il tracciato è risultata di qualità scadente la durata della registrazione è risultata comunque superiore alle 19 ore.

La percentuale di artefatti è stata pressoché nulla, tranne in alcuni sporadici casi in cui tali alterazioni non hanno superato il 10% del tempo di registrazione. La durata dell'artefatto non è mai stata registrata superiore alle 3 ore. Tali artefatti perciò non hanno inficiato la lettura del tracciato elettrocardiografico né hanno compromesso la sua interpretazione.

Il ritmo prevalente è stato, nell' 86% dei casi, l'aritmia sinusale, seguita da ritmo sinusale nell'8% dei casi ed infine fibrillazione atriale nel 6% dei casi. L'aritmia è stata poi analizzata e classificata nella parte relativa alla diagnosi dell'esame.

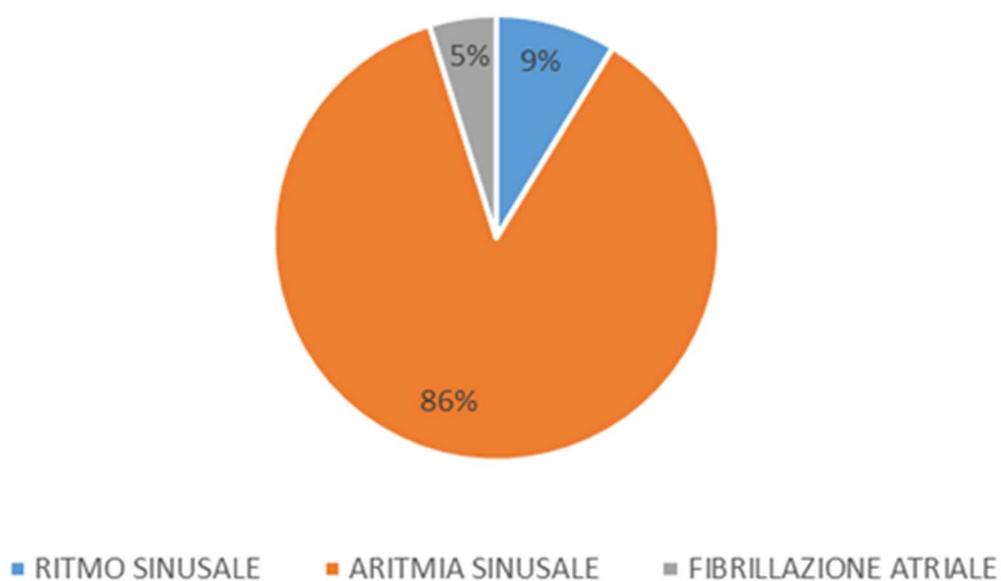


FIGURA 32 Grafico a torta che rappresenta il ritmo prevalente negli esami Holter esaminati. Da notare che la maggioranza del campione comprende cani con aritmia sinusale.

Sono state poi indagate le frequenze cardiache medie, minime e massime. La frequenza media è risultata essere 93 bpm, con massimi di media pari a 198 bpm e minimi di media pari a 56 bpm. Sono stati inoltre calcolati mediana e deviazione standard dei parametri riportati in Tabella 2.

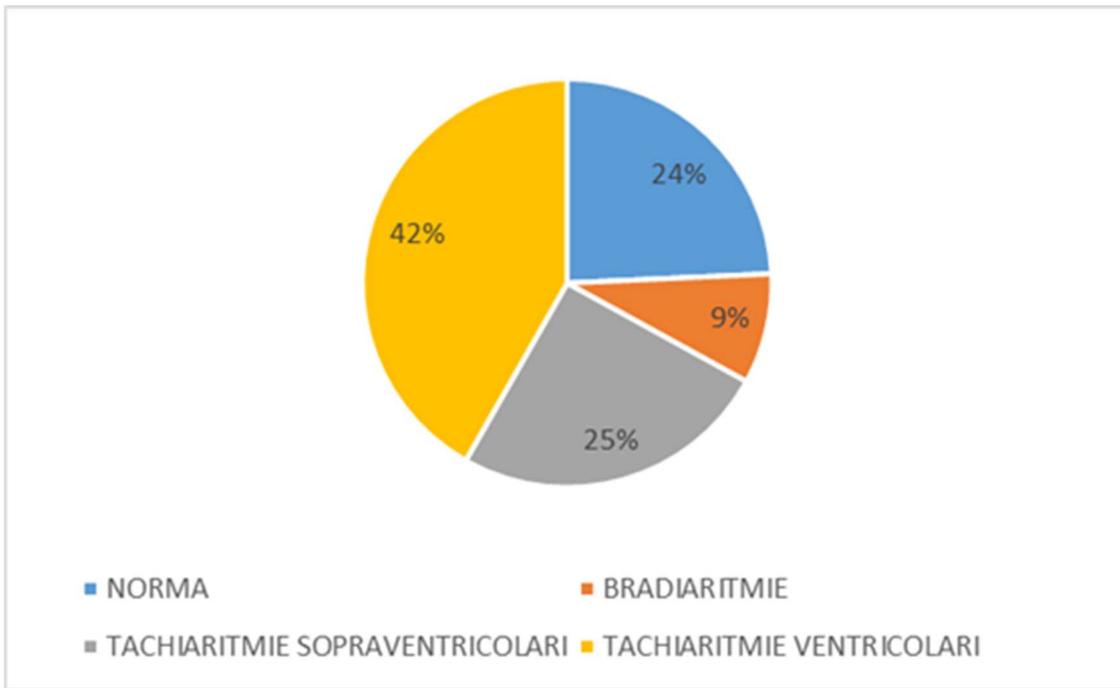


FIGURA 33 Grafico a torta che rappresenta la frequenza dei maggiori gruppi di alterazioni elettrocardiografiche

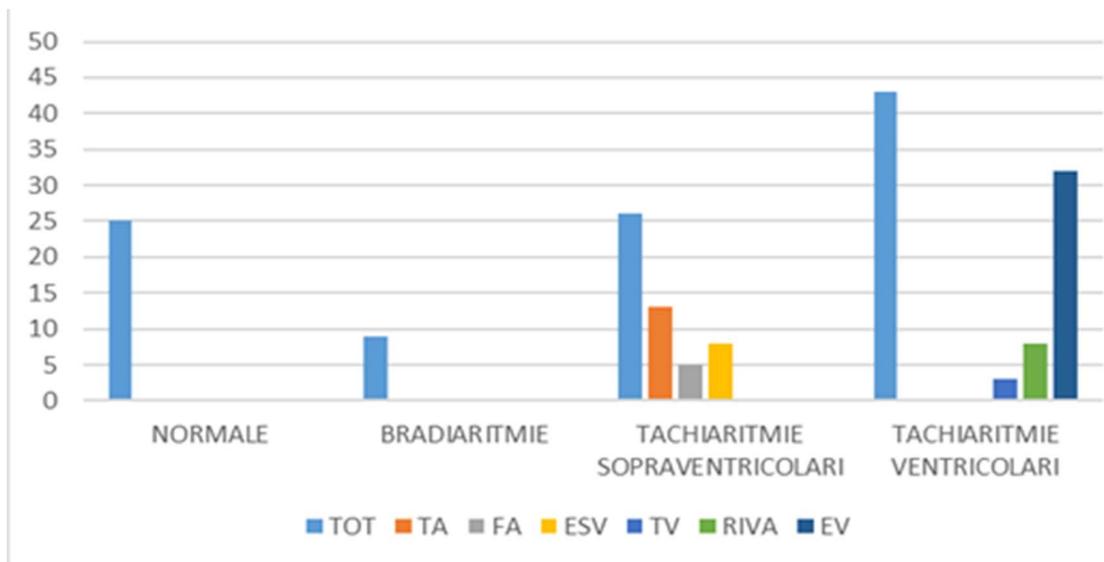


FIGURA 34 Grafico a istogrammi che rappresenta in maggior dettaglio tutte le aritmie rilevate nel campione suddivise per gruppo.

Abbreviazioni: TOT, totalità di aritmie del gruppo; FA, fibrillazione atriale; ESV, complessi ectopici sopraventricolari; TA, tachicardia atriale focale; RIVA, ritmo idioventricolare accelerato; TV, tachicardia ventricolare; EV, complessi ectopici ventricolari.

PARAMETRO	MEDIA ±DEV.STANDARD	MEDIANA
DURATA(H:MIN:S)	22:51:42 ± 03:52:17	23:59:52
QUALITA	BUONO 100/103 (97%) SCADENTE 3/103(3%)	
% ARTEFATTI	1.20 ± 6.79	0
DURATA ARTEFATTI(H:MIN:S)	00:19:27± 01:38:45	00:00:13
RITMO PREVALENTE	ARITMIA SINUSALE 89/103 (86%) RITMO SINUSALE 9/103 (9%) FIBRILLAZIONE ATRIALE 5/103(5%)	
FC media (bpm)	93±24	92
FC minima (bpm)	56±24	52
FC massima (bpm)	198±34	200
FIBRILLAZIONE ATRIALE	5/103 (5%)	
DIAGNOSI	NORMALE 25/103 (24%) BLOCCHI Atrio-ventricolari 9/103 (9%) TV 3/103 (3%) EV 32/103 (30%) RIVA 8/103 (8%) FA 5/103 (5%) TA 13/103 (13%) ESV 8/103 (8%)	

TABELLA 2 Dati relativi alle diagnosi elettrocardiografica. Abbreviazioni come in Figura 6.

Nella parte denominata “eventi sopraventricolari” è stato calcolato se le ectopie sopraventricolari fossero presenti, se fossero in numero maggiore a cento o di duecento, e se fossero presenti tachicardie sopraventricolari.

Per quanto riguarda i casi dal 2010 al 2016 non è stato possibile raccogliere dati riguardo la numerosità dei complessi ectopici sopraventricolari in quanto il software fino ad allora utilizzato non era in grado riconoscerli correttamente.

Inoltre, le tachicardie sopraventricolari sono per lo più ascrivibili a tachicardie sinusali, riconducibili a momenti di agitazione o attività fisica dell’animale, in quanto il software non è in grado di discriminare questo tipo di aritmia, sostanzialmente fisiologica, da quelle patologiche.

In poco più della metà del campione si è rilevata la presenza di eventi ectopici sopraventricolari, mentre la presenza di più di cento di questi eventi nelle 24 ore solo in meno di un terzo del campione e solo nel 18% questo superava le duecento.

PARAMETRO	Y	N
SVEB	57/98 (58%)	41/98 (42%)
SVEB tra 100 e 200/24 h	26/98 (27%)	72/98 (73%)
SVEB >= 200/24 h	18/98 (18%)	79/98 (82%)

TABELLA 3 Dati relativi agli eventi ectopici sopraventricolari (SVEB) rilevati dell'esame elettrocardiografico 24 ore.

Nella parte denominata "eventi ventricolari" si è valutato: il numero di ectopie ventricolari, coppie, tachicardie ventricolari e la frequenza massima di quest'ultime, la presenza di bigeminismo e la quantità di battiti presenti, la presenza di ritmo idioventricolare accelerato e la quantità di complessi di scappamento.



FIGURA 35 Tracciato elettrocardiografico indicativo di inizio di bigeminismo (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova)-Martino-11aa-Meticcio

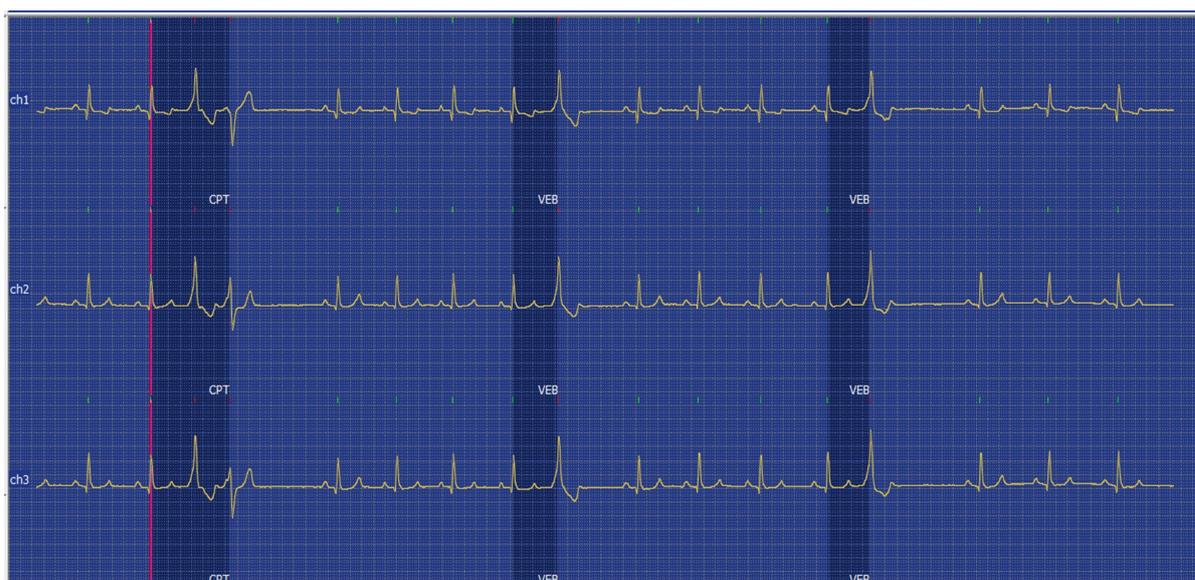


FIGURA 36 Tracciato elettrocardiografico indicativo di inizio di coppia di complessi ventricolari ectopici polimorfi (linea rossa) (dall'archivio dell'UO di Cardiologia dell'OVUD di Padova)-Camilla Anthea-5aa-Dobermann

La percentuale di atipia è stata nella maggioranza dei casi zero, con una media di 3.12 e una deviazione standard di 11.61. Il numero di complessi ectopici ventricolari è in media di 1902 unità con una mediana di 36. La media del numero di coppie è 367, con una mediana di 21. La media di eventi tachicardici ventricolari è stata di 88 unità con una frequenza massima media di 112 bpm. Nella maggior parte (61%) del campione il ritmo bigemino è risultato assente, dove è presente ha avuto una durata in media di 28 battiti. Il ritmo idioventricolare accelerato è risultato presente nel 22% di casi del campione. Il numero di complessi di scappamento è stato in media di 576 unità con una mediana di 10 unità.

PARAMETRO	MEDIA ± DEV. STANDARD	MEDIANA
% ATIPIA	3.12 ± 11.61	0
N. VEB	1902 ± 5678	36
N. COPPIETTE	367 ± 1227	21
N. TV	88 ± 351	7
FC Max TV (bpm)	112 ± 116	135
BIG	Y 40/103 (39%) N 63/103 (61%)	
DURATA BIG (bpm)	28 ± 41	12
RIVA (Y/N)	Y 23/103 (22%) N 80/103 (78%)	
N. ESC	575 ± 1477	10

TABELLA 4 Dati relativi alla parte "eventi ventricolari" dell'esame elettrocardiografico 24 ore.

Abbreviazioni: FA, fibrillazione atriale; ESC, complessi di scappamento; TA, tachicardia atriale focale; RIVA, ritmo idioventricolare accelerato; TV, tachicardia ventricolare; VEB, complessi ectopici ventricolari; BIG, bigeminismo extrasistolico; FC Max TV, frequenza cardiaca massima durante episodi di tachicardia ventricolare; bpm, battiti per minuto.

Relativamente ai disturbi di conduzione, sono state osservate complessivamente una media di 379 pause una deviazione standard di 1044 (mediana di 12).

La maggior parte dei casi (Figura 37) non hanno presentato blocchi atrioventricolari (79/103; 77%), ma si segnala la presenza di un blocco atrioventricolare di terzo grado,

quattordici blocchi atrioventricolari di secondo grado e nove blocchi di primo grado, questi ultimi però possono essere considerati una situazione ai limiti della norma.

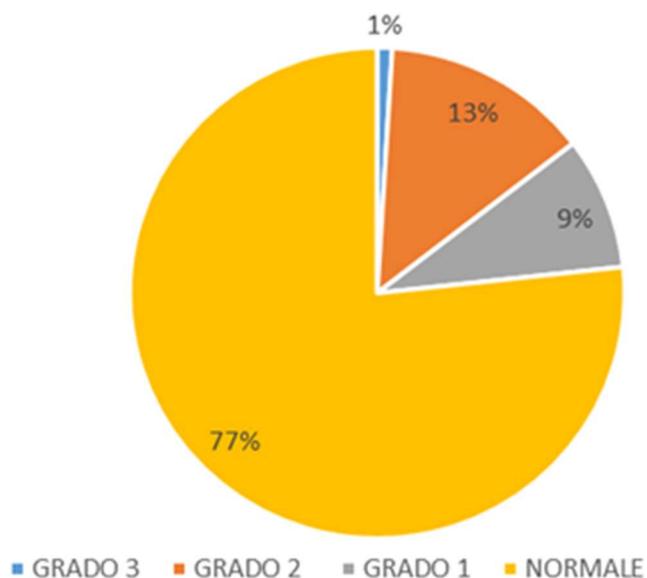


FIGURA 37 Grafico a torta che rappresenta la frequenza dei blocchi atrioventricolari presenti nel campione.

I risultati della valutazione degli indici statistici della variabilità della frequenza cardiaca (SDNNindex, SDANN e rMSSD) sono stati riportati in Tabella 4.

PARAMETRO	MEDIA ± DEV.STANDARD	MEDIANA
SDNNindex	168.54 ± 67.19	166
SDANN	121.89 ± 58.41	111
rMSSD	158.81 ± 85.45	137.5

TABELLA 5 Dati relativi agli indici statistici ricavati all'esame elettrocardiografico 24 ore

Abbreviazioni: SDNNindex, Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5 min segments of the entire recording; SDANN, Standard Deviation of the Average NN intervals; rMSSD, square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals

d. DISCUSSIONE

L'impiego dell'esame elettrocardiografico continuo ha mostrato una notevole utilità nel contesto della medicina cardiovascolare. Questo strumento si è dimostrato infatti particolarmente efficace nell'individuare precocemente condizioni cruciali, quali le aritmie parossistiche, consentendo interventi tempestivi che possono prevenire complicazioni gravi. Inoltre, il monitoraggio continuo tramite elettrocardiogramma si è rivelato prezioso nella valutazione della gravità di patologie quali la cardiomiopatia dilatativa e la malattia mixomatosa della valvola mitrale, fornendo agli specialisti importanti informazioni diagnostiche per la gestione ottimale dei pazienti (Petrie, 2005).

Un aspetto fondamentale è rappresentato dalla capacità dell'elettrocardiogramma continuo di contribuire alla valutazione prognostica di condizioni quali aritmie familiari, episodi sincopali e risposta alle terapie antiaritmiche. La sua capacità di fornire in continuo durante un arco di tempo prestabilito dati consente agli operatori sanitari di adottare un approccio personalizzato e mirato, ottimizzando il trattamento e migliorando l'esito clinico dei pazienti (Godwinn, 1998).

Inoltre, l'elettrocardiografia continua offre un quadro completo della dinamica elettrica del cuore nel corso del tempo, consentendo di identificare eventuali pattern anomali o variazioni significative che potrebbero essere indicative di problemi cardiaci in evoluzione. Questa caratteristica è di particolare rilevanza nella gestione delle patologie cardiache croniche, dove il monitoraggio costante è essenziale per la prevenzione di eventi avversi. (Godwinn, 1998)

Un altro vantaggio dell'elettrocardiografia continua è la sua capacità di documentare in modo accurato la risposta del cuore agli interventi terapeutici nel lungo termine, fornendo così dati preziosi per valutare l'efficacia delle diverse strategie di trattamento nel tempo e apportare eventuali modifiche necessarie.

L'elettrocardiografia continua rappresenta un pilastro fondamentale nella gestione clinica delle malattie cardiache, offrendo una panoramica dettagliata e in tempo reale della funzionalità cardiaca e svolgendo un ruolo cruciale nella diagnosi precoce, nel

monitoraggio terapeutico e nella valutazione prognostica dei pazienti affetti da patologie cardiovascolari.

Nel contesto anamnestico, emerge l'identificazione di tre razze canine predisposte alle aritmie familiari: il Dobermann, il Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) e il Boxer. Tuttavia, è interessante notare come i risultati del nostro studio abbiano fornito una prospettiva simile rispetto a quanto precedentemente riportato nella letteratura scientifica (Rasmussen et al,2011).

Attraverso l'analisi dei dati raccolti, abbiamo osservato una frequenza maggiore di aritmie familiari nelle razze Boxer e Dobermann. Anche nel nostro campione e' stato rappresentato questa parte di popolazione indicando anche una aritmia di medio-grave malignità con, nella maggior parte dei casi necessità a intraprendere una via terapeutica farmacologica.

In accordo con la letteratura e' importante riconoscere che le differenze genetiche e ambientali possono influenzare significativamente l'incidenza e la manifestazione delle aritmie.

Questi risultati evidenziano anche l'importanza di una raccolta accurata e dettagliata del segnalamento, al fine di identificare correttamente i fattori di rischio e adottare strategie preventive mirate nella gestione delle aritmie familiari nei cani.

Esaminando le ragioni che spingono alla richiesta di esami elettrocardiografici, emerge chiaramente che la sincope rappresenta una delle motivazioni più frequenti. Questo dato è in linea con quanto evidenziato nello studio condotto da Perego, che ha confermato l'importanza di questa sintomatologia nel contesto delle valutazioni cardiache (Perego et al, 2020). Anche nello studio retrospettivo quattordici casi di pazienti venuti in visita per sincope ha permesso al medico veterinario richiedente di indirizzare il proprio iter diagnostico verso cause cardiache .

Un altro motivo frequente per la richiesta di un monitoraggio Holter risulta essere la presenza di aritmie rilevate o in anestesia o in sede di visita clinica. Anche in letteratura

si evidenzia l'importanza di un monitoraggio continuo dell'attività cardiaca in questi pazienti. Lo studio di Buhl ha documentato una significativa incidenza di aritmie nel periodo post-anestetico, tra cui bradicardie, tachicardie e aritmie ventricolari, che possono non essere immediatamente evidenti durante il risveglio dall'anestesia. Il monitoraggio Holter, attraverso una registrazione continua e prolungata dell'elettrocardiogramma, permette di rilevare queste anomalie del ritmo cardiaco che altrimenti potrebbero passare inosservate, fornendo dati essenziali per intervenire tempestivamente con trattamenti appropriati. La predisposizione di un monitoraggio Holter nei cani che hanno subito un'anestesia, specialmente in quelli con preesistenti condizioni cardiache o che hanno manifestato aritmie intraoperatorie, è quindi fondamentale per prevenire complicazioni potenzialmente gravi, ottimizzando il recupero e garantendo una migliore prognosi a lungo termine (Buhl et al,2005). Anche se in misura minore ma nel nostro studio una piccola parte di casi e' venuta in visita per un controllo pre anestesiologicalo in modo da controllare se l'ipertono vagale riscontrato a livello elettrocardiografico o eventuali altre aritmie avrebbero potuto esitare in un aumento del rischio anestesiologicalo.

Un altro dei motivi per richiedere l'esame elettrocardiografico continuo è la presenza di episodi di debolezza.

Difatti la correlazione tra episodi di debolezza e la presenza di aritmie nei cani può essere indagata efficacemente tramite l'esame Holter, un monitoraggio elettrocardiografico continuo. Anche in letteratura viene sottolineata l'importanza di questo strumento diagnostico. Bright ha evidenziato come l'uso dell'Holter sia fondamentale per rilevare aritmie che possono non essere presenti durante un esame clinico di routine. Nello studio, cani e gatti che presentavano sincope, collasso episodico o debolezza intermittente sono stati monitorati con l'Holter, rivelando la presenza di aritmie significative in una percentuale rilevante di casi. Questi risultati (Bright et al.,2000). hanno messo in evidenza che episodi di debolezza nei cani possono essere direttamente correlati a disturbi del ritmo cardiaco, spesso rilevabili solo attraverso un monitoraggio

prolungato. La capacità dell'Holter di registrare eventi cardiaci in tempo reale e in ambiente domestico rende questo esame uno strumento prezioso per la diagnosi differenziale di debolezza episodica. In conclusione, come evidenziato da Bright, l'esame Holter non solo facilita la diagnosi di aritmie occulte durante le visite cliniche, ma ha anche un significativo impatto prognostico (Bright et al.,2000).

La frequenza elevata delle richieste di elettrocardiogramma legate alla sincope sottolinea l'urgenza di indagini diagnostiche tempestive e mirate per individuare le cause sottostanti di questo segno clinico. La sincope, caratterizzata dalla perdita temporanea di coscienza, può essere associata a una vasta gamma di condizioni cardiache e non cardiache, che vanno dalla disfunzione cardiaca agli squilibri del sistema nervoso autonomo (es. sincope vaso-vagale) (Ripplinger et al.,2022).

Comprendere le cause della sincope attraverso l'analisi dei dati elettrocardiografici può fornire preziose informazioni diagnostiche e orientare le decisioni terapeutiche. In aggiunta riconoscere la frequenza di questa motivazione può anche guidare la pianificazione delle risorse sanitarie e l'allocazione delle priorità nella gestione dei pazienti.

È importante notare che, sebbene la sincope sia una delle ragioni più comuni per richiedere un elettrocardiogramma, altre motivazioni, come la dispnea, possono essere altrettanto rilevanti nella valutazione della salute cardiaca complessiva. Pertanto, un approccio integrato e multidisciplinare alla valutazione delle motivazioni per cui viene eseguito l'elettrocardiogramma è essenziale per una diagnosi accurata e una gestione ottimale delle condizioni cardiovascolari.

Anche nel contesto di questo studio, come evidenziato da Lamb e Meurs, non è emersa alcun rapporto significativo tra la frequenza cardiaca e il peso del paziente. Questo risultato suggerisce che, nonostante l'importanza di entrambi i fattori nella valutazione della salute cardiaca, essi possono essere considerati indipendenti l'uno dall'altro nella loro influenza sulle condizioni aritmiche. (Lamb et Meurs,2010)

Si sollevano, perciò, interessanti questioni sulla complessità delle variabili coinvolte nelle aritmie cardiache nei pazienti. Sebbene il peso possa influenzare diversi aspetti della fisiologia cardiaca, come il carico di lavoro del cuore, la frequenza cardiaca sembra essere regolata da una serie di altri fattori, tra cui l'attività del sistema nervoso autonomo e il livello di attività fisica. (Godwin,1998)

Questa osservazione sottolinea l'importanza di un approccio olistico nella valutazione e nel trattamento delle aritmie cardiache, che tenga conto di una vasta gamma di fattori influenti. Potrebbe essere utile esaminare ulteriormente le possibili interazioni tra peso, frequenza cardiaca e altri parametri fisiologici per comprendere appieno la complessità delle dinamiche cardiache e migliorare le strategie di gestione delle aritmie.

Inoltre, queste scoperte indicano la necessità di considerare attentamente i fattori individuali di ogni paziente nella diagnosi e nel trattamento delle aritmie cardiache, adottando un approccio personalizzato che tenga conto delle caratteristiche uniche di ciascun individuo. Questo approccio potrebbe portare a una gestione più efficace e mirata delle aritmie, migliorando così la qualità della vita e la prognosi dei pazienti affetti da queste condizioni.

identificare potenziali meccanismi sottostanti che guidano le relazioni osservate.

È auspicabile condurre ulteriori studi riguardanti la prognosi delle aritmie sopradescritte, al fine di approfondire la comprensione delle loro implicazioni cliniche e della risposta ai trattamenti. È importante notare che gli studi presenti in bibliografia si concentrano principalmente sulle razze più note, come il Boxer, trascurando altre razze che potrebbero essere altrettanto colpite da queste aritmie. Questa carenza di dati riguardanti una varietà più ampia di razze canine è evidenziata da Motzkula, fatto che sottolinea la necessità di esplorare ulteriormente la prognosi delle aritmie cardiache in razze meno studiate (Motzkula et al.,2013).

L'approfondimento di questa area di ricerca potrebbe rivelare informazioni preziose sulla suscettibilità delle diverse razze alle aritmie cardiache e sulla loro risposta ai

trattamenti. Questo potrebbe avere implicazioni significative per la gestione clinica dei pazienti, consentendo una diagnosi e un trattamento più mirati e personalizzati in base alle caratteristiche specifiche della razza.

Inoltre, un'indagine più approfondita della prognosi delle aritmie cardiache potrebbe contribuire alla identificazione di potenziali fattori di rischio, predittori di outcome e indicatori di risposta alla terapia. Questo potrebbe guidare lo sviluppo di linee guida cliniche più precise per la gestione delle aritmie cardiache nei cani, migliorando così l'efficacia dei trattamenti e ottimizzando i risultati per i pazienti affetti da queste condizioni.

È fondamentale ampliare il campo degli studi riguardanti la prognosi delle aritmie cardiache per includere un'ampia gamma di razze canine, al fine di garantire che le raccomandazioni cliniche siano pertinenti e utili per tutte le popolazioni canine. Solo attraverso un approccio inclusivo e globale alla ricerca è possibile ottenere una comprensione completa delle aritmie cardiache nei cani e migliorarne la qualità della vita.

Nel campione, tra le malattie cardiache più frequenti emergono la cardiomiopatia dilatativa e la malattia mixomatosa della valvola mitrale. In letteratura, queste due patologie sono già state ampiamente studiate, in particolare per lo sviluppo di metodologie di screening. Questo interesse si deve alla loro prevalenza e alla necessità di una diagnosi precoce per migliorare gli esiti clinici. Di conseguenza, continui progressi nella ricerca potrebbero portare a strategie di gestione ancora più efficaci.

La correlazione tra aritmie e miocardiopatia dilatativa (DCM) nel cane rappresenta un'area di crescente interesse tanto da sviluppare delle linee guida. Studi recenti evidenziano l'importanza di una diagnosi precoce e accurata della DCM per gestire efficacemente le aritmie associate. La ricerca di Wess sottolinea come le aritmie, in particolare le aritmie ventricolari, siano frequentemente riscontrate nei cani affetti da DCM e possano rappresentare un segnale precoce della malattia. La presenza di aritmie può influenzare negativamente la prognosi e la qualità della vita dell'animale, rendendo

cruciale il monitoraggio continuo della funzione cardiaca. L'ecocardiografia e l'elettrocardiografia Holter emergono come strumenti diagnostici fondamentali per identificare le alterazioni strutturali e funzionali del cuore, permettendo un intervento tempestivo e mirato. In conclusione, la correlazione tra aritmie e DCM nel cane, come delineato nello studio di Wess, evidenzia l'importanza di strategie di screening e monitoraggio intensivo per migliorare gli esiti clinici e prolungare la sopravvivenza dei pazienti canini affetti da questa patologia (Wess ,2022).

Nel campione risulta essere ancora più frequente la malattia mixomatosa della valvola mitrale. Le aritmie più frequenti nel campione sono state blocchi atrioventricolari e complessi ectopici ventricolari che nella maggior parte dei casi non hanno avuto bisogno di terapia antiaritmica.

Dalla letteratura si evince che l'uso dell'Holter cardiaco si è rivelato essenziale per la gestione della MMVD nei cani, in particolare per la rilevazione e la valutazione delle aritmie. Si evidenzia l'importanza di monitorare la frequenza cardiaca e la variabilità della frequenza cardiaca nei cani affetti da MMVD. Questo studio ha dimostrato che le aritmie, inclusi i battiti ectopici e le tachiaritmie, sono comuni nei cani con MMVD e possono peggiorare con la progressione della malattia. L'Holter cardiaco, grazie alla sua capacità di fornire un monitoraggio continuo e dettagliato della funzione cardiaca per 24-48 ore, permette di identificare queste aritmie in maniera non invasiva, offrendo un quadro completo delle dinamiche cardiache del paziente. Rasmussen ha sottolineato come l'identificazione precoce delle aritmie attraverso l'Holter possa avere un valore prognostico significativo, permettendo ai veterinari di intervenire tempestivamente con terapie appropriate per migliorare la qualità della vita e la sopravvivenza dei cani affetti da MMVD. Rasmussen et al,2012).

Nel corso di questa ricerca, è stata confermata l'osservazione di una maggiore frequenza cardiaca negli animali affetti da malattia mixomatosa della valvola mitrale (MMVD) rispetto a, in linea con quanto riportato da Crosara. Questo risultato sottolinea l'importanza di monitorare attentamente la frequenza cardiaca nei pazienti affetti da

MMVD, poiché può essere un indicatore prezioso della gravità della malattia e della progressione delle sue complicanze. (Crosara et al,2010)

L'elevata frequenza cardiaca nei pazienti con MMVD potrebbe riflettere il tentativo del cuore di compensare la disfunzione valvolare e mantenere un'adeguata portata cardiaca per garantire la perfusione periferica. Questo aspetto potrebbe essere particolarmente significativo nella fase avanzata della malattia, quando il cuore è sottoposto a uno stress maggiore e le capacità di adattamento sono compromesse. (Crosara et al,2010).

La conferma di questo pattern nella nostra ricerca suggerisce che la frequenza cardiaca potrebbe essere un parametro utile da considerare nella valutazione clinica e nella gestione terapeutica dei pazienti con MMVD. Monitorare attentamente le variazioni della frequenza cardiaca nel tempo potrebbe consentire una valutazione più accurata della progressione della malattia e della risposta alla terapia, consentendo interventi tempestivi per migliorare la prognosi e la qualità della vita dei pazienti.

Inoltre, l'identificazione di una maggiore frequenza cardiaca nei pazienti con MMVD potrebbe avere implicazioni anche per la gestione dei sintomi correlati, poiché la frequenza cardiaca elevata potrebbe essere associata ad un aumento dello stress cardiovascolare e del consumo di ossigeno del cuore. Pertanto, una gestione efficace della frequenza cardiaca potrebbe essere un obiettivo terapeutico importante nella gestione complessiva dei pazienti affetti da MMVD. (Pedro et al,2023)

La valutazione della variazione della frequenza cardiaca durante la giornata tramite l'esame Holter è fondamentale per comprendere meglio la salute cardiovascolare nei cani. In letteratura si mette in evidenza l'importanza di monitorare la variabilità della frequenza cardiaca (HRV) come indicatore delle attività del sistema nervoso autonomo. La HRV misura le variazioni nei tempi tra un battito cardiaco e l'altro e riflette l'equilibrio tra il sistema nervoso simpatico, che porta ad un aumento della frequenza cardiaca, e il sistema nervoso parasimpatico, che lo rallenta e che accentua l'aritmia respiratoria. Song ha dimostrato che analizzare queste variazioni fornisce informazioni preziose sul

bilancio tra il tono simpatico e parasimpatico, elementi cruciali per il benessere cardiaco. (Song et al.,2006).

Utilizzando l'Holter, che registra continuamente l'attività cardiaca per 24 ore o più, è possibile ottenere un quadro dettagliato della frequenza cardiaca del cane in diverse condizioni quotidiane, come riposo, esercizio, alimentazione e sonno. Questo monitoraggio continuo rivela pattern di frequenza cardiaca e HRV che potrebbero non essere evidenti in un singolo esame clinico breve, come quello effettuato in ambulatorio.

Ad esempio, un cane può mostrare una frequenza cardiaca normale durante una visita veterinaria, ma potrebbe avere episodi di aritmia o variazioni anomale della HRV a casa, in risposta a stimoli specifici o durante il sonno. Questo monitoraggio dettagliato permette di identificare anomalie ritmiche e variazioni della HRV che possono essere indicativi di patologie sottostanti, stress o disfunzioni autonome. Queste informazioni sono cruciali per una diagnosi accurata e per la pianificazione di interventi terapeutici mirati. In conclusione, come evidenziato da Song, l'integrazione dell'analisi della HRV tramite Holter nella pratica clinica veterinaria offre un potente strumento diagnostico per valutare la salute cardiaca nei cani, migliorando la capacità di individuare precocemente problemi cardiaci e di personalizzare i trattamenti in base alle esigenze specifiche di ogni paziente (Song et al.,2006).

Contrariamente a quanto riportato da Duerr, nel nostro studio le bradiaritmie non emergono come le aritmie più comuni nel nostro campione. Questa discrepanza evidenzia la complessità e la variabilità delle aritmie cardiache tra diverse popolazioni di pazienti e contesti clinici (Duer et al, 2007).

L'osservazione che le bradiaritmie rappresentino solo una minoranza delle aritmie riscontrate nel nostro studio suggerisce che altre tipologie di aritmie, come le tachiaritmie, possano avere un ruolo predominante nella nostra casistica. Questo dato potrebbe riflettere differenze nella distribuzione delle condizioni patologiche, nei fattori di rischio o nei pattern di espressione genica tra i gruppi di pazienti presi in considerazione.

È importante considerare che le bradiaritmie, sebbene meno frequenti nel nostro campione, possono comunque essere indicative di condizioni sottostanti significative, come disfunzioni del nodo del seno o del sistema di conduzione cardiaca. Pertanto, anche se meno comuni, le bradiaritmie richiedono una valutazione approfondita e una gestione appropriata per evitare potenziali complicazioni anche se lo strumento di elettrocardiografia continua non risulta essere di rilevanza diagnostica.

L'identificazione delle aritmie predominanti nel nostro studio può fornire preziose informazioni per la pianificazione delle strategie diagnostiche e terapeutiche. Ad esempio, se le tachiaritmie sono più comuni, potrebbe essere necessario concentrarsi su protocolli di monitoraggio e trattamento specifici per affrontare queste condizioni in modo efficace e tempestivo.

Inoltre, queste discrepanze sottolineano l'importanza di una valutazione individualizzata dei pazienti e della loro storia clinica nel contesto della gestione delle aritmie cardiache. Ogni paziente potrebbe presentare un profilo unico di rischio e sintomatologia che richiede un approccio personalizzato per garantire una diagnosi accurata e un trattamento ottimale delle aritmie.

La maggior parte delle aritmie riscontrate nel campione sono di lieve entità, tale per cui non c'è stata necessità di intraprendere una via terapeutica farmacologica.

Nel campione di studio, le tachicardie atriali focali risultano essere le forme più comuni tra le tachicardie sopraventricolari.

Le tachicardie atriali focali rappresentano una condizione relativamente comune nella popolazione canina, come evidenziato anche nel nostro campione di studio. In linea con quanto emerso dalla bibliografia queste aritmie sono rilevanti per la loro incidenza e impatto sulla salute cardiaca dei cani. La classificazione delle tachicardie atriali focali si basa sulla loro origine e localizzazione all'interno dell'atrio, con possibili fonti tra il seno venoso, le pareti atriali e il nodo atrioventricolare. La classificazione di Poutiainen distingue tra tachicardie atriali focali idiopatiche e quelle associate a patologie cardiache.

sottostanti. Quest'ultima categoria, in particolare, può avere implicazioni prognostiche significative, con l'evoluzione della malattia che può portare a complicazioni cardiache più gravi nel tempo. Nonostante la prognosi possa variare a seconda della gravità e della frequenza degli episodi, generalmente queste aritmie sono considerate benigne nel breve termine, sebbene possano portare a complicazioni come la compromissione della funzione cardiaca o lo sviluppo di altre aritmie. È importante rilevare precocemente le tachicardie atriali focali poiché un intervento tempestivo può contribuire a gestire i sintomi e a prevenire il deterioramento della funzione cardiaca. L'impiego di tecniche diagnostiche avanzate come l'elettrocardiografia Holter può consentire un monitoraggio continuo della frequenza cardiaca, facilitando il rilevamento precoce di queste aritmie e permettendo l'istituzione di terapie mirate per migliorare la qualità della vita del paziente (Poutianinen et al,1999).

Tra le tachicardie ventricolari, le ectopie ventricolari sono quelle maggiormente rappresentate.

Lo studio di Teslenko conclude che, per i cani con aritmie ventricolari, il monitoraggio Holter è uno strumento superiore rispetto all'elettrocardiografia continua in ospedale per il rilevamento delle ectopie ventricolari. È stata trovata una concordanza di frequenza nel campione di studio, evidenziando che l'Holter può rilevare queste aritmie con maggiore precisione. Questo supporta l'importanza dell'uso dell'Holter come metodo diagnostico preferenziale per la valutazione delle aritmie ventricolari nei cani, consentendo una diagnosi più precisa e una gestione più efficace delle condizioni cardiache. Il riconoscimento precoce delle ectopie ventricolari è cruciale poiché queste aritmie possono essere indicative di problemi cardiaci più gravi e, se non trattate adeguatamente, possono portare a complicanze come la tachicardia ventricolare sostenuta, la fibrillazione ventricolare e, nei casi più gravi, la morte cardiaca improvvisa. Una diagnosi tempestiva permette di intervenire con trattamenti appropriati, migliorando così la prognosi e la qualità della vita dei pazienti. Riconoscere precocemente queste aritmie mediante un esame Holter è di fondamentale

importanza per una gestione clinica efficace. In letteratura si evidenzia come il monitoraggio Holter offra vantaggi significativi rispetto all'elettrocardiografia continua in ospedale. L'Holter consente una registrazione prolungata e continua dell'attività cardiaca durante le normali attività quotidiane del paziente, aumentando la probabilità di rilevare episodi transitori di ectopie ventricolari che potrebbero sfuggire durante una breve registrazione in ambiente ospedaliero. (Teslenko et al.,2021)

Nel nostro campione la maggior parte dei casi rinvenuti nel nostro studio sono state aritmie ventricolari a bassa malignità con la compresenza di ectopie ventricolari singole o coppie. Rare si sono presentate episodi di tachicardia ventricolare sostenuta.

L'importante contributo dello studio condotto da Mavro ha evidenziato una maggiore efficacia dell'esame elettrocardiografico continuo prolungato a 48 ore nel riconoscere le bradiaritmie rispetto a quello di 24 ore. Questo risultato solleva l'interessante interrogativo se una dinamica simile possa essere riscontrata anche nel nostro campione. Un'analisi dettagliata potrebbe rivelare se la prolungata registrazione dell'attività elettrica cardiaca possa aumentare la sensibilità nella rilevazione delle bradiaritmie, consentendo una diagnosi più accurata e tempestiva (Mavro et al. ,2021).

Tuttavia, per quanto riguarda le tachiaritmie, sembra che la durata dell'esame non influenzi significativamente l'efficacia prognostica. Questo suggerisce che anche un monitoraggio più breve potrebbe essere adeguato alla rilevazione delle tachiaritmie, senza compromettere la capacità di identificare e gestire efficacemente queste condizioni.

È fondamentale sottolineare che l'ottimizzazione delle tempistiche di monitoraggio elettrocardiografico può influenzare la rapidità diagnostica e, di conseguenza, la gestione clinica dei pazienti con aritmie cardiache. Pertanto esplorare se la prolungata registrazione possa migliorare la sensibilità nel rilevare specifiche tipologie di aritmie potrebbe avere importanti implicazioni nella pratica clinica e consentire interventi precoci e personalizzati.

Nella valutazione dell'opportunità di estendere la durata dell'esame elettrocardiografico tuttavia è necessario considerare attentamente anche altri fattori, come il costo, la praticità e il comfort del paziente. Un'analisi completa e ponderata di questi aspetti potrebbe guidare verso una scelta ottimale della durata del monitoraggio elettrocardiografico in base alle specifiche esigenze del singolo paziente e alla natura delle aritmie sospettate o riscontrate.

In definitiva, l'approfondimento di queste considerazioni potrebbe contribuire a un miglioramento della gestione delle aritmie cardiache, consentendo un uso più efficiente delle risorse diagnostiche e una maggiore precisione nella diagnosi e nel trattamento delle condizioni cardiache ritmiche.

Sarebbe utile riconoscere se anche nel nostro campione questo può essere riconosciuto oppure no. Invece, per quanto riguarda le tachiaritmie, la durata dell'esame non sembra avere una maggiore efficacia prognostica. Questo risultato potrebbe suggerire che altri fattori, oltre alla durata dell'esame, giocano un ruolo più cruciale nella prognosi delle tachiaritmie. Pertanto, sarebbe interessante esplorare ulteriormente quali variabili specifiche influenzano maggiormente gli esiti clinici. Inoltre, la standardizzazione dei protocolli diagnostici potrebbe contribuire a una valutazione più accurata e replicabile dei pazienti con tachiaritmie (Mavro et al., 2021).

Nel nostro studio, non abbiamo approfondito il ruolo delle terapie antiaritmiche o eventuali interventi di cardioversione. Questo limite è principalmente attribuibile alla scarsità di casi in cui è stata prescritta una terapia antiaritmica, sia nella fase precedente al monitoraggio che in quella successiva. La disponibilità limitata di dati ha limitato la nostra capacità di valutare in modo esaustivo l'efficacia di tali trattamenti e del loro monitoraggio nell'ambito delle aritmie canine. Questa scarsità di dati è da attribuirsi alla maggioranza di aritmie non così gravi da necessitare un trattamento di tipo medico.

Tuttavia, è importante sottolineare che nella letteratura scientifica esistono numerosi studi, come quelli condotti da Gelzer, che hanno esaminato l'efficacia di diverse combinazioni di farmaci nel controllo delle tachiaritmie nei cani. Questi studi hanno

evidenziato benefici significativi derivanti dall'uso di farmaci come il diltiazem e la digossina, o la mexiletina e il sotalolo, con una riduzione apprezzabile della frequenza delle aritmie (Gelzer et al., 2010).

Anche se nel nostro studio abbiamo riscontrato un'applicazione di questa associazione tra specifiche combinazioni di farmaci e una riduzione della frequenza delle aritmie, è importante notare che il numero limitato di animali inclusi (20 campioni) rende necessaria una valutazione più approfondita e su scala più ampia per confermare in modo definitivo tali risultati.

In futuro, sarà fondamentale condurre studi più ampi e ben strutturati per esplorare ulteriormente il ruolo delle terapie antiaritmiche nel trattamento delle aritmie canine, consentendo quindi una migliore comprensione delle migliori pratiche terapeutiche e delle strategie ottimali di gestione per migliorare la salute e il benessere degli animali affetti da aritmia grave.

È importante riconoscere che questo studio presenta alcuni limiti derivanti dal suo disegno retrospettivo. L'analisi dei dati raccolti in modo retrospettivo può essere influenzata da diversi fattori, tra cui la qualità e la completezza delle informazioni disponibili nei registri medici o nei database. Questi fattori possono influenzare la validità e l'affidabilità dei risultati ottenuti, rendendo necessaria una valutazione critica dei dati e delle conclusioni tratte.

L'alta presenza di referenze esterne di fatto è un limite per questo studio. Questo difatti ci ha impedito di raccogliere l'evoluzione dei dati conseguiti dall'Holter come la diagnosi finale, il tipo di trattamento e la prognosi che questi tipi di aritmie hanno sull'animale.

Inoltre, la natura retrospettiva dello studio potrebbe limitare la disponibilità di informazioni dettagliate su fattori potenzialmente rilevanti, come la storia clinica completa dei pazienti, i dettagli delle terapie precedenti o l'andamento temporale delle aritmie. Questo può influenzare la capacità di identificare correlazioni significative tra le variabili studiate e le aritmie cardiache osservate.

Nonostante questi limiti, è importante sottolineare che gli studi retrospettivi possono comunque fornire preziose informazioni sulla distribuzione e le caratteristiche delle aritmie cardiache nella pratica clinica reale. Tuttavia, è fondamentale interpretare i risultati con cautela e considerare la possibilità di bias e confondimenti che possono influenzare le conclusioni tratte. Sviluppare approcci metodologici più robusti e condurre ulteriori studi prospettici potrebbe aiutare a superare alcuni dei limiti intrinseci agli studi retrospettivi e migliorare la comprensione delle aritmie cardiache e dei loro determinanti.

In aggiunta, un aspetto da considerare è l'affidabilità del lettore nell'interpretazione delle tracce elettrocardiografiche, che a volte può risultare scarsa, specialmente nel distinguere le tachicardie sopraventricolari da quelle indotte dall'attività fisica o da momenti di agitazione dell'animale. Questa difficoltà può derivare dalla complessità delle registrazioni elettrocardiografiche, che possono mostrare variazioni fisiologiche legate allo stato emotivo o alle attività dell'animale, rendendo difficile discernere le anomalie ritmiche patologiche da quelle transitorie e fisiologiche. Questo limite è stato in genere reso poco rilevante dalla correzione del tracciato e della sua interpretazione da parte di un medico veterinario riportando il tracciato con il diario compilato dal proprietario dell'animale.

È auspicabile, quindi, adottare un approccio di controllo caso per caso di questo parametro al fine di ottimizzare l'affidabilità delle diagnosi elettrocardiografiche. Questo potrebbe implicare una revisione sistematica delle tracce elettrocardiografiche da parte di lettori esperti e la considerazione attenta del contesto clinico e delle condizioni dell'animale al momento della registrazione. Un'analisi approfondita delle caratteristiche delle tachicardie e dei loro pattern potrebbe consentire di identificare segni distintivi che aiutino a differenziare le tachicardie sopraventricolari da quelle fisiologiche.

Inoltre, potrebbe essere utile implementare protocolli standardizzati per la registrazione e l'interpretazione dell'elettrocardiogramma, al fine di ridurre la variabilità intra-

osservatore e migliorare la coerenza nelle diagnosi elettrocardiografiche. Questi protocolli potrebbero includere linee guida dettagliate per l'acquisizione dei segnali elettrocardiografici, criteri di interpretazione specifici per diverse condizioni patologiche e meccanismi per la revisione e la consultazione tra professionisti sanitari.

Inoltre, l'utilizzo di tecnologie avanzate, come l'intelligenza artificiale e l'apprendimento automatico, potrebbe fornire strumenti aggiuntivi per migliorare l'accuratezza e l'affidabilità delle diagnosi elettrocardiografiche, aiutando a identificare pattern complessi e sottolineare segnali diagnostici significativi che potrebbero sfuggire all'occhio umano.

In definitiva, un approccio integrato che combini competenze cliniche, protocolli standardizzati e tecnologie avanzate potrebbe essere fondamentale per migliorare l'affidabilità dell'interpretazione elettrocardiografica e ottimizzare la gestione delle aritmie cardiache nei pazienti veterinari.

Poiché lo studio ha adottato un approccio esclusivamente descrittivo, non sono state studiate le correlazioni significative tra le aritmie e altri parametri clinici o fisiologici. Questa limitazione del disegno dello studio implica che non siano state analizzate approfonditamente le relazioni causa-effetto o le associazioni tra le aritmie cardiache e le variabili considerate.

Questa mancanza di correlazioni rilevanti potrebbe essere attribuita al fatto che il disegno dello studio non ha consentito di esaminare in modo approfondito le dinamiche complesse che sottendono alle aritmie cardiache, inclusi i potenziali fattori di rischio, le interazioni fisiologiche e le condizioni patologiche associate.

Inoltre, la natura descrittiva dello studio potrebbe aver limitato la capacità di trarre conclusioni definitive riguardo alle relazioni tra aritmie e altri parametri, poiché non sono stati effettuati test statistici formali per valutare la significatività delle associazioni osservate. Questo potrebbe aver portato a una valutazione delle relazioni basata

principalmente su osservazioni qualitative, senza una valutazione quantitativa della forza o della direzione delle associazioni.

Tuttavia, è importante sottolineare che anche uno studio descrittivo può fornire una panoramica utile delle caratteristiche e delle tendenze delle aritmie cardiache nella popolazione studiata, contribuendo così alla comprensione generale della loro epidemiologia e incidenza.

Per superare questa limitazione e approfondire la comprensione delle relazioni tra aritmie e altri parametri, potrebbe essere necessario condurre ulteriori studi con disegni più sofisticati, come un approfondimento statistico che consentano di esplorare in modo più dettagliato le associazioni e le interazioni tra variabili. Questi studi potrebbero integrare metodi statistici avanzati per valutare la significatività delle correlazioni e identificare potenziali meccanismi sottostanti che guidano le relazioni osservate.

3. CONCLUSIONI

In conclusione, i risultati di questo studio hanno consentito di studiare la popolazione di cani con aritmia attraverso l'esame elettrocardiografico continuo. Inoltre, è stata possibile la valutazione delle frequenze di diversi parametri elettrocardiografici su un campione abbastanza ampio di cani. Tuttavia, ulteriori studi sono necessari per confermare e approfondire tali conclusioni e per determinare l'applicabilità clinica di queste scoperte.

L'utilizzo dello strumento elettrocardiografico continuo può rappresentare un progresso significativo nella diagnosi e nella gestione delle patologie cardiache nei cani, offrendo una modalità non invasiva e affidabile di monitoraggio e valutazione. La raccolta di dati su un campione ampio ha permesso una maggiore generalizzazione dei risultati e una migliore comprensione delle variazioni individuali e di specie. Questo studio apre nuove prospettive per la valutazione e il trattamento delle malattie cardiache nei cani, contribuendo a migliorare la qualità della cura veterinaria.

Ulteriori studi longitudinali prospettici rappresenterebbero un passo avanti per superare i limiti del presente studio retrospettivo. Questi studi potrebbero confermare e ampliare i risultati ottenuti, fornendo ulteriori informazioni sui fattori prognostici per lo sviluppo di aritmie. Tale approccio consentirebbe di migliorare la comprensione della fisiopatologia delle aritmie cardiache nei cani e di valutare in modo più approfondito l'efficacia prognostica dell'esame Holter. Identificare precocemente i soggetti a rischio potrebbe consentire l'instaurazione tempestiva di trattamenti preventivi efficaci, contribuendo a migliorare la gestione clinica e la prognosi dei pazienti affetti da queste patologie.

Questi studi potrebbero anche consentire di esaminare più approfonditamente l'effetto di vari fattori, come l'età, la razza, le condizioni di salute preesistenti e lo stile di vita, sullo sviluppo e sulla progressione delle aritmie cardiache nei cani. Inoltre, potrebbero essere esplorate nuove tecnologie diagnostiche o terapeutiche che potrebbero migliorare ulteriormente la gestione delle aritmie. Un'analisi longitudinale

consentirebbe anche di valutare l'efficacia nel tempo dei trattamenti adottati, consentendo un'ottimizzazione continua delle terapie.

L'approfondimento di questi aspetti potrebbe portare a migliori strategie di prevenzione e gestione delle aritmie cardiache nei cani, migliorando così la qualità della vita degli animali colpiti e fornendo importanti contributi alla medicina veterinaria. La ricerca longitudinale rappresenta quindi un passo cruciale verso una comprensione più completa e approfondita delle aritmie cardiache nei cani e delle modalità migliori per gestirle clinicamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Anderson, R. H., Yanni, J., Boyett, M. R., Chandler, N. J., Dobrzynski, H. (2009). The anatomy of the cardiac conduction system. *Clinical Anatomy*, 22(1), 99–113.
- 2) Blomström-Lundqvist, C., Scheinman, M. M., Aliot, E. M., Alpert, J. S., Calkins, H., Camm, A. J., ... European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. (2003). ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(8), 1493–1531.
- 3) Borgeat, K., Pack, M., Harris, J., Laver, A., Seo, J., Belachsen, O., ... Payne, J. R. (2021). Prevalence of sudden cardiac death in dogs with atrial fibrillation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2588–2595.
- 4) Bright, J. M., Cali, J. V. (2000). Clinical usefulness of cardiac event recording in dogs and cats examined because of syncope, episodic collapse, or intermittent weakness: 60 cases (1997-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(7), 1110–1114.

- 5) Buhl, K., Kersten, U., Kramer, S., Mischke, R., Fedrowitz, M., Nolte, I. (2005).
Incidence of post-anaesthetic arrhythmias in dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, 46(3), 131–138.
- 6) Cornell, C. C., Kittleson, M. D., Torre, P. D., Häggström, J., Lombard, C. W., Pedersen, H. D., ... Wey, A. (n.d.). *Journal of Veterinary Internal Medicine* / *ACVIM Journal* | Wiley Online Library.
- 7) Coronel, R., Wilders, R., Verkerk, A. O., Wiegerinck, R. F., Benoist, D., Bernus, O. (2013). Electrophysiological changes in heart failure and their implications for arrhythmogenesis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1832(12), 2432–2441.
- 8) Crosara, S., Borgarelli, M., Perego, M., Häggström, J., La Rosa, G., Tarducci, A., Santilli, R. A. (2010). Holter monitoring in 36 dogs with myxomatous mitral valve disease. *Australian Veterinary Journal*, 88(10), 386–392.
- 9) Cruz Aleixo, A. S., Alfonso, A., Oba, E., Ferreira de Souza, F., Salgueiro Cruz, R. K., Fillippi, M. G., ... Gomes Lourenço, M. L. (2017). Scaling Relationships Among Heart Rate, Electrocardiography Parameters, and Body Weight. *Topics in Companion Animal Medicine*, 32(2), 66–71.
- 10) DeProspero, D. J., Adin, D. B. (2020). Visual representations of canine cardiac arrhythmias with Lorenz (Poincaré) plots. *American Journal of Veterinary Research*, 81(9), 720–731.
- 11) Detweiler, D. K. (n.d.). The Dog Electrocardiogram: A Critical Review. In *Comprehensive Electrocardiology*.

- 12) Duerr, F. M., Carr, A. P., Duke, T., Shmon, C. L., Monnet, E. (2007). Prevalence of perioperative arrhythmias in 50 young, healthy dogs. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 48(2), 169–177.
- 13) Estrada, A. H., Pariaut, R. (2020). Ventricular Arrhythmias. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 199–204). John Wiley & Sons, Ltd.
- 14) Finley, M. R. 1, Lillich, J. D., Jr, R. F. G., Freeman, L. C. (2003). Structural and Functional Basis for the Long QT Syndrome: Relevance to Veterinary Patients. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(4), 473–488.
- 15) Gelzer, A. R., Kraus, M. S., Rishniw, M. (2015). Evaluation of in-hospital electrocardiography versus 24-hour Holter for rate control in dogs with atrial fibrillation. *The Journal of Small Animal Practice*, 56(7), 456–462.
- 16) Gelzer, A. R. M., Kraus, M. S., Rishniw, M., Hemsley, S. A., Moïse, N. S. (2010). Combination therapy with mexiletine and sotalol suppresses inherited ventricular arrhythmias in German shepherd dogs better than mexiletine or sotalol monotherapy: A randomized cross-over study. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(2), 93–106.
- 17) Gelzer, A. r. m., Kraus, M. s., Rishniw, M., Moïse, N. s., Pariaut, R., Jesty, S. a., Hemsley, S. a. (2009). Combination Therapy with Digoxin and Diltiazem Controls Ventricular Rate in Chronic Atrial Fibrillation in Dogs Better than Digoxin or Diltiazem Monotherapy: A Randomized Crossover Study in 18 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(3), 499–508.
- 18) Goldberger, E. (1944). An interpretation of axis deviation and ventricular hypertrophy. *American Heart Journal*, 28(5), 621–646.

- 19) Goodwin, J. K. (1998). Holter monitoring and cardiac event recording. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 28(6), 1391–1407, viii.
- 20) Gunasekaran, T., Olivier, B., Griffith, L., Sanders, R. (2020). Comparison of heart rate obtained from shorter duration Holter recordings to 24-hour mean heart rate in dogs with atrial fibrillation. *PloS One*, 15(11), e0241620.
- 21) Gunda, S., Akyeampong, D., Gomez-Arroyo, J., Jovin, D. G., Kowlgi, N. G., Kaszala, K., ... Huizar, J. F. (2019). Consequences of chronic frequent premature atrial contractions: Association with cardiac arrhythmias and cardiac structural changes. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 30(10), 1952–1959.
- 22) Hellemans, A., Schittekatte, M., Covents, M., Smets, P. (2022). Diagnosis and management of arrhythmias in dogs: A cross-sectional online survey among Flemish veterinary practitioners. *Veterinary Record Open*, 9(1), e35.
- 23) Huizar, J. F., Kaszala, K., Potfay, J., Minisi, A. J., Lesnefsky, E. J., Abbate, A., ... Wood, M. A. (2011). Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*, 4(4), 543–549.
- 24) Johnson, M. S., Martin, M., Smith, P. (2006). Cardioversion of Supraventricular Tachycardia Using Lidocaine in Five Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(2), 272–276.

- 25) Josephson, M. E., Wellens, H. J. (1997). Electrophysiologic evaluation of supraventricular tachycardia. *Cardiology Clinics*, 15(4), 567–586.
- 26) Katz, A. M. (2010). *Physiology of the Heart*. Lippincott Williams & Wilkins.
- 27) Kléber, A. G., Rudy, Y. (2004). Basic Mechanisms of Cardiac Impulse Propagation and Associated Arrhythmias. *Physiological Reviews*, 84(2), 431–488.
- 28) Lamb, A. P., Meurs, K. M., Hamlin, R. L. (2010). Correlation of heart rate to body weight in apparently normal dogs. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 12(2), 107–110.
- 29) Lee, P. M., Brown, R. H. T. (2019). Establishing 24-hour Holter reference intervals for clinically healthy puppies. *Research in Veterinary Science*, 125, 253–255.
- 30) Mavropoulou, A., Oliveira, P., Willis, R. (2021). Holter monitoring in dogs: 24 h vs. 48 h. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 272, 105628.
- 31) Mazzaferro, E. M. (2017). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Emergency and Critical Care*. John Wiley & Sons.
- 32) Meurs, K. M., Fox, P. R., Norgard, M., Spier, A. W., Lamb, A., Koplitz, S. L., Baumwart, R. D. (2007). A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 1016–1020.
- 33) Meurs, K. M., Spier, A. W., Wright, N. A., Atkins, C. E., DeFrancesco, T. C., Gordon, S. G., ... Moise, N. S. (2002). Comparison of the effects of four

- antiarrhythmic treatments for familial ventricular arrhythmias in Boxers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(4), 522–527.
- 34) Meurs, K. M., Spier, A. W., Wright, N. A., Hamlin, R. L. (2001). Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(8), 1291–1292.
- 35) Miller, R. H., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D., Beall, M. J. (1999). Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs: 44 cases (1991–1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(2), 111–122. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(1999\)013<0111:raotcu>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(1999)013<0111:raotcu>2.3.co;2)
- 36) Mötsküla, P. F., Linney, C., Palermo, V., Connolly, D. J., French, A., Dukes McEwan, J., Fuentes, V. L. (2013). Prognostic value of 24-hour ambulatory ECG (Holter) monitoring in Boxer dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 904–912.
- 37) Naito, M., David, D., Michelson, E. L., Schaffenburg, M., Dreifus, L. S. (1983). The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *American Heart Journal*, 106(2), 284–291. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(83\)90194-1](https://doi.org/10.1016/0002-8703(83)90194-1)
- 38) Nelson, R. W., Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine - E-Book: Small Animal Internal Medicine - E-Book*. Elsevier Health Sciences.

- 39) Noszczyk-Nowak, A., Michałek, M., Kałuża, E., Cepiel, A., Paślawska, U. (2017). Prevalence of Arrhythmias in Dogs Examined between 2008 and 2014. *Journal of Veterinary Research*, 61(1), 103–110.
- 40) Noszczyk-Nowak, A., Paślawska, U., Nicpoń, J. (2009). ECG PARAMETERS IN 24-HOUR HOLTER MONITORING IN HEALTHY DOGS and Parasitic Diseases with Clinic for Horses, Dogs, and Cats. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 53, 499–502.
- 41) Oliveira, M. I., Dickson, S. A., Blake, R. R., Martinez-Pereira, Y., Culshaw, G. J. (2022). Validation of heart rate spot-check protocol to measure circadian variation and heart rate in healthy dogs and dogs with atrial fibrillation. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 43, 41–54.
- 42) Opie, L. H., Gersh, B. J. (2011). *Drugs for the Heart E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- 43) Özcan, E. E., Görenek, B. (2018). Clinical implications from the European Heart Rhythm Association consensus document on antiarrhythmic drug therapy. *Anatolian Journal of Cardiology*, 20(1), 48–51.
- 44) Pariaut, R., Estrada, A. H. (2020). Supraventricular Arrhythmias. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 205–218). John Wiley & Sons, Ltd.
- 45) Patterson, D. F., Detweiler, D. K., Hubben, K., Botts, R. P. (1961). Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog. A clinical and pathologic study of 3,000 dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 22, 355–369.

- 46) Pedro, B., Dukes-McEwan, J., Oyama, M. A., Kraus, M. S., Gelzer, A. R. (2018). Retrospective Evaluation of the Effect of Heart Rate on Survival in Dogs with Atrial Fibrillation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 86–92.
- 47) Pedro, B., López-Alvarez, J., Fonfara, S., Stephenson, H., Dukes-McEwan, J. (2012). Retrospective evaluation of the use of amiodarone in dogs with arrhythmias (from 2003 to 2010). *The Journal of Small Animal Practice*, 53(1), 19–26.
- 48) Pedro, Brigitte, Mavropoulou, A., Oyama, M. A., Linney, C., Neves, J., Dukes-McEwan, J., ... Gelzer, A. R. (2023). Optimal rate control in dogs with atrial fibrillation-ORCA study-Multicenter prospective observational study: Prognostic impact and predictors of rate control. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 887–899.
- 49) Perego, M., Porteiro Vázquez, D. M., Ramera, L., Lombardo, S. F., Pane, C., Bontempi, L. V., Santilli, R. A. (2020). Heart rhythm characterisation during unexplained transient loss of consciousness in dogs. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 263, 105523.
- 50) PEREGO, M., SANTILLI, R., CARLUCCI, LUCIA. (2015). Familiar arrhythmias in the dog. *Veterinaria*, 4(Agosto).
- 51) Perna, F., Leo, M. (2012). Epidemiology, Classification and Description of Cardiac Arrhythmias. In M. Fioranelli & G. Frajese (Eds.), *Sports Cardiology: From Diagnosis to Clinical Management* (pp. 155–177). Milano: Springer Milan.

- 52) Petrie, J.-P. (2005a). Practical application of holter monitoring in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 173–181.
- 53) Petrie, J.-P. (2005b). Practical application of holter monitoring in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 173–181.
- 54) Porteiro Vázquez, D. M., Perego, M., Santos, L., Gerou-Ferriani, M., Martin, M. W. S., Santilli, R. A. (2016). Paroxysmal atrial fibrillation in seven dogs with presumed neurally-mediated syncope. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 18(1), 1–9.
- 55) Poutiainen, A.-M., J. Koistinen, M., J. Airaksinen, K. E., Hartikainen, E. K., Kettunen, R. V. J., Karjalainen, J. E., Huikuri, H. V. (1999). Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *European Heart Journal*, 20(9), 694–700.
- 56) Rasmussen, C. e., Falk, T., Domanjko Petrič, A., Schaldemose, M., Zois, N. e., Moesgaard, S. g., ... Olsen, L. h. (2014). Holter Monitoring of Small Breed Dogs with Advanced Myxomatous Mitral Valve Disease with and without a History of Syncope. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 363–370.
- 57) Rasmussen, C. E., Vesterholm, S., Ludvigsen, T. P., Häggström, J., Pedersen, H. D., Moesgaard, S. G., Olsen, L. H. (2011). Holter monitoring in clinically healthy Cavalier King Charles Spaniels, Wire-haired Dachshunds, and Cairn Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 460–468.
- 58) Rautaharju, P. M., Surawicz, B., Gettes, L. S. (2009). AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Circulation*, 119(10), e241–e250.

- 59) Ripplinger, C. M. (2022). Neural Regulation of Cardiac Rhythm. In N. L. Parinandi & T. J. Hund (Eds.), *Cardiovascular Signaling in Health and Disease* (pp. 323–340). Cham: Springer International Publishing.
- 60) Roden, D. M., Darbar, D., Kannankeril, P. J. (2007). Antiarrhythmic Drugs. In J. T. Willerson, H. J. Wellens, J. N. Cohn, & D. R. Holmes (Eds.), *Cardiovascular Medicine* (pp. 2085–2102). London: Springer.
- 61) Romito, G., Gemma, N., Dondi, F., Mazzoldi, C., Fasoli, S., Cipone, M. (2024). Efficacy and safety of antiarrhythmic therapy in dogs with naturally acquired tachyarrhythmias treated with amiodarone or sotalol: a retrospective analysis of 64 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 53, 20–35.
- 62) Romito, Giovanni, Darida, S., Valente, C., Poser, H., Contiero, B., Cipone, M., Guglielmini, C. (2023). Prevalence and prognostic role of L wave and selected clinical and echocardiographic variables in dogs with atrial fibrillation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(1), 47–57.
- 63) Romito, Giovanni, Guglielmini, C., Poser, H., Baron Toaldo, M. (2021). Lorenz Plot Analysis in Dogs with Sinus Rhythm and Tachyarrhythmias. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 11(6), 1645.
- 64) Santilli, R. A., Diana, A., Baron Toaldo, M. (2012). Orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia conducted with intraventricular conduction disturbance mimicking ventricular tachycardia in an English Bulldog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(2), 363–370.

- 65) SANTILLI, R., PEREGO, M. (n.d.). *ELETTROCARDIOGRAFIA DEL CANE E DEL GATTO GENESI E INTERPRETAZIONE DEL RITMO CARDIACO*. Elsevier Health Sciences.
- 66) Schreiber, N., Willis, R., Glaus, T., Baron Toaldo, M. (2023). 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: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 47, 47–54.
- 67) Seo, J., Spalla, I., Porteiro Vázquez, D. M., Luis Fuentes, V., Tinson, E., Connolly, D. J. (2022). Rhythm disturbances associated with lidocaine administration in four dogs with supraventricular tachyarrhythmias. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 32(1), 106–112.
- 68) Shaffer, F., Ginsberg, J. P. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Frontiers in Public Health*, 5, 258.
- 69) Shinbane, J. S., Wood, M. A., Jensen, D. N., Ellenbogen, K. A., Fitzpatrick, A. P., Scheinman, M. M. (1997). Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(4), 709–715.
- 70) Song, J., Ogawa, M., Tan, A. Y., Chen, P.-S., Lin, S.-F. (2006). Heart rate variability and autonomic nerve activities in ambulatory dogs. *Conference Proceedings: ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in*

- Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 2006, 1780–1783.*
- 71) Su, L., Borov, S., Zrenner, B. (2013). 12-lead Holter electrocardiography. *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie, 24(2), 92–96.*
- 72) Teslenko, A., Fries, R. C., Selmic, L. E. (2021a). Comparison of in-hospital continuous electrocardiography versus recordable Holter monitoring in dogs with ventricular arrhythmias. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001), 31(6), 758–765.*
- 73) Teslenko, A., Fries, R. C., Selmic, L. E. (2021b). Comparison of in-hospital continuous electrocardiography versus recordable Holter monitoring in dogs with ventricular arrhythmias. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001), 31(6), 758–765.*
- 74) Tilley, L. P. (1985). Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography: Interpretation and Treatment., (Edition 2).* Retrieved from <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19852256985>
- 75) Tilley, Lawrence P. (2008). *Manual of Canine and Feline Cardiology.* Elsevier Health Sciences.
- 76) Tilley, Lawrence P. (n.d.). Canine and feline cardiac arrhythmias : self assessment. *(No Title).* Retrieved from
- 77) Umana, E., Solares, C. A., Alpert, M. A. (2003). Tachycardia-induced cardiomyopathy. *The American Journal of Medicine, 114(1), 51–55.*

- 78)Varma, N., Cygankiewicz, I., Turakhia, M. P., Heidbuchel, H., Hu, Y.-F., Chen, L. Y., ... Svennberg, E. (2021). 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APHRS Expert Collaborative Statement on mHealth in Arrhythmia Management: Digital Medical Tools for Heart Rhythm Professionals: From the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology/Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia-Pacific Heart Rhythm Society. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*, 14(2), e009204.
- 79)Verschoor-Kirss, M., Rozanski, E., Rush, J. E. (2022). Use of esmolol for control of tachycardia in 28 dogs and cats (2003-2020). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 32(2), 243–248.
- 80)Vischer, A. S., Connolly, D. J., Coats, C. J., Fuentes, V. L., McKenna, W. J., Castelletti, S., Pantazis, A. A. (2017). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Boxer dogs: the diagnosis as a link to the human disease. *Acta Myologica: Myopathies and Cardiomyopathies: Official Journal of the Mediterranean Society of Myology*, 36(3), 135–150.
- 81)Wess, G. (2022). Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 51–68.
- 82)Zeppenfeld, K., Tfelt-Hansen, J., de Riva, M., Winkel, B. G., Behr, E. R., Blom, N. A., ... ESC Scientific Document Group. (2022). 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*, 43(40), 3997–4126.

