



RELATO DE CASO: FIBRILAÇÃO ATRIAL PERMANENTE EM CÃO COM MEGA-ÁTRIO

JÚLIA GOMES FARIA; MICHELLE BRAGA E SOUZA LIMA; NANSI SOUSA NILO
BAHIA DINIZ; TALITA DENNY GÓES; GLÁUCIA BUENO PEREIRA NETO

RESUMO

A Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral é a doença cardíaca mais comum em cães. A depender da sua natureza e taxa de progressão, pode cursar com remodelamento cardíaco importante, tanto atrial quanto ventricular. A Fibrilação Atrial é uma taquiarritmia supraventricular que pode ocorrer juntamente com essa afecção como consequência do remodelamento atrial importante. A dilatação ventricular, por sua vez, pode ocasionar complexos ventriculares prematuros, caracterizados por batimentos ventriculares ectópicos com impulsos precoces originados no miocárdio ventricular. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão com as citadas alterações, levado ao serviço médico veterinário por apresentar cansaço, tosse e ascite. Em exame físico, foi auscultado sopro cardíaco holossistólico grau VI/VI em foco mitral e tricúspide e bulhas cardíacas arrítmicas. Foram identificadas fibrilação atrial e extrassístoles ventriculares no exame eletrocardiográfico. A ecodopplercardiografia identificou as valvas mitral e tricúspide espessadas, com insuficiência valvar mitral grave, além de importante aumento do átrio e ventrículo esquerdo, de modo que, juntamente com o histórico, foi possível estabelecer a suspeita diagnóstica de Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral em estágio C. O tratamento para insuficiência cardíaca congestiva e para a arritmia foi instituído, resultando em diminuição dos sinais congestivos e redução parcial da taxa de resposta ventricular, acompanhada de melhora clínica paciente. O paciente está em acompanhamento até o momento, com monitoração através de exames eletrocardiográficos e ecocardiográficos. Conclui-se que os exames complementares são essenciais para o diagnóstico acurado do paciente, e o acompanhamento médico veterinário com estabelecimento de tratamento adequado para insuficiência cardíaca congestiva e arritmia é fundamental para a qualidade de vida e manejo do cão cardiopata.

Palavras-chave: arritmia; canino; cardiologia veterinária; endocardiose; insuficiência cardíaca congestiva.

1 INTRODUÇÃO

A Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM) é a doença cardíaca adquirida mais comum em cães, sendo mais prevalente em cães pequenos e médios geriátricos. Essa afecção afeta mais comumente a valva mitral, mas em cerca de 30% dos casos a tricúspide também está envolvida. Essa doença é caracterizada por alterações nos constituintes celulares e no tecido conjuntivo intercelular do aparato valvar, resultando no remodelamento do endotélio, desregulação da matriz extracelular, aumento da atividade proteolítica enzimática e uma degradação mais rápida do colágeno e da elastina, além do aumento da camada esponjosa

e degradação da camada fibrosa, essas alterações culminam macroscopicamente em um espessamento da valva (KEENE, et al., 2019).

A degeneração valvar e das cordas tendíneas compromete o funcionamento adequado da valva e a coaptação valvar, resultando em regurgitação durante a sístole, que culmina em diminuição do débito cardíaco. Dessa forma, para compensar o declínio do volume sistólico, ocorre ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, causando aumento da frequência cardíaca (FC), retenção de água, aumento do volume sanguíneo e volume do batimento cardíaco (PEREIRA; YAMATO; LARSSON, 2015).

Com a progressão da doença, o volume regurgitante aumenta, resultando em aumento das pressões atriais e ventriculares. De maneira retrógrada também ocorre aumento da pressão em nível capilar, de modo que quando os mecanismos de resposta adaptativa ultrapassam os mecanismos compensatórios, ocorre transudação e acúmulo de líquido nos pulmões e cavidades corporais, caracterizando a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (PEREIRA; YAMATO; LARSSON, 2015).

A regurgitação valvar progressiva aumenta o trabalho do coração levando ao remodelamento cardíaco, com hipertrofia excêntrica do ventrículo e dilatação atrial. Dessa forma, o aumento importante das câmaras cardíacas pode cursar com arritmias, sendo as de origem supraventricular mais comuns e relacionadas ao aumento atrial, como a fibrilação atrial, em casos mais avançados. Além disso, a dilatação ventricular pode cursar com complexos ventriculares prematuros, caracterizados por batimentos ventriculares ectópicos com impulsos precoces originados no miocárdio ventricular, gerando aumento da duração do complexo QRS ($>70\text{ms}$) e configuração anormal (SANTILLI et al 2020).

A fibrilação atrial (FA) é caracterizada por atividade atrial extremamente rápida e incoordenada, com perda da contração atrial. Os mecanismos eletrofisiológicos propostos para a indução e manutenção dessa condição incluem descargas rápidas do foco ectópico e reentrada, o aumento atrial é um dos fatores capazes de promover a reentrada, devido ao aumento da superfície suportar um maior número de ondas reentrantes. As características da fibrilação atrial incluem taquicardia com complexos QRS estreitos, $\leq 70\text{ ms}$ em cães, intervalos R-R irregulares e ondas P ausentes substituídas por ondas fibrilatórias (ondas f) (SANTILLI et al., 2020).

Vale ressaltar que as ondas f nem sempre estão visíveis no ECG de superfície, devido sua pequena amplitude ou ativação de filtros durante a gravação para remover alta frequência e sinais de baixa amplitude secundários a ruídos da musculatura esquelética. Diante disso, o diagnóstico de FA geralmente não é realizado na presença de ondas f, mas sim no ritmo ventricular irregular e na ausência de ondas P (SANTILLI et al., 2020).

Este trabalho tem o objetivo de relatar o caso de um paciente com mega-átrio decorrente do remodelamento pela degeneração mixomatosa da valva mitral estágio C, de acordo com o *guideline* do *American College of Veterinary International Medicine* (ACVIM), que apresentou fibrilação atrial e extrassístoles ventriculares no estudo eletrocardiográfico convencional.

2 RELATO DE CASO

Foi atendido em um hospital veterinário universitário, um canino, macho, não castrado, com 10 anos de idade, Lhasa Apso, pesando 11,3 kg. Na anamnese, o tutor referiu que o animal apresentava tosse seca há cerca de quatro meses, abdômen abaulado há uma semana, hiporexia há seis meses e perda de peso progressiva. Também possuía intolerância ao exercício e cansaço fácil.

Em exame físico, verificou-se tempo de preenchimento capilar de dois segundos, mucosas oral e oculares róseas, linfonodos não aumentados, FC de 260 batimentos por

minuto, frequência respiratória de 64 movimentos respiratórios por minuto, com padrão dispneico, pressão arterial sistólica de 146 mmHg, ausculta de sopro cardíaco holossistólico grau VI/VI em foco mitral e tricúspide, bulhas cardíacas normofonéticas e ritmo cardíaco irregularmente irregular, além de abdômen distendido, com posterior confirmação de ascite através do ultrassom FAST.

Devido ao quadro de agitação e desconforto do paciente, foi administrado Butorfanol (0,3 mg/kg/SC) para tranquilização do paciente e realização da drenagem do líquido abdominal por meio da paracentese. Além disso, também se realizou furosemida (3 mg/kg/IV) e pimobendan (0,25mg/kg/VO). Foram solicitados os exames ecocardiograma, eletrocardiograma, hemograma, bioquímicos renais e hepáticos, além da análise do líquido abdominal.

O hemograma, leucograma e plaquetograma não apresentaram alterações. Os exames bioquímicos renais e hepáticos realizados foram creatinina, uréia, alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), todos estavam dentro dos valores de referência para a espécie canina. A proteína total estava baixa (4,9 g/dL) com albumina nos valores de referência.

A análise do líquido abdominal constatou transudato avermelhado de aspecto turvo (+++), com densidade 1,023, pH 7,5, glicose 112 mg/dL, e proteínas 3,6 m/dL, 14.150 μ L de hemácias, teste de Rivalta negativo, ausência de agentes infecciosos, com presença de eritrofagocitose, leucofagocitose e neutrófilos degenerados.

O exame eletrocardiográfico constatou ritmo de fibrilação atrial permanente, caracterizado por intervalo R-R irregular, ausência de onda P, presença de condução atrioventricular variável, complexo QRS estreito (≤ 70 ms), ausência de condução ventriculoatrial, sob alta frequência de resposta da condução ventricular com média de 260 batimentos por minuto (bpm), além da presença de 72 extrassístoles ventriculares isoladas e polimórficas com origem no ventrículo esquerdo (Figura 1).

Figura 1. Registro eletrocardiográfico demonstrando fibrilação atrial com frequência ventricular de 260 bpm e extrassístoles ventriculares isoladas.



A avaliação ecodopplercardiográfica revelou as cúspides das valvas mitral e tricúspide espessadas (Figura 2), compatível com degeneração, além de insuficiência e regurgitação importante da valva mitral e moderada da tricúspide. Também se observou aumento importante do átrio esquerdo (Figuras 2 e 3), medindo 44 mm, relação átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) de 2,77 (valor de referência $<1,6$) (Figura 3), e uma velocidade de pico em onda E superior a 1,2 m/s, que relaciona a pior prognóstico, o átrio direito apresentava aumento

subjetivo. Por último, também foi identificado remodelamento do ventrículo esquerdo com aumento do diâmetro interno em diástole de 50 mm, com o diâmetro interno do ventrículo esquerdo normalizado pelo peso corporal medindo 2,5 (valor de referência $<1,7$), caracterizando a sobrecarga ventricular (ACVIM, 2019).

Figura 2. Imagem ecocardiográfica em corte paraesternal apical esquerdo 4 câmaras evidenciando espessamento valvar mitral e remodelamento atrial e ventricular esquerdo importante.

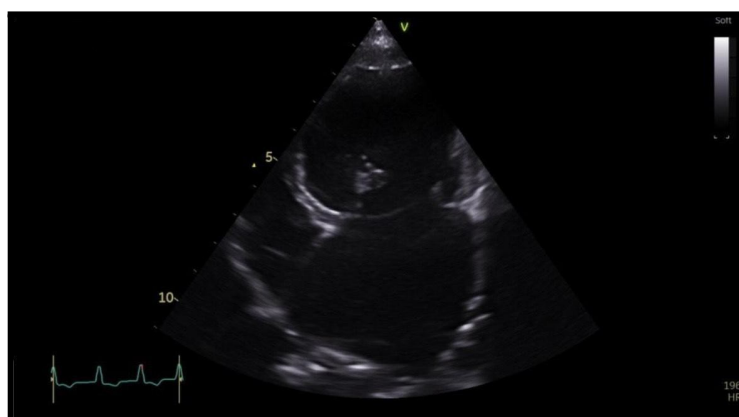
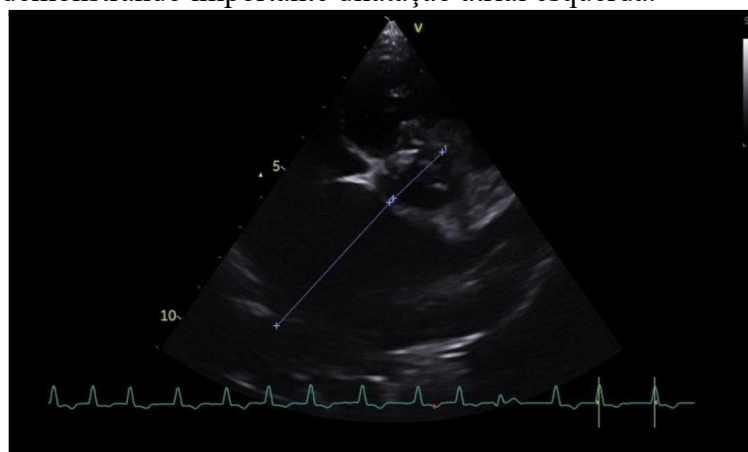


Figura 3. Imagem ecocardiográfica em corte paraesternal direito eixo curto no nível da base cardíaca AE/Ao, demonstrando importante dilatação atrial esquerda.



Após a estabilização hemodinâmica, o paciente foi encaminhado para casa com a prescrição de furosemida (2 mg/kg/VO, BID), pimobendan (0,25 mg/kg/VO, BID), benazepril (0,25 mg/kg/VO, BID), espironolactona (2 mg/kg/VO, SID) para o manejo da insuficiência cardíaca congestiva. Visto que o quadro era complicado por fibrilação atrial, foi prescrito inicialmente o Diltiazem para controlar a FC, como recomendado pelo consenso estabelecido pelo American College of Veterinary International Medicine (ACVIM), na dose de 1,3 mg/kg/via oral, TID.

Em exame eletrocardiográfico realizado após uma semana do início das medicações, observou-se ritmo em fibrilação atrial com redução da FC para média de 225 batimentos por minuto. Visto que o consenso também recomenda a associação do Diltiazem com a Digoxina, para diminuir a taxa de resposta ventricular em casos complicados por fibrilação atrial, foi prescrito a digoxina manipulada na dose de 0,003 mg/kg/via oral, BID.

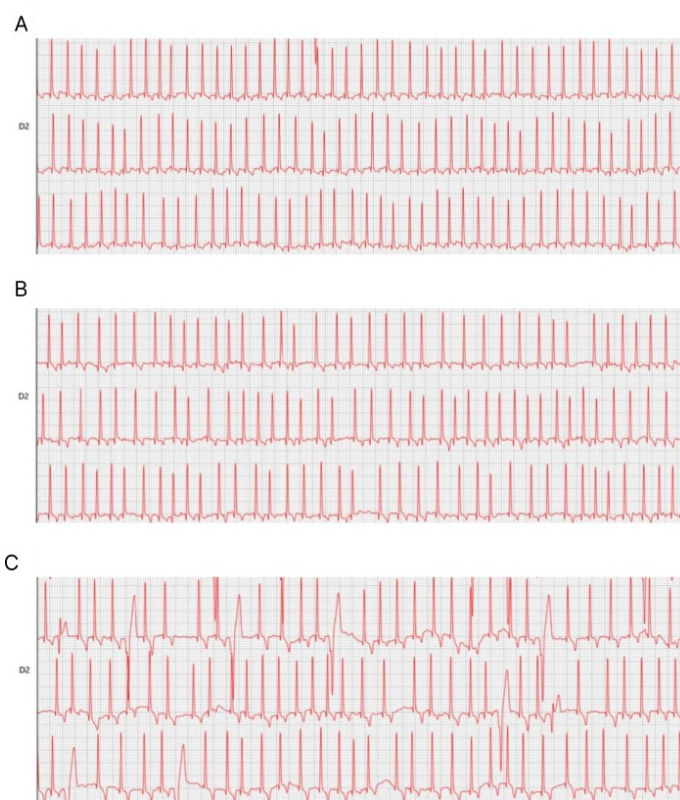
O exame eletrocardiográfico realizado duas semanas após o início do tratamento com a digoxina também verificou ritmo em fibrilação atrial, a frequência de resposta da condução ventricular diminuiu para média de 200 bpm, ainda considerada alta, visto que o consenso

recomenda a redução da frequência para próximo do normal. Nesse exame, assim como o primeiro, também houve registro de extrassístoles ventriculares isoladas e polimórficas.

A comparação entre os três exames eletrocardiográficos citados está representada na Figura 4, sendo possível observar a diminuição progressiva da frequência cardíaca média (FCM) a cada exame.

O paciente segue acompanhado por meio de exames seriados para avaliar o ritmo cardíaco e a terapia antiarrítmica, uma vez que o tratamento atual não foi satisfatório para redução ideal da FC. Diante dessa situação, a próxima opção para a abordagem da FA será a troca do diltiazem por um beta bloqueador, como atenolol, associado a digoxina.

Figura 4. Registro eletrocardiográfico comparativo de derivação DII. A: primeiro exame de eletrocardiografia do paciente; FCM de 260 bpm. B: exame realizado uma semana depois do início da terapia com diltiazem; FCM de 225 bpm. C: exame realizado duas semanas após início do tratamento com digoxina; FCM de 200 bpm.



3 DISCUSSÃO

A Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral é uma doença crônica e progressiva caracterizada por alterações no aparato valvar atrioventricular, que é responsável por evitar refluxo sanguíneo ao átrio no momento da contração ventricular. A depender da natureza e taxa de progressão da doença cardíaca, o quadro pode evoluir para remodelamento importante dos átrios e ventrículos e insuficiência cardíaca congestiva (KEENE, et al., 2019).

A DMVM é a principal doença cardíaca atendida na clínica de cães, com até 85% dos cães de raça pequena apresentando evidência de alteração valvar aos 13 anos. A raça do paciente (Lhasa Apso) é relatada em trabalhos como predisposta à DMVM, visto que é uma raça de pequeno porte, assim como há maior prevalência em cães do sexo masculino (KEENE, et al., 2019).

O guideline do *American College of Veterinary International Medicine* (ACVIM) estabelece o estadiamento para a doença. Pacientes com a afecção no estágio A não tem

alterações, sendo apenas animais com alto risco de desenvolvimento da DMVM. O estágio B são aqueles que possuem doença cardíaca estrutural, mas nunca desenvolveram sinais clínicos de ICC, e é dividido em B1 e B2. Cães B1 não apresentam evidências ecocardiográficas de remodelamento cardíaco para atender aos critérios de início do tratamento com pimobendan, ao contrário dos cães B2 (KEENE, et al., 2019).

O estágio C, o qual o paciente do presente relato se encaixa, inclui cães com sinais clínicos atuais ou anteriores de ICC causada pela DMVM, se beneficiando do tratamento de insuficiência cardíaca (KEENE, et al., 2019). O exame ecocardiográfico do cão relatado demonstrava remodelamento atrial e ventricular importante, espessamento valvar atrioventricular e regurgitação mitral grave e moderada da tricúspide. Os sinais clínicos apresentados pelo paciente incluem dispneia, tosse, cansaço, intolerância ao exercício e ascite, característicos de Insuficiência Cardíaca Congestiva. Todo esse quadro o insere como estágio C. Ademais, pacientes com sinais refratários ao tratamento padrão são classificados como estágio D (KEENE, et al., 2019).

Segundo o *ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs*, o tratamento é introduzido a partir do estágio B2 com Pimobendan. No estágio C, o consenso divide as recomendações para o tratamento hospitalar e crônico. O tratamento agudo do paciente incluiu a tranquilização com o butorfanol, administração de furosemida intravenosa, pimobendan via oral e a paracentese para diminuir o desconforto. Para o tratamento crônico a Furosemida foi prescrita via oral, o pimobendan foi mantido, foi iniciada a administração de benazepril, um inibidor da enzima conversora de angiotensina, e a espironolactona, citada pelo consenso como um adjuvante no tratamento crônico. Todo o tratamento foi embasado no *guideline* citado, que recomenda o uso de diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, além da tranquilização no manejo do paciente estágio C.

Lunney e Ettinger (1997) citaram a fibrilação atrial como uma das arritmias atriais mais frequentes na clínica de cães, podendo ser secundária ao aumento atrial. As afecções cardíacas mais comuns que podem causar aumento atrial são a cardiomiopatia dilatada e a degeneração mixomatosa da valva mitral (KEENE, et al., 2019), sendo a última a afecção precedente à FA do paciente.

No presente caso, o paciente apresentava aumento importante da relação AE/Ao. De acordo com Kittleson e Kienle, a célula miocárdica aumentada de tamanho, pode ter o potencial de membrana em repouso modificado, e conseqüentemente com automaticidade alterada, culminando em despolarizações espontâneas e por fim, a depender da frequência da despolarização dos focos ectópicos, ocasionar complexos prematuros, taquicardias ou fibrilação atrial.

O tratamento preconizado para a fibrilação atrial inclui o uso do diltiazem e da digoxina (KEENE, et al., 2019), que foram incluídos na prescrição do paciente descrito, visto que o quadro do mesmo era complicado por FA. Inicialmente foi prescrito o diltiazem juntamente com o tratamento para ICC, devido ao quadro instável do paciente e a necessidade de reavaliação. No traçado eletrocardiográfico seguinte o paciente manteve alta taxa de resposta ventricular, dessa forma, a digoxina foi adicionada ao tratamento.

Por último, como a resposta de condução ventricular se manteve alta com o tratamento, outras estratégias de avaliação e terapia devem ser consideradas, incluindo monitoramento com Holter e o uso de outros fármacos, como um beta bloqueador.

4 CONCLUSÃO

O presente trabalho demonstra a importância da monitoração do paciente cardiopata. Ainda que o animal descrito tenha sido levado ao atendimento em estágio avançado da doença, com sinais congestivos e arritmias, o manejo da ICC e da frequência cardíaca pode

oferecer qualidade de vida ao animal.

O ajuste das doses de antiarrítmicos ou associação de outras medicações podem ser necessários para controlar a FC do paciente, assim como as demais medicações, incluindo os diuréticos, devem ser constantemente avaliadas e ajustadas a fim de oferecer qualidade de vida ao paciente cardiopata.

Nesse caso, segundo o tutor, o paciente apresentou melhora clínica com o tratamento, com redução da taquipnéia ao repouso, ganho de peso, retorno do apetite, diminuição do acúmulo de líquido e ressurgimento do comportamento de brincar e correr.

REFERÊNCIAS

KEENE, B. W.; ATKINS, C. E.; BONAGURA, J. D., et al. **ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs**. J Vet Intern Med. 2019; 33:1127–1140, doi: 10.1111/jvim.15488.

KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. **Small animal cardiovascular medicine**. St. Louis: Mosby, 1998.

LUNNEY, J.; ETTINGER, S.J. Arritmias cardíacas. In: ETTINGER, S.J; FELDMAN, E.D. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 1. ed. São Paulo: Manole, 1997. p.1338-1382.

PEREIRA, G. G.; YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M.A. Insuficiência cardíaca congestiva. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. (Ed.). **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: ROCA, 2015. p. 1099-1118.

SANTILLI, R.; MOÏSE, N.S.; PARIAUT, R.; PEREGO, M. **Eletrocardiografia de cães e gatos: diagnóstico de arritmias**. 2.ed. São Paulo: Editora MedVet, 2020. p. 176-185, 193-204.