

## Relato de caso - fibrilação atrial em cão da raça pastor alemão

### Case report – atrial fibrillation in a german shpered

DOI: 10.34188/bjaerv4n2-038

Recebimento dos originais: 04/01//2021

Aceitação para publicação: 31/03/2021

#### **Matheus Bruno Spaller Klaumann**

Graduando em Medicina Veterinária pela Universidade Tuiuti do Paraná.

Instituição: Universidade Tuiuti do Paraná.

Endereço: Rua Sydney Antonio Rangel Santos, 238, Bairro Santo Inácio Curitiba – PR, Brasil.

E-mail: matheusbsk3@gmail.com

#### **Gustavo Dittrich**

Mestre em Ciência Animal pela Universidade Federal do Paraná.

Instituição: Animal Cor.

Endereço: serviço de ecocardiografia móvel.

E-mail: Gustavo\_Dittrich3@hotmail.com

#### **Vínicus Ferreira Caron**

Mestre em Ciência Animal pela Faculdade Evangélica do Paraná.

Instituição: Universidade Tuiuti do Paraná.

Endereço: Rua Sydney Antonio Rangel Santos, 238, Bairro Santo Inácio Curitiba – PR, Brasil.

E-mail: viniciuscaron@yahoo.com

### **RESUMO**

A fibrilação atrial é uma taquiarritmia supraventricular comumente diagnosticada em cães de porte grande e gigante que apresentam remodelamento cardíaco, assumindo classificação de secundária. É caracterizada por uma alta frequência cardíaca com intervalos R-R irregulares e ausência de onda P no traçado eletrocardiográfico. A fibrilação atrial é comumente diagnosticada em cães que apresentam insuficiência cardíaca congestiva, contudo tanto a insuficiência cardíaca congestiva quanto a fibrilação possuem mecanismos capazes de desencadear uma à outra. O diagnóstico é realizado através da eletrocardiografia e o tratamento visa o controle da ritmicidade cardíaca e a manutenção da insuficiência cardíaca. O animal do presente trabalho era um cão de 11 anos, macho da raça pastor alemão, com histórico de letargia, emagrecimento progressivo e anorexia. Durante a avaliação física, detectou-se através da auscultação taquicardia associada a um ritmo irregular e sopros em ambos os focos das valvas atrioventriculares. Ainda, balotamento positivo e desidratação leve foram observados. A ecocardiografia realizada evidenciou remodelamento de ambas as câmaras atriais, hipertrofia excêntrica disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, dilatação do ventrículo direito e veias pulmonares, insuficiência importante na valva mitral e moderada na tricúspide. No eletrocardiograma, foram detectadas anormalidades características da fibrilação atrial. Dentre os distúrbios observados incluem taquicardia, ausência de onda P, intervalos R-R irregulares e diminuídos, complexos QRS estreitos e configuração normal. Baseando-se nas anormalidades cardíacas evidenciadas, o diagnóstico de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca congestiva foram definidos. O tratamento abrangeu a administração de diltiazem e digoxina, para controle do ritmo cardíaco, e pimobendam, furosemida, benazepril e espironolactona para manutenção da insuficiência cardíaca congestiva. Apesar da etiologia primária da fibrilação atrial

ser descrita em literatura, esta possui casuística inferior à etiologia secundária. Portanto sugere-se que a doença mixomatosa valvar mitral possui associação direta com a taquiarritmia detectada no paciente, contudo, não foi possível definir se o quadro de insuficiência cardíaca congestiva antecedeu a fibrilação atrial ou vice versa.

**Palavras-Chave:** taquiarritmia., eletrocardiograma., remodelamento

## ABSTRACT

Atrial fibrillation is a supraventricular tachyarrhythmia commonly diagnosed in large and giant size dogs that present cardiac remodeling, assuming the classification of secondary. It is characterized by a high heart rate with irregular R-R intervals and the absence of a P wave in the electrocardiographic tracing. Atrial fibrillation is commonly diagnosed in dogs with congestive heart failure, although both congestive heart failure and fibrillation have mechanisms to trigger each other. The diagnosis occurs through electrocardiography and the treatment seen to control cardiac rhythm and maintain heart failure. The animal in the present study was an 11-year-old male German shepherd, with a history of lethargy, progressive weight loss and anorexia. During physical evaluation, tachycardia associated with an irregular rhythm and murmurs in both atrioventricular valve foci was detected through auscultation. Still, abdominal distension and mild dehydration were observed. The echocardiography performed showed remodeling of both atrial chambers, eccentric hypertrophy, left ventricular systolic dysfunction, dilation of the right ventricle and pulmonary veins, major insufficiency in the mitral valve and moderate in the tricuspid valve. On the electrocardiogram, abnormalities characteristic of atrial fibrillation were detected. Among the observed disorders include tachycardia, absence of P wave, irregular and reduced R-R intervals, narrow QRS complexes and normal configuration. Based on the cardiac abnormalities found, the diagnosis of atrial fibrillation and congestive heart failure were defined. The treatment included the administration of diltiazem and digoxin, to control the heart rhythm, and pimobendan, furosemide, benazepril and spironolactone to maintain congestive heart failure. Although the primary etiology of atrial fibrillation is described in the literature, it has a lower frequency when compared to the secondary etiology. Therefore, it is suggested that myxomatous mitral valve disease has a direct association with the detected tachyarrhythmia in the patient, however, it was not possible to define whether the condition of congestive heart failure preceded atrial fibrillation or vice versa.

**Keywords:** tachyarrhythmia., electrocardiogram., remodeling

## 1 INTRODUÇÃO

### REVISÃO DE LITERATURA

A fibrilação atrial (FA) é uma taquiarritmia supraventricular comumente diagnosticada em cães de porte grande e gigante de idade avançada, possuindo um alto índice de mortalidade (Menaut et al., 2005; Saunders et al., 2009). É caracterizada por um ritmo rápido sem uma periodicidade clara, comumente descrita como “irregularmente irregular”, na qual há perda da contratilidade atrial (Brundel et al., 2005). A maior prevalência desta enfermidade está relacionada principalmente às cardiopatias que culminam em remodelamento atrial, possuindo como classificação FA secundária (Ward e Ware, 2019).

A prevalência da FA na população canina varia de acordo com o sexo, dimensões corporais e idade. Machos adultos a idosos são os mais acometidos, bem como os animais que possuem peso superior a 20Kg. Cães com estas dimensões possuem 5,8 vezes mais chances de desenvolver a FA devido às grandes dimensões atriais, que possibilitam a formação de múltiplos circuitos de reentrada (Pedro et al., 2020). Os cães de porte grande e gigante que apresentam insuficiência cardíaca congestiva (ICC) são mais acometidos. A FA está comumente associada à cardiomiopatia dilatada e a doença mixomatosa valvar mitral (DMVM) (Pedro et al., 2020).

O desenvolvimento da FA está relacionado às despolarizações rápidas provenientes de um circuito de reentrada isolado, um foco ectópico ou inúmeros circuitos de reentrada coexistentes nos átrios (Brundel et al., 2005). Os focos ectópicos podem desenvolver-se através do aumento da automacidade de outras áreas, para além do nó sinoatrial, ou como resultado de atividade desencadeada. As células miocárdicas atriais híbridas apresentam mecanismos que impedem a automação espontânea, contudo diante de enfermidades, este mecanismo fica comprometido predispondo a atividade ectópica (Pedro et al., 2020). A atividade ectópica aumentada é favorecida pela inflamação e pelo estresse sobre o miocárdio (Brundel et al., 2005). As atividades desencadeadoras são os mecanismos mais comuns que originam os focos ectópicos, dentre as quais podem não somente iniciar, mas também perpetuar a FA (Santilli et al., 2019).

Uma vez que os batimentos prematuros ocorrem, estes são capazes de iniciar os circuitos de reentrada. O circuito de reentrada é descrito como uma desordem na propagação do impulso, no qual o mesmo propaga-se repetidamente ao redor do circuito formado predispondo o desenvolvimento da FA (Pedro et al., 2020). O impulso elétrico gerado deixa o seu ponto de origem e retorna ao mesmo com atraso suficiente para que o tecido cardíaco recupere sua excitabilidade além do período refratário, iniciando uma nova despolarização (Brundel et al., 2005). Dentre os fatores que predispoem o desenvolvimento dos circuitos de reentrada, está a fibrose, o remodelamento atrial, curto período refratário atrial e dispersão da refratariedade (Santilli et al., 2019).

A FA leva à baixo débito cardíaco devido à falha de enchimento ventricular pelos átrios fibrilantes, assistolia atrial e, especialmente, ao aumento da resposta ventricular. Ainda, a elevação da pressão de enchimento atrial também está presente. O débito cardíaco em cães com FA é reduzido com ou sem cardiopatia estrutural e funcional. A redução do débito cardíaco leva à ativação de mecanismos compensatórios dentre os quais estão a ativação simpática e do sistema renina-angiotensina-aldosterona que estão intimamente relacionadas ao desenvolvimento e perpetuação da ICC (Pedro et al., 2020).

Devido aos efeitos negativos sobre a hemodinâmica, o início da FA em pacientes com cardiopatias subjacentes comumente resulta na desconspensão cardíaca e consequente ICC (Menaut et al., 2005; Ward et al., 2019). Em cães, a classificação de ICC é geralmente classificada em esquerda, referindo-se à pressão atrial esquerda elevada causando aumento das pressões venosas pulmonares e edema pulmonar resultante, e direita referindo-se à pressão atrial direita elevada causando aumento das pressões venosas sistêmicas e derrames cavitários (Ward et al., 2019).

A irregularidade e a taxa de resposta ventricular na FA contribuem diretamente para a disfunção ventricular esquerda e, subsequentemente, podem culminar em cardiomiopatia resultante à taquicardia sustentada. A dilatação do VE e declínio na função sistólica ventricular podem ser observados. Os efeitos da taquicardia na função miocárdica ocorrem tanto por estimulação atrial rápida quanto ventricular, sendo agravados por dissincronia e irregularidade da FA (Pedro et al., 2020).

O diagnóstico é realizado através do eletrocardiograma cuja manifestação da enfermidade ocorre através da presença de um ritmo cardíaco irregular, acelerado e com ausência de despolarização atrial (Saunders et al., 2009). Os sinais clínicos comumente encontrados incluem: insuficiência cardíaca congestiva com tosse, dispneia, ascite, fraqueza, letargia e perda de apetite (Ward e Ware, 2019). O objetivo do presente trabalho é relatar um caso clínico de FA em um cão, discorrendo sobre sua etiologia e características eletrocardiográficas.

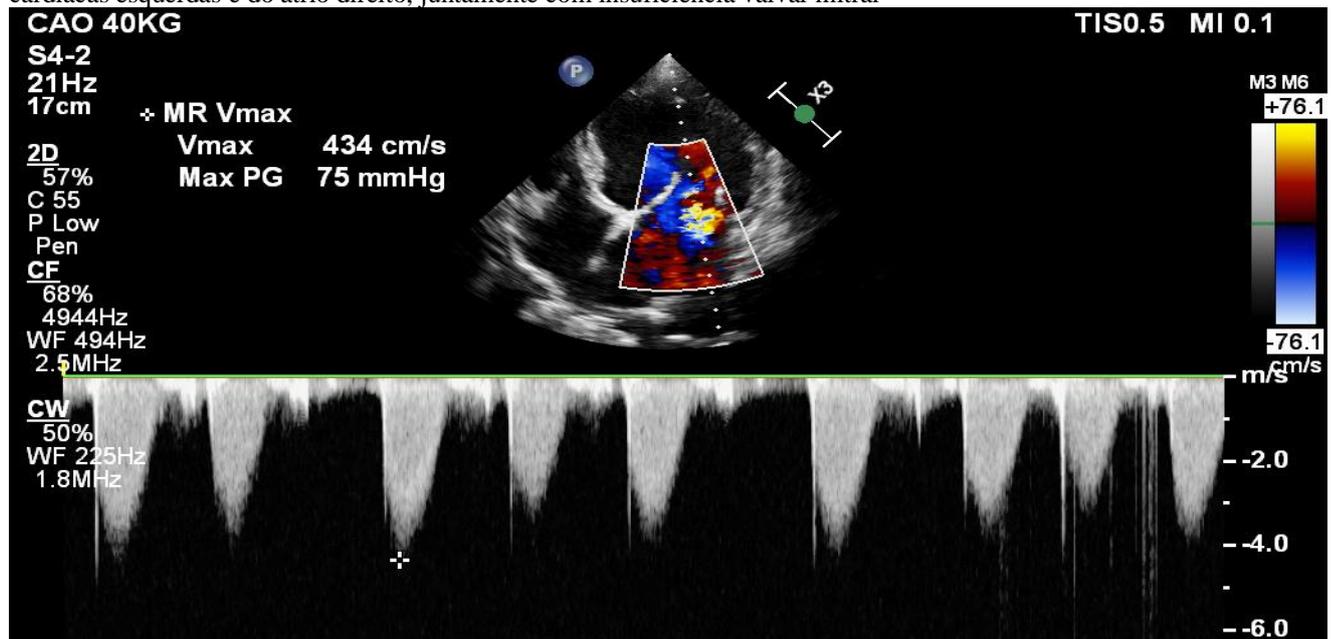
## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Um cão, macho, da raça Pastor Alemão, de onze anos de idade, pesando 30 Kg, apresentou quadro de apatia, prostração, emagrecimento progressivo e anorexia. O animal possuía ainda mucosas hipocoradas, distensão abdominal com balotamento positivo e desidratação de grau leve. A auscultação cardíaca revelou a presença de sopro em foco mitral e taquicardia com ritmo irregular. A radiografia evidenciou hepatomegalia, cardiomegalia, opacificação interstício-bronquial difusa, bem como no espaço pleural, e aumento do calibre dos vasos pulmonares. Já a ultrassonografia demonstrou aumento nas dimensões hepáticas juntamente com presença de uma estrutura hipoecóica. Posteriormente, foram realizados os exames de ecocardiografia e eletrocardiograma.

O exame ecocardiográfico evidenciou dilatação importante do átrio esquerdo e moderada do átrio direito, degeneração e insuficiência importante na valva mitral e moderada na valva tricúspide, hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo com importante disfunção sistólica, hipertrofia excêntrica de ventrículo direito e dilatação das veias pulmonares. No eletrocardiograma foi constatado ritmo irregular, taquicardia de 247 batimentos por minuto com ausência de onda P. Os complexos QRS eram estreitos e de configuração normal, os intervalos R-R eram irregulares e

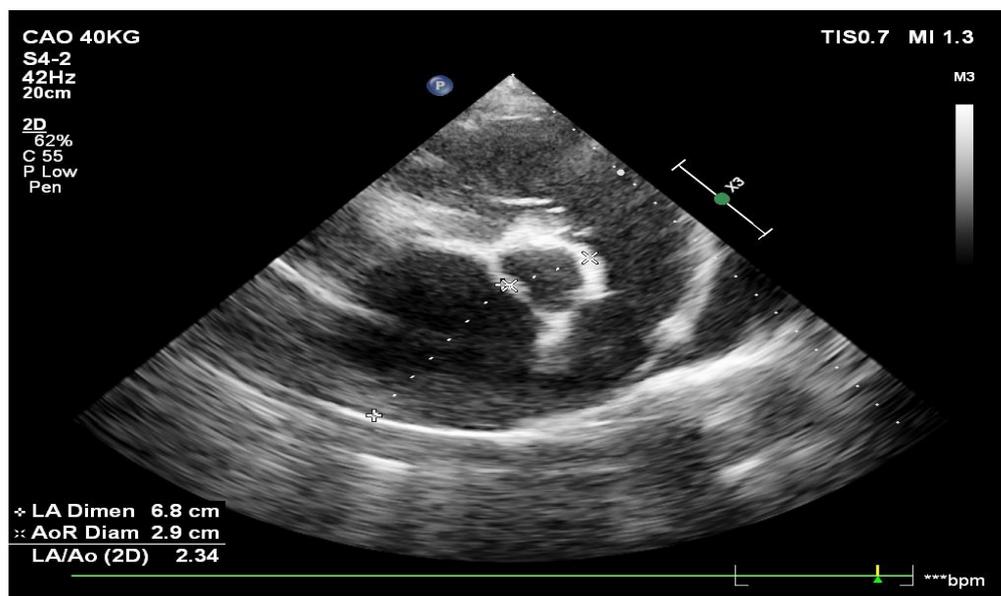
diminuídos, caracterizando um quadro de FA. O tratamento empregado incluiu o uso de diltiazem e digoxina, para controle da ritmicidade cardíaca, pimobendam, benazepril, espironolactona e furosemida para o quadro de insuficiência cardíaca congestiva. A abdominocentese foi realizada bem como a análise de líquidos cavitários, que classificou o conteúdo coletado como transudato hemorrágico. O nódulo hepático observado na ultrassonografia abdominal pode estar associado à maior presença de hemácias no material abdominal coletado.

Figura 1: Imagem ecocardiográfica. Corte apical quatro câmaras, nota-se importante remodelamento das câmaras cardíacas esquerdas e do átrio direito, juntamente com insuficiência valvar mitral



Fonte: Elaborado pelos próprios autores.

Figura 2: Imagem ecocardiográfica. Corte transversal ao nível aórtico. Observa-se importante remodelamento atrial esquerdo.



Fonte: Elaborado pelos próprios autores.

Figura 3: Traçado eletrocardiográfico (Derivação 2). Nota-se intervalos R-R irregulares, ausência de ondas P e taquicardia. Velocidade do traçado de 50mm/s.



Fonte: Elaborada pelos autores.

### 3 DISCUSSÃO

No presente caso, o diagnóstico da DMVM pode estar associado a um acúmulo de sangue no átrio esquerdo, culminando em sua distensão e predispondo o desenvolvimento da FA de forma secundária (Meirelles, 2013). Anormalidades na função da valva mitral podem resultar em regurgitação e consequente aumento da pressão interna atrial bem como o seu remodelamento, com a DMVM sendo uma cardiopatia comumente relacionada à etiologia da FA em cães (Brundel et al., 2005). Com o desenvolvimento do remodelamento, a formação de fibrose intersticial e inflamação resultantes pode ocorrer, predispondo a FA e sua manutenção (Brundel et al., 2005; Pedro et al., 2020).

O paciente apresentava ICC concomitantemente ao quadro de FA no momento do diagnóstico, com este tal fato não sendo incomum. Em um estudo realizado por Ward et al. (2019), demonstrou que cerca de 22,7% dos cães analisados apresentavam a FA no diagnóstico de ICC. De acordo com Pedro et al. (2020), em casos nos quais há simultaneamente a FA e ICC em primeiro diagnóstico, não é possível a determinação se a ICC ou a FA originou-se primeiro. Há inúmeros mecanismos patológicos que justificam o desenvolvimento da FA devido à ICC e vice-versa, entretanto, nas hipóteses onde a ICC surge primeiramente, esta é justificada através do estiramento das fibras atriais, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e estado pró-inflamatório que permitem o remodelamento atrial e fibrose (Pedro et al., 2020).

Segundo Ward et al. (2019), diversos casos de cães acometidos pela FA, apresentam concomitantemente insuficiência cardíaca direita e esquerda, com o mesmo sendo observado no presente relato. O impacto da inflamação na eletricidade e no remodelamento estrutural já é bem estabelecida, justificando o desenvolvimento de FA em associação com o estado pró-inflamatório característico da ICC (Pedro et al., 2020). Contudo, a FA pode ocorrer na ausência de cardiopatia subjacente e remodelamento atrial (Pedro et al., 2020). Cardiomiopatias subclínicas, fibrose atrial e infiltração de adipócitos foram identificadas em alguns cães com diagnóstico de FA, mesmo na ausência de doença cardíaca estrutural evidente, mas não se sabe se essas alterações foram a causa ou consequência da arritmia (Pedro et al., 2020).

Segundo Schotten et al. (2004), o remodelamento atrial também pode ser causado pela FA sem a presença de uma cardiopatia preexistente devido à assistolia atrial, tendo como classificação FA primária. O remodelamento resultante contribui significativamente para a progressão da arritmia, uma vez que a fibrose intersticial pode desenvolver-se perpetuando o quadro de FA (Pedro et al., 2020). A perda da contração atrial, associada com a elevação da frequência cardíaca, resulta na diminuição no esvaziamento atrial e enchimento ventricular, reduzindo o débito cardíaco e aumentando a pressão interna e nas dimensões do átrio conduzindo ao quadro de ICC (Pedro et al., 2020).

A etiologia da FA primária permanece desconhecida tanto na medicina quanto na medicina veterinária, contudo, segundo Haissagurre et al. (1998) as veias pulmonares tem-se demonstrado como principal região cujos focos ectópicos predisponentes da FA primária são encontrados em humanos. Em sua obra, Pedro et al. (2020) descrevem que as veias pulmonares também podem ser uma potencial área para o desenvolvimento da FA em cães. Ainda, Santilli et al. (2019) sugerem que os animais de raças predispostas possam apresentar focos de taquicardia atrial oriundos das veias tributárias do átrio. Dentre os cães de raças predispostas estão o Irish Wolfhound, Great Danes, Newfoundland, Rottweiler, Mastife, e São Bernardo. Suspeita-se que a grande dimensão atrial que estas raças apresentam, predispõe o desenvolvimento da FA através da acomodação de múltiplos circuitos de reentrada na superfície atrial (Pedro et al., 2020). Segundo Pedro et al. (2020), a predisposição racial também sugere uma base de cunho genético.

A FA primária pode também estar presente como uma complicação de doenças sem origem cardíaca como: síndrome torção – dilatação gástrica ou devido às alterações no tônus vagal causadas por diversos distúrbios (Goodwin, 2002). A estimulação vagal exacerbada causa redução na duração do potencial de ação dos cardiomiócitos, sendo este distribuído de forma heterogenia pelos átrios, predispondo surgimento de arritmias de reentrada (Santilli et al., 2019). Além disso, em cães hípidos foi demonstrado por Sharifov et al. (2004) que a estimulação colinérgica e adrenérgica direta sobre o nó sinoatrial contribui para o desenvolvimento idiopático da FA, sendo o efeito da estimulação colinérgica o mais pronunciado. O uso de opióides, hipotireoidismo, hipoadrenocorticism, retirada rápida de grande volume durante a pericardiocentese e doença gastrointestinal também estão relacionadas ao desenvolvimento de FA primária (Côté e Ettinger, 2017; Pedro et al., 2020).

#### 4 CONCLUSÃO

Apesar da etiologia primária da FA ser descrita em literatura, esta possui casuística inferior à classificação secundária, com o paciente em questão não apresentando indícios de comorbidades que justificassem a etiologia primária da FA. O paciente relatado pertencia à raça Pastor alemão,

possuía idade avançada e diagnóstico de DMVM juntamente com ICC. Sendo assim, sugere-se que a FA observada no paciente é de origem secundária ao remodelamento causado pela DMVM. Entretanto, a constatação de que a ICC ocasionou a FA, ou vice-versa, não é possível no presente relato.

## REFERÊNCIAS

BRUNDEL, B. J. J. M.; MELNYK, P.; RIVARD, L. et al. The pathology of atrial fibrillation in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, p. 121 – 129, 2005.

CÔTÉ, E.; ETTINGER, S.J. Cardiac Arrhythmias. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.; CÔTÉ, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* eight edition.

GOODWIN, K. J. Eletrocardiografia. In: TILLEY, P. L.; GOODWIN, K. J. *Manual de Cardiologia para Cães e Gatos*. 3 ed. São Paulo: Roca, 2002, Cap. 3, p. 55.

HAÏSSAGUERRE, M.; JAÏS, P.; SHAH, D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *The New England Journal of Medicine*, v. 339, n. 10, p 659 – 666, 1998.

MEIRELLES, S. L. Fibrilação atrial em cães. 2013. Porto Alegre. Monografia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

PEDRO, B.; SOUSA, A.P.F.; GELZER, A.R. Canine atrial fibrillation: Pathophysiology, epidemiology and classification. *The Veterinary Journal*. 2020.

MENAUT, P.; BELANGER, M.C.; BEAUCHAMP, G.; PONZIO, N.M. ; MOÏSE, N.S. Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: A retrospective study of 109 cases. *Journal of Veterinary Cardiology* (2005) 7, 75-83.

SAUNDERS, B. A.; GORDON, G. S.; MILLER, W. M. Canine atrial fibrillation. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, p. E1 – E8, 2009.

SCHOTTEN, U.; HAAN, S.; NEUBERGER, R. H. et al. Loss of atrial contractility is primary cause of atrial dilatation during first days of atrial fibrillation. *The American Physiological Society*, v. 287, 2004.

SHARIFOV, F.O.; FEDOROV, V.V.; BELOSHAPKO, G.G. et al. Roles of Adrenergic and Cholinergic Stimulation in Spontaneous Atrial Fibrillation in Dogs. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 43, n. 3, p. 483 – 490, 2004.

WARD, J.; WARE, VIALL, A. Association between atrial fibrillation and right-sided manifestations of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease or dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, p. 18 – 27, 2019.