



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Fibrilhação atrial no cão

Inês Sequeira Júlio Cabral

Orientação: Doutor Luis Martins

Co-orientação: Doutor Jorge Cid

Doutor Jordi Manubens

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Fibrilhação atrial no cão

Inês Sequeira Júlio Cabral

Orientação: Doutor Luis Martins

Co-orientação: Doutor Jorge Cid

Doutor Jordi Manubens

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013

“É o quase que me incomoda.

Pergunto-me o que nos leva a escolher uma vida morna.

Sobra cobardia e falta coragem até para ser feliz

E embora quem quase morre esteja vivo

Quem quase vive já morreu.”

AGRADECIMENTOS

Ao meu pai e à minha irmã, pelo amor incondicional. Por compreenderem, aceitarem e apoiarem todos os meus sonhos e projetos, mesmo quando isso lhes rouba toda a minha atenção.

Ao meu anjo da guarda.

À Carolina e à Inês, pela pura amizade, por tudo o que passámos nos últimos seis anos e pelo privilégio de as ter como minhas irmãs.

A todas as outras pessoas que fizeram parte deste episódio tão feliz que foi o meu percurso académico, em especial ao Jaime, ao Ruben, ao Scolari, ao Tiago, e ao Hélder – na sanidade e na loucura, fomos nós, fomos brilhantes.

À cidade de Évora, a cidade onde realmente cresci.

À Associação Guias de Portugal, por todos os valores, capacidades e atitudes que desde cedo me inculuiu. Um obrigado especial à minha patrulha de chefia por este ano terem sido incansáveis.

Às minhas amigas de infância – Kika, Magaly, João, Ana Sofia e Ana Patrícia – que por mais que a vida passe, estão e não-de estar sempre presentes nos momentos importantes.

À minha caminhada, ao GASTagus e a todas as estrelinhas que nos últimos tempos me lembraram da pessoa que quero ser.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo pela paciência e disponibilidade para ensinar, pelo exemplo profissional que me transmitiram e pelo trabalho extraordinário que desenvolvem diariamente – Simão, Maria João, Rui, Inês... todos, sem exceção! Não poderia ter confiado a outros os primeiros passos.

A todos os outros estagiários com quem trabalhei e partilhei as minhas dúvidas.

À Ana, à Catarina e à Naia por terem feito da minha passagem por Barcelona tempos tão especiais. Ao Pedro pela forma como me recebeu, por nos ter apresentado a cidade, por tudo o que fez por nós e pelo entusiasmo com que nos transmitiu os seus conhecimentos.

A todos os outros médicos veterinários do Hospital Veterinário de Molins, que me fizeram sentir em casa e que tanto me ensinaram.

Ao Dr. Jorge Cid e ao Dr. Jordi Manubens por me terem dado a oportunidade de estagiar em dois Hospitais, cada um com tanto para me ensinar.

A todos os animais que pude ajudar e que justificaram cada hora de estudo nos últimos anos.

RESUMO

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA FIBRILHAÇÃO ATRIAL NO CÃO

O estágio curricular, objeto de análise na primeira parte deste trabalho, decorreu no Hospital Veterinário do Restelo e no Hospital Veterinário de Molins. Procedeu-se à descrição estatística de toda a casuística de medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica acompanhada durante o estágio. Os canídeos foram a espécie que registou maior número de ocorrências (79%) e a gastroenterologia e a oftalmologia as áreas dentro da patologia médica com maior representatividade. O trabalho inclui também uma monografia sobre fibrilhação atrial no cão, a arritmia persistente mais comum nesta espécie que leva à contração dessincronizada dos átrios e dos ventrículos, com consequente prejuízo hemodinâmico. A fibrilhação atrial pode ser classificada como primária, se ocorre espontaneamente, ou secundária se é consequência de outras afeções do miocárdio, subjacentes. As abordagens terapêuticas passam pelo controlo do ritmo ou da frequência cardíaca. A revisão bibliográfica é ilustrada por um caso clínico acompanhado durante o estágio.

Palavras-chave: Coração, arritmia, fibrilhação atrial, antiarrítmicos, cardioversão

ABSTRACT

SMALL ANIMAL INTERNAL MEDICINE AND SURGERY CANINE ATRIAL FIBRILLATION

The curricular traineeship object of analysis in the first part of this work took place at the Restelo Veterinary Hospital and at the Molins Veterinary Hospital. It's made a statistical description of the entire casuistry of preventive medicine, medical and surgical pathology accompanied during the internship. Canines were the species with the greater number of occurrences (79 %) and the gastroenterology and the ophthalmology were the areas within the medical pathology with greater representativeness. The work also includes a monograph on atrial fibrillation in dogs, the most common persistent arrhythmia in this species that leads to desynchronised contraction of atria and ventricles, with consequent hemodynamic impairment. The atrial fibrillation can be classified as primary, if occurs spontaneously, or secondary if it's a consequence of underlying myocardial disease. The therapeutic approaches consist in rhythm or heart rate control. The literature review is illustrated by a clinical case accompanied during the internship.

Key-words: Heart, arrhythmia, atrial fibrillation, antiarrhythmics, cardioversion

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE GRÁFICOS	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
ABREVIATURAS E SIGLAS	XII
I – INTRODUÇÃO	13
II- CASUÍSTICA.....	14
1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA	14
1.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	14
1.2 DISTRIBUIÇÃO POR ÁREA CLÍNICA	15
2. MEDICINA PREVENTIVA	15
3. PATOLOGIA MÉDICA	17
3.1. CARDIOLOGIA	18
3.2. DERMATOLOGIA.....	20
3.5. GASTROENTEROLOGIA E ÓRGÃOS ANEXOS.....	23
3.6. DOENÇAS INFETO-CONTAGIOSAS E PARASITÁRIAS	25
3.7 NEUROLOGIA.....	25
3.8 OFTALMOLOGIA	26
3.9 ONCOLOGIA.....	28
3.10 OTOLOGIA	30
3.12 SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO.....	32
3.13. TERIOGENOLOGIA.....	33
3.14. URONEFROLOGIA	35
4. PATOLOGIA CIRÚRGICA	36
4.1. CIRURGIA ODONTOLÓGICA.....	37
4.2. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA.....	37
4.3. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	39
4.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA.....	40
4.5. NEUROCIRURGIA.....	41
4.6 OUTROS PROCEDIMENTOS	42
5. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	42

5.1. ANÁLISES LABORATORIAIS	42
5.2. IMAGIOLOGIA.....	43
5.3. OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	44
6. PROCEDIMENTOS MÉDICOS ACOMPANHADOS.....	45
III - MONOGRAFIA	47
1. INTRODUÇÃO	48
1.1 O CORAÇÃO	48
1.2 A CONDUÇÃO ELÉTRICA CARDÍACA.....	49
2. A FIBRILHAÇÃO ATRIAL.....	54
2.1. CLASSIFICAÇÃO	54
2.2 FISIOPATOLOGIA	55
3. FIBRILHAÇÃO ATRIAL NO CÃO	63
3.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA	63
3.2. DIAGNÓSTICO	65
3.3 TRATAMENTO.....	69
3.4. PROGNÓSTICO.....	83
4. CASO CLÍNICO	85
IV – CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	99
V– BIBLIOGRAFIA.....	100

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1- Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) de canídeos e felídeos no total de casos acompanhados, n=562	14
Gráfico 2 - Frequência relativa (FR) dos casos assistidos na área de medicina preventiva, n=94	16
Gráfico 3 – Frequência relativa (Fr) dos casos observados nas diferentes áreas da patologia médica no HVR e no HVM, n=390	17
Gráfico 4 - Frequência relativa (FR) dos casos de endocrinologia observados no HVR, n=6	22
Gráfico 5 - Frequência absoluta (Fi) dos casos de estomatologia observados no HVM e no HVR, n=19	23
Gráfico 6 - Frequência absoluta dos casos cirúrgicos assistidos no HVM e no HVR	36
Gráfico 7 - Variação da FC ao longo dos dias de acompanhamento	98

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I - Distribuição da casuística. Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) assistida durante o estágio no HVR e HVM, consoante as diferentes áreas da medicina veterinária, n=562.....	15
Tabela II - Frequência absoluta (Fi) dos casos observados nas diferentes áreas da patologia médica no HVR e no HVM, n=390.....	18
Tabela III - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de Cardiologia assistidos no HVR e no HVM, n=41.....	19
Tabela IV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de dermatologia assistidos no HVR e no HVM, n=39.....	21
Tabela V - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de gastroenterologia acompanhados no HVM e no HVR, n=48.....	24
Tabela VI - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de doenças infeto-contagiosas, acompanhados no HVM e no HVR, n=22.....	25
Tabela VII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de neurologia acompanhados no HVR e no HVM, n=18 *Diagnóstico presuntivo.....	26
Tabela VIII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de oftalmologia acompanhados no HVM e no HVR, n=47.....	27
Tabela IX - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de oncologia assistidos no HVM e no HVR, n=28. (*) Diagnóstico presuntivo.....	29
Tabela X - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de otologia acompanhados no HVR e no HVM, n=20.....	30
Tabela XI - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de pneumologia acompanhados no HVM e no HVR, n=23.....	31
Tabela XII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) das afecções do sistema músculo-esquelético acompanhadas no HVM e no HVR, n=21.....	33
Tabela XIII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de teriogenologia acompanhados no HVM e no HVR, n=25.....	34
Tabela XIV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de uronefrologia acompanhados no HVR e no HVM, n=33.....	35
Tabela XV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de cirurgia odontológica no HVM e HVR, n=8.....	37
Tabela XVI - Frequência absoluta (fi) e relativa (FR) dos casos cirúrgicos de oftalmologia no HVM e HVR, n=8.....	37
Tabela XVII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos casos de cirurgia de tecidos moles acompanhados, n=51.....	39

Tabela XVIII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos casos cirúrgicos de ortopedia acompanhados no HVR, n=6	41
Tabela XIX - Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos cirúrgicos de neurologia acompanhados no HVM e no HVR, n=5	41
Tabela XX - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) de outros procedimentos assistidos no HVM e no HVR, n=14.....	42
Tabela XXI - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) das análises clínicas processadas no HVR, n=509.....	43
Tabela XXII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos exames de imagiologia acompanhados no HVM e no HVR, n=470.....	44
Tabela XXIII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) de outros exames de diagnóstico acompanhados no HVR e no HVM, n=38	45
Tabela XXIV - Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos procedimentos médicos acompanhado no HVM e no HVR, n=124.....	45
Tabela XXV - Diferenciação do ECG de <i>flutter</i> e fibrilhação atrial adaptado de Kienle and Kittleson (1998)	69
Tabela XXVI - Vantagens e desvantagens do tratamento direcionado ao ritmo ou à frequência cardíaca. Adaptado de Gelzer and Kraus (2004).....	71
Tabela XXVII - Sistema de classificação de Vaughan Williams, adaptado de Ware (2007).....	73
Tabela XXVIII - Doses recomendadas para os diferentes antiarrítmicos, adaptado de Kienle & Kittleson, 1998 e Gelzer & Kraus, 2004.....	79
Tabela XXIX - Hemograma realizado a 18-04-2011.....	86
Tabela XXX - Análises bioquímicas realizadas a 18-04-2011.....	86
Tabela XXXI - Parâmetros avaliados na ecocardiografia realizada a 18-04-2011	87
Tabela XXXII - Parâmetros avaliados na ecocardiografia de dia 07-06-2012.....	88

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 - Sarna sarcóptica. Lesões no pavilhão auricular de canídeo. (Imagem cedida por HVR).	22
Fig. 2 – Ácaro compatível com <i>Sarcoptes Scabiei</i> no microscópio óptico (200x). (Imagem cedida por HVR).....	22
Fig. 3 - Canídeo com cataratas (Imagem cedida por HVM).....	28
Fig. 4 - Fluoroscopia durante a aplicação do stent traqueal. (Imagem cedida por HVM)	31
Fig. 4 - Fluoroscopia durante a aplicação do stent traqueal. (Imagem cedida por HVM)	32
Fig. 5 - Bloqueio retrobulbar com lidocaína. (Imagem cedida por HVM)	38
Fig. 6 - Campo cirúrgico. Globo ocular centralizado. (Imagem cedida por HVM).....	38
Fig. 7 - Gastropéxia. (Imagem cedida por HVM)	40
Fig. 8 - Remoção do conteúdo gástrico. (imagem cedida por HVM)	40
Fig. 9 - Aspeto do lobo pulmonar excisado. (Imagem cedida por HVM)	40
Fig. 10 - componentes das células musculares cardíacas envolvidos na contração muscular, adaptado de Ware (2007)	49
Fig. 12 - Variação da permeabilidade celular aos diferentes íões durante o potencial de ação cardíaco. Adaptado de Stephenson (2004).....	51
Fig. 11 - Sistema de condução cardíaco. Adaptado de Ware (2007)	53
Fig. 13 - Representação esquemática do mecanismo de reentrância anatómica	57
Fig. 14 - Traçado normal de ECG (velocidade 25mm/s) adaptado de Dennis (2010)	66
Fig. 15 - ECG em FA. Imagem cedida por HVR.	67
Fig. 16 - Algoritmo de tratamento para pacientes com FA. Adaptado de Gelzer and Kraus (2004)	70
Fig. 17 - Modelo de desfibrilhador usado na cardioversão. (Imagem cedida por HVM)	81

ABREVIATURAS E SIGLAS

AD – Átrio direito

AE – Átrio esquerdo

APC – Complexos atriais prematuros

AV – Atrio-ventricular

BPM – Batimentos por minuto

BRA-II - Bloqueadores dos recetores de angiotensina II

CFA – Circuito fibrilhatório atrial

CMD – Cardiomiopatia dilatada

DMVM – Doença mixomatosa da válvula mitral

ECG – Electrocardiograma

ERK – Enzima quinase regulada por sinais extra celulares

FA – Fibrilhação atrial

FC – Frequência cardíaca

FE – Fração de encurtamento

IECA – Inibidor da enzima conversora de aldosterona

IRC – Insuficiência renal crónica

IV – Intravenoso

OVH – Ovariohisterectomia

PO – *Per os*

PREA – Período refratário efetivo atrial

SA – Sinoatrial

SNA – Sistema nervoso autónomo

VD – Ventrículo direito

VE – Ventrículo esquerdo

VP – Veia pulmonar

VPC – Complexos ventriculares prematuros

I – INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio visa descrever a casuística acompanhada e as atividades desempenhadas ao longo do estágio curricular realizado no domínio fundamental de clínica e cirurgia de animais de companhia. Reconhecendo-se a vantagem da observação de diferentes metodologias de trabalho e diferentes técnicas, optou-se por repartir o período de estágio em dois hospitais diferentes. Ambos possuem serviço de urgências 24h e um corpo clínico multidisciplinar, capaz de dar resposta em todas as áreas de especialidade clínica e cirúrgica, bem como os meios complementares de diagnóstico essenciais à prática clínica.

De 3 de Setembro a 29 de Dezembro de 2012, integrei a equipa de estagiários do Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa, sob orientação do Dr. Jorge Cid. Esse período foi organizado em rotações quinzenais com os diferentes médicos veterinários, durante as quais se cumpriam os seus horários e se acompanhavam as suas consultas, cirurgias, ecografias, tomografias ou internamentos, conforme as suas funções. Desta forma, foi possível ter-se a percepção das diferentes áreas que integram o quotidiano hospitalar e assistir a consultas de diferentes especialidades: medicina interna, dermatologia, oftalmologia, clínica de exóticos, oncologia, cardiologia e neurologia.

De 7 de Janeiro a 24 de Fevereiro de 2013, acompanhou-se a casuística do Hospital Veterinário Molins (HVM), em Barcelona, sob orientação do Dr. Jordi Manubens. Durante este período acompanhou-se principalmente as unidades de cardiologia, anestesiologia, cirurgia e imagiologia. Muitas vezes, após a anamnese com os proprietários, os animais eram deixados no hospital durante o dia para a realização de exames complementares na procura do diagnóstico, pelo que não foram presenciadas propriamente muitas consultas. O horário era geralmente fixo (10h-18h) podendo variar por iniciativa própria, quando havia procedimentos de interesse marcados fora desse horário.

O trabalho integra também uma monografia sobre “Fibrilhação Atrial no cão” em que se procede à revisão bibliográfica do tema, ilustrada por um caso clínico acompanhado durante o estágio.

II- CASUÍSTICA

Os casos acompanhados durante o período de estágio foram divididos segundo três áreas distintas para facilitar a respetiva análise: medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica. Para cada área apresenta-se uma descrição estatística com o número de casos assistidos em termos absolutos e a sua frequência relativa. Como o estágio decorreu em dois locais diferentes, é apresentado tanto o somatório dos dois hospitais, como a discriminação individual da casuística de cada um.

Tanto o HVR como o HVM são considerados hospitais de referência, com um volume de trabalho considerável, pelo que os dados apresentados não correspondem à casuística do hospital mas aos casos que tive oportunidade de acompanhar. Optou-se, assim, por contabilizar, na área de patologia médica, apenas os casos em que se pode seguir convenientemente o processo de diagnóstico ou a evolução clínica no internamento.

Apresenta-se também, neste capítulo, a contabilização dos procedimentos acompanhados durante o estágio.

1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA

1.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

O gráfico 1 demonstra que a representatividade dos canídeos na população animal assistida durante o período de estágio foi claramente superior à dos felídeos. Embora os dados estatísticos da espécie não estejam discriminados por hospital, no HVM esta discrepância foi ainda mais nítida, havendo um número muito reduzido de felídeos acompanhados.

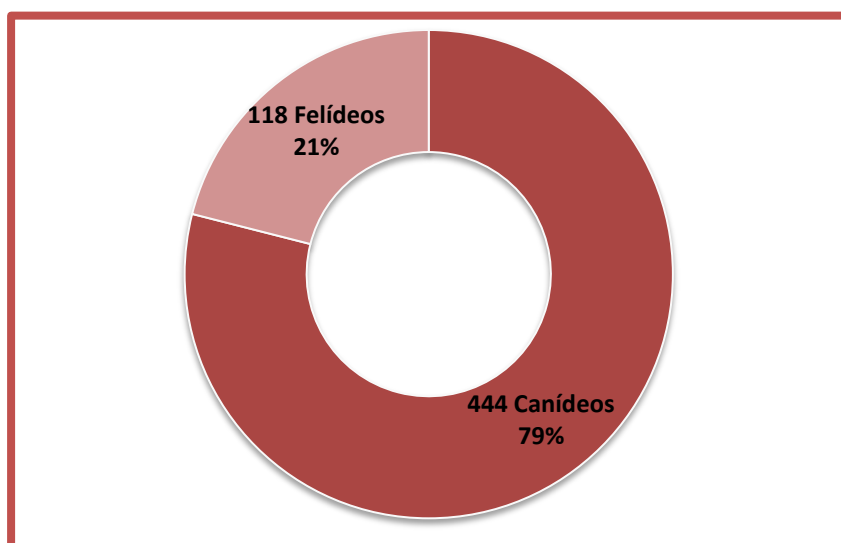


Gráfico 1- Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) de canídeos e felídeos no total de casos acompanhados, n=562

1.2 DISTRIBUIÇÃO POR ÁREA CLÍNICA

A tabela I revela a distribuição dos pacientes segundo as três áreas clínicas consideradas. A patologia médica tem o maior número de casos assistidos em ambos os hospitais, representando 69,39% de toda a casuística. Durante o período de estágio no HVM não foram presenciadas consultas na área da medicina preventiva, em parte por opção, mas também porque, uma vez que este é considerado um hospital de referência em Barcelona, a maioria dos proprietários recorre a outras clínicas para as consultas ditas de rotina.

Foram registados, no total, 562 casos, que não correspondem, no entanto, ao número de animais atendidos, já que o mesmo animal pode ter sido consultado mais do que uma vez por diferentes motivos ou podem, inclusive, terem sido examinados animais nos quais não se chegou a nenhum diagnóstico conclusivo e que não são, por isso, contabilizados.

Tabela I - Distribuição da casuística. Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) assistida durante o estágio no HVR e HVM, consoante as diferentes áreas da medicina veterinária, n=562

	Hospital		Total	
	HVR	HVM	Fi	Fr
Medicina preventiva	94	-	94	16,72
Patologia médica	275	115	390	69,39
Patologia cirúrgica	39	39	78	13,88
Total	408	153	562	100

2. MEDICINA PREVENTIVA

Os dados apresentados no gráfico 2 foram registados exclusivamente no HVR. Na área de medicina preventiva, a vacinação foi o procedimento mais efetuado, sobretudo na espécie canina (45,74%). As consultas de medicina preventiva, são sem dúvida, uma ferramenta importante na manutenção da saúde dos animais domésticos, nas quais se deve também educar os proprietários para os cuidados a ter com os seus animais, esclarecendo qualquer dúvida e prevenindo futuras negligências.

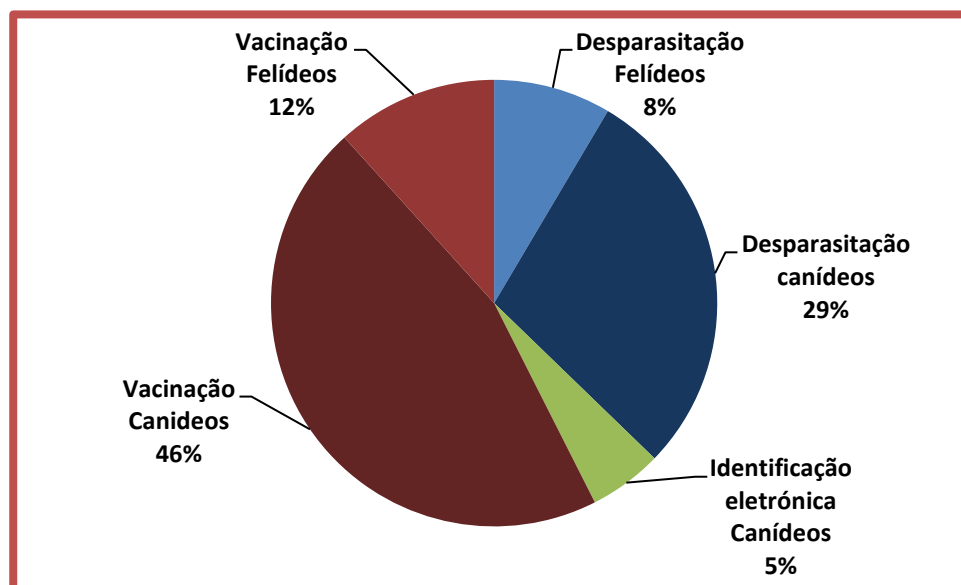


Gráfico 2 - Frequência relativa (FR) dos casos assistidos na área de medicina preventiva, n=94

Apesar de a única vacina obrigatória por lei (Portaria n.º81/2002 de 24 de Janeiro) nos canídeos ser a da raiva, há uma nítida preocupação dos proprietários em manterem os seus animais protegidos face a outras doenças. O esquema vacinal adotado para os cachorros tem início a partir das oito semanas e compreende uma primeira inoculação com uma vacina pentavalente para a esgana, hepatite, parvovirose e leptospirose. São feitas duas inoculações com três semanas de intervalo, seguindo-se um reforço anual. A vacina da tosse do canil é apenas obrigatória para cães que frequentam hotéis e escolas de treino, sendo também aconselhada aos animais que contactam com muitos outros no dia a dia. Dentro das vacinas opcionais, são também disponibilizadas a da piroplasmose (vulgo febre da carraça) e a da Leishmaniose, que podem ser administradas a partir dos 6 meses de idade, após o rastreio negativo da doença. A prevenção da dirofilariose, pela administração mensal de ivermectina/pirantel, é também aconselhada aos pacientes.

A desparasitação interna deve ser realizada de três em três ou de quatro em quatro meses. Se os animais conviverem com crianças, o intervalo entre desparasitações deve ser reduzido. É importante vigiar as fezes do animal nos dias seguintes à desparasitação, para, no caso deste eliminar parasitas, se repetir a administração do desparasitante dentro de três semanas, garantindo assim que todas as formas parasitárias são eliminadas. No HVR opta-se por não usar sempre a mesma associação de princípios ativos, variando-se entre o praziquantel + febendazol, a milbemicina + praziquantel e o pirantel + epsiprantel. Tenta-se, desta forma, minimizar as resistências dos parasitas a estas substâncias.

Os canídeos devem ser identificados eletronicamente e devidamente registados entre os três e os seis meses de idade. Esta identificação só pode ser realizada pelo médico veterinário e consiste na aplicação subcutânea de uma cápsula na face esquerda do pescoço. Antes de proceder à identificação de um animal, o médico veterinário deve verificar se este já

se encontra identificado. Cada cápsula possui um número associado, pelo que, depois da sua aplicação, compete ao médico veterinário o preenchimento de uma ficha de registo, em triplicado, e a aposição de uma etiqueta com esse mesmo número no boletim sanitário do animal e em cada uma das cópias dessa ficha de registo. O original e o duplicado devem ser entregues ao proprietário para que proceda ao registo camarário, ficando o triplicado na posse do médico veterinário que efetuou a identificação. Prevê-se a obrigatoriedade da identificação dos felídeos, não existindo no entanto previsão da data de entrada em vigor do despacho que definirá essa obrigatoriedade. (Decreto-Lei n.º313/2013 de 17 de Dezembro. Diário da Republica n.º 290 ISérie-A)

3. PATOLOGIA MÉDICA

Para facilitar a interpretação, os dados relativos à patologia médica foram organizados na tabela II, pelas diferentes áreas clínicas acompanhadas: cardiologia, dermatologia, endocrinologia, estomatologia, gastroenterologia, doenças infecto-contagiosas e parasitárias, neurologia, oftalmologia, oncologia, otologia, pneumologia, afeções do sistema musculoesquelético, teriogenologia e uronefropatologia.

Tanto no HVR como no HVM, embora façam serviço de urgência, os médicos veterinários trabalham muito por área de especialidade. Esta distribuição não deve ser assim considerada uma amostra representativa dos hospitais, estando limitada pelos interesses pessoais já que, embora se tenha tentado abranger todas as áreas, houve oportunidade de gerir a rotação pelos diferentes clínicos e serviços.

Como pode ser observado no gráfico 3 e na tabela II, a gastroenterologia (fi=48), a oftalmologia (fi=47) e a cardiologia (fi=41) são as áreas com maior representatividade.

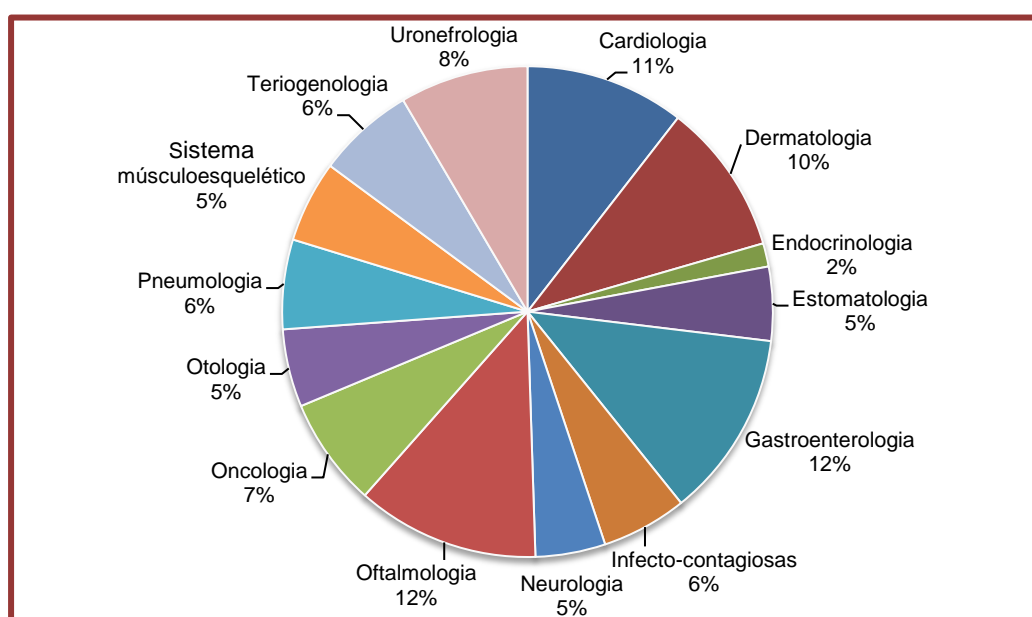


Gráfico 3 – Frequência relativa (Fr) dos casos observados nas diferentes áreas da patologia médica no HVR e no HVM, n=390

Tabela II - Frequência absoluta (Fi) dos casos observados nas diferentes áreas da patologia médica no HVR e no HVM, n=390

Área Clínica	Hospital		Espécie		Fi Total
	HVR	HVM	Canídeos	Felídeos	
Cardiologia	18	23	35	6	41
Dermatologia	37	2	34	5	39
Endocrinologia	6	-	4	2	6
Estomatologia	16	3	13	6	19
Gastroenterologia	31	17	36	12	48
Infecto-contagiosas	20	2	14	8	22
Neurologia	10	8	17	1	18
Oftalmologia	36	11	42	5	47
Oncologia	19	9	23	5	28
Otologia	19	1	17	3	20
Pneumologia	9	14	15	8	23
Sistema músculo-esquelético	18	3	17	4	21
Teriogenologia	13	12	23	2	25
Uronefrologia	23	10	13	20	33
Total	275	115	303	87	390

3.1. CARDIOLOGIA

A cardiologia foi das áreas a que se dedicou mais atenção, principalmente durante o período no HVM, por este ser a maior referência em cardiologia na cidade de Barcelona.

Uma anamnese que incida sobre as variações do nível de atividade do animal e o exame físico aliado à auscultação metódica de todos os pacientes é fundamental para a suspeita de afeção cardiovascular e para orientar o clínico quanto à localização e ao tipo de patologia. Um diagnóstico preciso depende muitas vezes da realização de exames complementares. A ecocardiografia foi o meio de diagnóstico mais utilizado nesta área, sendo que em ambos os hospitais este é já um exame de rotina bastante valorizado, principalmente nos pacientes geriátricos, e indispensável na ponderação do protocolo anestésico, quando pacientes considerados de risco necessitam de cirurgia.

Tabela III - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de Cardiologia assistidos no HVR e no HVM, n=41

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM		Can	Fel	Fi	Fr%
		Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Arritmias	Bloqueio A-V	1	5,55	-	-	1	-	1	2,44
	Fibrilhação Atrial	2	11,11	-	-	2	-	2	4,88
	Flutter Atrial	-	-	1	4,34	1	-	1	2,44
	Sinus arrest	1	5,55	-	-	1	-	1	2,44
Afeções valvulares	Estenose Aórtica	-	-	1	4,34	1	-	1	2,44
	Estenose Pulmonar	-	-	1	4,34	1	-	1	2,44
	Degenerescência mixomatosa mitral	3	16,66	6	26,08	9	-	9	21,95
	Degenerescência mixomatosa tricúspide	1	5,55	1	4,34	2	-	2	4,88
	Hipoplasia Pulmonar	-	-	1	4,34	1	-	1	2,44
Cardiomiopatia	Dilatada	2	11,11	2	8,69	4	-	4	9,76
	Hipertrófica	1	5,55	2	8,69	-	3	3	7,32
	Restritiva	-	-	1	4,34	-	1	1	2,44
Outras	Choque cardiogénico	3	16,66	2	8,69	5	-	5	12,19
	Insuficiência cardíaca congestiva	2	11,11	1	4,34	3	-	3	7,32
	Hipertensão pulmonar	2	11,11	3	13,04	3	2	5	12,19
	Rutura corda tendinosa	-	-	1	4,34	1	-	1	2,44
Total		18	100	23	100	35	6	41	100

Conforme a tabela III, a entidade clínica que registou um maior número de casos foi a degenerescência mixomatosa da válvula mitral, com cerca de nove casos. Esta é, segundo a literatura, a afeção cardíaca mais comum em canídeos adultos, e a causa mais comum de insuficiência cardíaca (Ware, 2009). A alteração primária mais vulgar que conduz à regurgitação das válvulas AV é a degenerescência mixomatosa, comum nos cães e rara nos gatos. A degenerescência valvular mixomatosa é também referida na literatura como endocardiose, degenerescência valvular crónica e insuficiência valvular adquirida. Em cerca de 60% dos casos, a válvula mitral é a única afetada. Apenas 10% dos casos de degenerescência

mixomatosa correspondem a afeção exclusiva da tricúspide e nos restantes 30% ambas as válvulas surgem afetadas (Kienle & Kittleson, 1998). Afeta sobretudo raças de médio a pequeno porte e a prevalência desta degenerescência valvular é superior nos animais geriátricos (Ware, 2007). A etiologia desta doença não é completamente esclarecida, mas presume-se que haja uma componente hereditária nalgumas raças (Kienle & Kittleson, 1998). Os primeiros sinais de insuficiência cardíaca provocada por regurgitação mitral incluem uma diminuição da tolerância ao exercício e tosse ou taquipneia matinais, noturnas, ou nos períodos de maior excitação. A doença cursa com episódios intermitentes de edema pulmonar e *stress* respiratório, sincopes, distúrbios gastrointestinais e ascite. A regurgitação mitral traduz-se num sopro holossistólico, com foco de auscultação no ápex cardíaco do lado esquerdo. Inicialmente as radiografias torácicas não evidenciam alterações na silhueta cardíaca, mas, com a evolução da regurgitação, é normalmente visível um aumento das dimensões do átrio e do ventrículo esquerdos, que levam a um deslocamento dorsal da traqueia. Podem também ser visíveis sinais de edema e congestão pulmonar. A dilatação das câmaras cardíacas, a função cardíaca e o espessamento valvular devem ser avaliados por ecocardiografia. O recurso ao *Doppler* fornece informação acerca da direção e das anomalias do fluxo transmitral, sendo importante para determinar a severidade da regurgitação (Ware, 2007).

3.2. DERMATOLOGIA

Conforme a tabela IV, a atopia foi a afeção dermatológica mais observada e é muitas vezes subdiagnosticada. A dermatite atópica tem um carácter crónico e progressivo e quando não controlada pode afetar significativamente a qualidade de vida dos animais e dos seus proprietários. O diagnóstico constitui, muitas vezes, um desafio já que os sinais clínicos não são patognomónicos. Tipicamente, os primeiros sinais clínicos surgem entre o 1º e o 3º ano de idade e podem ocorrer sazonalmente. Cursa com eritema e prurido em zonas mais ou menos características, como a face, as almofadas plantares, orelhas, excetuando as margens, e região inguinal. Dermatites e otites recorrentes, são igualmente frequentes. Estas reações são normalmente desencadeadas pelo contacto com alérgenos alimentares ou ambientais. O diagnóstico de dermatite atópica é fundamentalmente clínico e baseia-se numa anamnese compatível, na correta interpretação dos sinais clínicos e na exclusão de outras causas de prurido, como a sarna (Martins & Bento, 2012). A citologia deve ser sempre realizada e pode, inclusivamente, ajudar a determinar a presença de infeções bacterianas secundárias, profundas. Os testes complementares alergológicos podem ser úteis para identificar as fontes alergénicas, seja para tentar diminuir a exposição ou para programar um protocolo de imunoterapia (Griffin & DeBoer, 2001; Marsella, 2010; Martins & Bento, 2012).

Tabela IV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de dermatologia assistidos no HVR e no HVM, n=39

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
		Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Ectoparasitas	Dermatofitose	3	8,11	-	-	1	2	3	7,69
	Sarna demodécica	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Sarna notoedrica	1	2,70	-	-	-	1	1	2,56
	Sarna sarcoptica	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
Hipersensibilidade	Angioedema	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Atopia	7	18,92	-	-	7	-	7	17,95
Trauma	Abrasão cutânea	2	5,40	1	50	3	-	3	7,69
	Desgarramento ungueal	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Laceração	5	13,51	1	50	5	1	6	15,38
Dermatites	Despigmentante	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Húmida aguda (Hot Spot)	3	8,11	-	-	3	-	3	7,69
	Piodermatite inespecífica	4	10,81	-	-	3	1	4	10,26
	Piodermatite interdigital	2	5,40	-	-	2	-	2	5,13
Outras	Impactação dos sacos anais	2	5,40	-	-	2	-	2	5,13
	Fístula das glândulas perianais	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Nódulo subcutâneo	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
	Quisto folicular	1	2,70	-	-	1	-	1	2,56
Total		37	100	2	100	34	5	39	100

Um ensaio com dieta hipoalergénica deve durar, no mínimo, dois meses antes de se assumir um diagnóstico, embora esse período possa variar consoante a manifestação alérgica. Se um animal apresenta, por exemplo, otites alérgicas com uma frequência recidivante mensal, dois meses de dieta serão suficientes para se poderem observar alterações. Se os sintomas alérgicos ocorrerem menos frequentemente, será necessário um período mais alargado para tirar conclusões.

Os testes alergológicos não devem ser realizados antes dos dezoito meses de vida e, preferencialmente devem ser feitos em Maio/Junho, quando começa a época mais crítica de exposição aos alérgenos ambientais. Os banhos devem ser sempre incluídos no plano terapêutico para diminuir essa exposição (Martins, 2012).

As consultas de dermatologia relacionadas com alterações traumáticas tiveram também uma representatividade considerável (25,61%).

De salientar também um caso de síndrome úveo-dermatológica registado num Akita inu, que cursa com uma dermatite despigmentante, associada a uveíte. Esta afeção é desencadeada por uma reação autoimune dos linfócitos T, contra os melanócitos da pele e do trato uveal.

A figura 1 apresenta lesões de sarna sarcótica, em cão, provocadas por um ácaro compatível com *Sarcoptes Scabiei* (Fig. 2).



Fig. 1 - Sarna sarcótica. Lesões no pavilhão auricular de canídeo. (Imagem cedida por HVR)

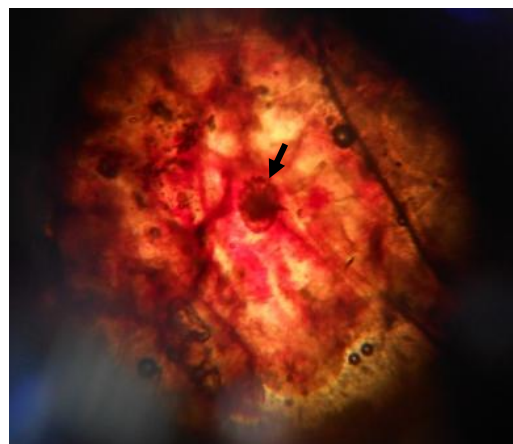


Fig. 2 – Ácaro compatível com *Sarcoptes Scabiei* no microscópio óptico (200x). (Imagem cedida por HVR)

3.3. ENDOCRINOLOGIA

A endocrinologia foi uma área com pouco peso no total da casuística assistida, não tendo sido acompanhado nenhum caso no HVM. O hipertiroidismo felino e a diabetes mellitus foram as doenças mais observadas, com uma frequência relativa de 33,33% cada (gráfico 4). Reconhecendo a importância desta área, considerada muitas vezes um desafio para o médico veterinário, teria sido importante o seguimento de um maior número de casos.

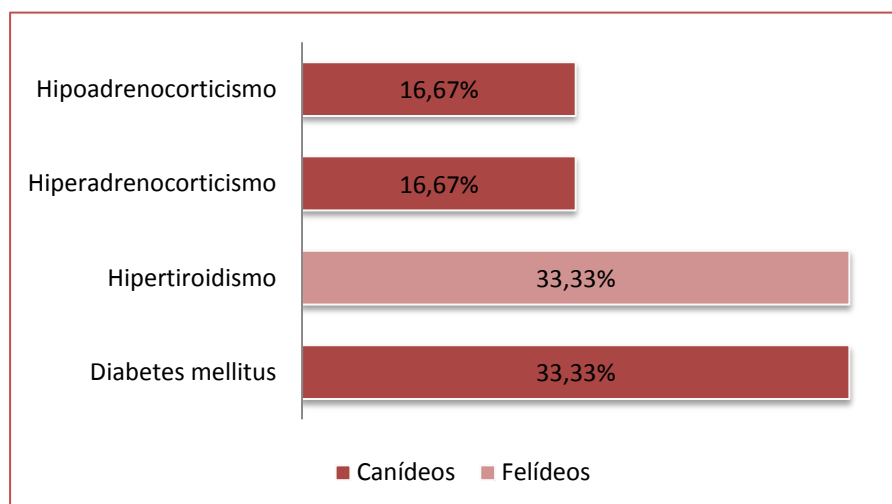


Gráfico 4 - Frequência relativa (FR) dos casos de endocrinologia observados no HVR, n=6

3.4. ESTOMATOLOGIA

A doença periodontal foi a afeção mais registada na área da estomatologia, sendo que o número de casos registados subvaloriza a prevalência real. No gráfico 5 estão apenas contabilizados os casos em que a doença periodontal foi motivo de queixa dos proprietários ou, por opção do clínico, foi aconselhado tratamento.

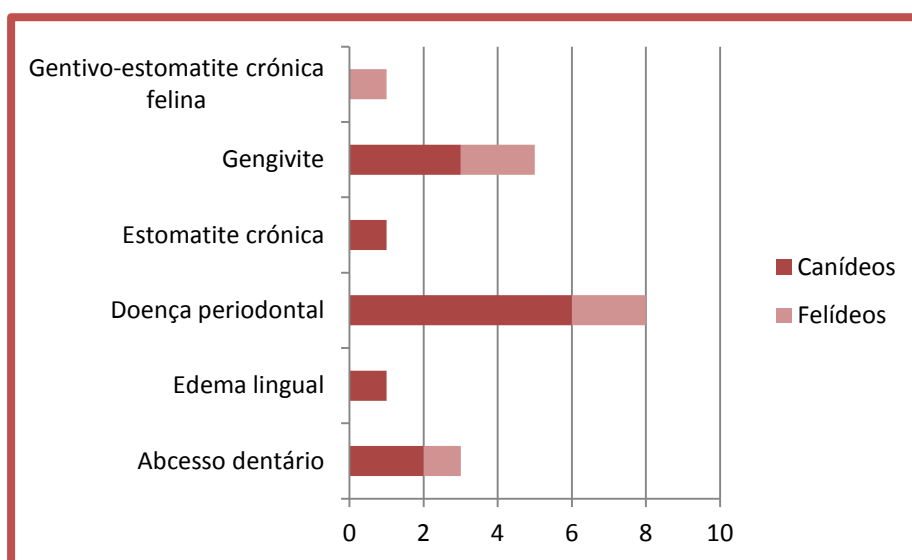


Gráfico 5 - Frequência absoluta (Fi) dos casos de estomatologia observados no HVM e no HVR, n=19

Nos casos em que a doença periodontal é detetada numa fase precoce, ou mesmo profilaticamente, pode conseguir-se a desagregação do tártaro ou impedir-se a sua agregação, por ação mecânica, através da escovagem simples dos dentes e/ou da administração de barras de higiene oral, ou, ainda, por ação enzimática, pela aplicação de pastas ou pós com componentes que destabilizam a flora bacteriana. Quando a intervenção ocorre já num estado muito avançado da doença, a única opção pode ser mesmo a destartarização por ultrassons, que implica a anestesia geral do animal.

3.5. GASTROENTEROLOGIA E ÓRGÃOS ANEXOS

Conforme a tabela V, as gastroenterites representaram no total 33,33 % das afeções relacionadas com o sistema gastrointestinal e com os seus órgãos anexos. A maioria destes casos consistiu em episódios agudos de vómitos em que não foi possível identificar uma causa específica que o desencadeasse.

A peritonite foi a segunda efemeridade mais prevalente correspondendo a 14,58% dos casos.

A pancreatite foi também das condições mais observadas dentro desta área (10,42%), principalmente nos felídeos, que são à partida mais suscetíveis às afeções pancreáticas devido às características morfológicas do seu tubo digestivo e à relação existente entre o ducto pancreático e o ducto biliar comum.

Tabela V - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de gastroenterologia acompanhados no HVM e no HVR, n=48

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM		Can	Fel	Fi	Fr%
		Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Esófago	Megaesófago	1	3,22	-	-	1	-	1	2,08
Sistema Hépatobiliar	Colangiogepatite	1	3,22	-	-	1	-	1	2,08
	Hepatopatia induzida por toxico	1	3,22	-	-	1	-	1	2,08
	Lipidose hepática	1	3,22	-	-	-	1	1	2,08
	Mucocelo vesícula biliar	-	-	1	5,88	1	-	1	2,08
	Shunt porto-sistémico	-	-	2	11,76	2	-	2	4,17
	Pólipo vesícula biliar	1	3,22	-	-	1	-	1	2,08
Estômago	Dilatação / torção	3	9,68	1	5,88	4	-	4	8,33
	Úlcera	-	-	1	5,88	1	-	1	2,08
Pâncreas	Insuficiência pancreática exócrina	1	3,22	-	-	1	-	1	2,08
	Pancreatite	2	6,45	3	17,65	1	4	5	10,42
Intestino	Enterite	-	-	1	5,88	1	-	1	2,08
	Enterocolite crónica	1	3,22	-	-	-	1	1	2,08
Gastroenterite	Alimentar	3	9,68	-	-	3	-	3	6,25
	Inespecífica	8	25,81	2	11,76	6	4	10	20,83
	Parasitária	2	6,45	1	5,88	3	-	3	6,25
Outro	Ingestão de corpo estranho	2	6,45	2	11,76	4	-	4	8,33
	Peritonite	4	12,90	3	17,65	5	2	7	14,58
Total		31	100	17	100	36	12	48	100

3.6. DOENÇAS INFETO-CONTAGIOSAS E PARASITÁRIAS

De acordo com a tabela VI, as entidades clínicas com maior expressão na área das doenças infeto-contagiosas foram a leishmaniose e a rickettsiose, cada uma com 18,18%.

Algumas destas afeções são crônicas, pelo que aqui apenas se contemplaram os casos em que as doenças infeto-contagiosas foram o motivo de consulta e não os pacientes que, sendo portadores das mesmas, foram atendidos no hospital por outros motivos.

Em ambos os casos de dirofilariose foi possível observar as filárias na ecocardiografia.

Tabela VI - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de doenças infeto-contagiosas, acompanhados no HVM e no HVR, n=22

Entidade clínica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Babesia	-	-	1	50	1	-	1	4,54
Candidiase sistêmica	1	5	-	-	1	-	1	4,54
Coriza	3	15	-	-	-	3	3	13,64
Dirofilariose	1	5	1	50	2	-	2	9,09
FelV	3	15	-	-	-	3	3	13,64
FiV	2	10	-	-	-	2	2	9,09
Leishmaniose	4	20	-	-	4	-	4	18,18
Rickettsiose	4	20	-	-	4	-	4	18,18
Parvovirose	2	10	-	-	2	-	2	9,09
Total	20	100	2	100	14	8	22	100

3.7 NEUROLOGIA

Na avaliação de um paciente com sinais neurológicos é especialmente importante uma abordagem sistemática, para facilitar a localização da lesão. As afeções neurológicas mais comuns durante o período de estágio foram as hérnias de disco intervertebral, que corresponderam a 27,76%. Dentro destas, as de localização cervical foram as de maior prevalência. Curiosamente, todos estes casos tiveram indicação cirúrgica.

A epilepsia foi também das entidades com maior incidência (16,67%) e o controlo desta doença é feito com recurso a fármacos diferentes nos dois hospitais. Enquanto no HVR se prescreve o fenobarbital, o levatiracetam é o fármaco de eleição no HVM. Este é um anticonvulsivo de segunda linha, sem metabolização hepática, que não causa efeitos de sonolência e que atinge níveis terapêuticos em 24h.

Tabela VII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de neurologia acompanhados no HVR e no HVM, n=18 *Diagnóstico presuntivo

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
		Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Hérnia discal	Cervical	1	10	1	12,5	2	-	2	11,11
	Coccígea	-	-	1	12,5	1	-	1	5,55
	Torácica	-	-	1	12,5	1	-	1	5,55
	Toracolombar	1	10	-	-	1	-	1	5,55
Outras	Convulsões inespecíficas	1	10	2	25	3	-	3	16,67
	Discoespondilite	1	10	-	-	1	-	1	5,55
	Encefalite	1	10	-	-	1	-	1	5,55
	Epilepsia	1	10	2	25	3	-	3	16,67
	Hidrocefalia	2	20	-	-	2	-	2	11,11
	Meningoencefalite	1	10	-	-	1	-	1	5,55
	Poliradiculoneurite*	1	10	-	-	1	-	1	5,55
	Síndrome vestibular	-	-	1	12,5	-	1	1	5,55
Total		10	100	8	100	17	1	18	100

3.8 OFTALMOLOGIA

A área da oftalmologia é bastante valorizada em ambos os hospitais, onde os clínicos mais direcionados para a área possuem uma abordagem bastante metódica, aliada a muita experiência.

O exame oftalmológico de rotina inicia-se sempre por uma observação à distância da posição e integridade do globo ocular e das pálpebras, avaliando-se a existência de corrimentos anormais e testando-se também o reflexo palpebral e de ameaça. Antes que a manipulação pelo clínico influencie a produção lacrimal, esta deve ser avaliada pelo teste de *Shirmer*. Segue-se uma observação mais pormenorizada de todo o globo ocular e membranas conjuntivas. Recorrendo-se a uma simples fonte luminosa focal deve também ser testado o reflexo pupilar. O exame com o oftalmoscópio deve ser realizado de seguida, para avaliar a integridade das estruturas que constituem o fundo do olho. É também importante avaliar a pressão intraocular, por tonometria, e a existência de lesões na córnea, através da coloração com fluoresceína.

Tabela VIII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de oftalmologia acompanhados no HVM e no HVR, n=47

Entidade clínica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Atrofia de íris	2	5,55	1	9,09	2	1	3	6,38
Catarata	4	11,11	3	27,27	7	-	7	14,89
Corpo estranho na córnea	1	2,78	1	9,09	2	-	2	4,25
Conjuntivite	1	2,78	-	-	-	1	1	2,13
Corioretinite hipertensiva	1	2,78	-	-	-	1	1	2,13
Descolamento de retina	2	5,55	-	-	1	1	2	4,25
Distriquiase	1	2,78	-	-	1	-	1	2,13
Distrofia Lipídica	1	2,78	-	-	1	-	1	2,13
Edema da córnea	1	2,78	-	-	1	-	1	2,13
Entrópio	3	8,33	1	9,09	4	-	4	8,51
Esclerose nuclear	1	2,78	-	-	1	-	1	2,13
Episcleroqueratite imunomediada	1	2,78			1	-	1	2,13
Glaucoma	1	2,78	2	18,18	3	-	3	6,38
Hifema	3	8,33	-	-	3	-	3	6,38
Luxação de cristalino	-	-	1	9,09	1	-	1	2,13
Prolapso globo ocular	2	5,55	1	9,09	3	-	3	6,38
Prolapso membrana nictitante	1	2,78	-	-	1	-	1	2,13
Queratoconjuntivite seca	4	11,11	-	-	4	-	4	8,51
Úlcera de córnea	3	8,33	1	9,09	3	1	4	8,51
Uveíte	3	8,33	-	-	3	-	3	6,38
Total	36	100	11	100	42	5	47	100

As cataratas foram a entidade clínica com maior número de casos assistidos (fi=7). Embora também possam ser congênitas/juvenis, todos os casos de cataratas acompanhados ocorreram em pacientes geriátricos cujos proprietários se queixavam de uma perda da capacidade visual do animal. Num dos casos tinha já ocorrido luxação anterior do cristalino, com glaucoma secundário, de reposicionamento impossível, devido às aderências entretanto

estabelecidas. Por ser um paciente cardíaco e com outras afeções concomitantes, optou-se apenas pelo controlo da dor para que o animal pudesse ficar confortável.



Fig. 3 - Canídeo com cataratas (Imagem cedida por HVM)

3.9 ONCOLOGIA

Na área da oncologia, a TAC revela-se cada vez mais uma ferramenta essencial para avaliar a viabilidade da extirpação cirúrgica do tumor. No HVR e principalmente no HVM este é um meio complementar de diagnóstico já vulgarizado e que já faz parte da realidade da prática clínica.

Na tabela IX estão apenas contabilizados os casos oncológicos em que se procedeu à devida análise anatomopatológica do tumor, à exceção do meningioma, em que o diagnóstico foi apenas presuntivo já que o animal não chegou a ser submetido a cirurgia. Tratava-se de um Pastor Alemão de 6 anos, que deu entrada em estado pós-ictal, e que na TAC evidenciava uma massa frontal, adjacente ao osso frontal, que captou o contraste de forma homogénea, o que num dolocéfalo é altamente sugestivo de uma neoplasia meníngea. Muitos foram os casos que por falta de recursos económicos, impossibilidade de biópsia ou instabilidade do paciente, não foi possível intervir.

Os lipomas e os tumores mamários foram os casos de maior prevalência.

Os primeiros são tumores benignos do tecido adiposo, relativamente comuns em canídeos geriátricos, com localização subcutânea e raramente produzem sintomatologia. O diagnóstico é feito por citologia ou biópsia, caracterizando-se histologicamente por núcleos indiferenciados e citoplasma típico de adipócitos normais. A menos que a localização tenha consequências funcionais ou os proprietários se incomodem por questões estéticas, raramente requerem intervenção cirúrgica (Liptak & Forrest, 2009).

Por sua vez, os tumores mamários são as neoplasias mais comuns nas cadelas. A incidência destes tumores tende a aumentar com o aumento da esperança média de vida dos

animais de companhia, uma vez que a idade constitui um fator de risco manifestando-se em média entre os dez e os onze anos. A taxa de incidência destes tumores pode ser reduzida pela prática da ovariectomia eletiva em cadelas jovens já que o seu desenvolvimento tem uma componente hormono-dependente. O risco do surgimento de tumores de mama malignos em cadelas esterilizadas antes do primeiro cio é de 0,05%, subindo para os 26% nas que são esterilizadas mais tarde (Lana et al., 2009).

A quimioterapia é cada vez mais uma opção ponderada pelos proprietários. O paciente com leucemia mieloide (tabela IX) foi considerado um caso de sucesso, uma vez que concluiu o protocolo de quimioterapia combinada CHOP - ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisolona, com uma evolução clínica muito positiva.

O carcinoma das glândulas ceruminosas, detetado num felídeo, veio fundamentar a importância da anatomopatologia. A lesão foi inicialmente interpretada como um pólipio no ouvido e foi extirpada cirurgicamente, tendo-se insistido com os proprietários para submeterem o material a análise histopatológica, chegando-se, assim, a um diagnóstico completamente diferente.

Tabela IX - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de oncologia assistidos no HVM e no HVR, n=28. (*) Diagnóstico presuntivo

Entidade clínica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can	Fel	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Adenocarcinoma de bexiga	1	5,26	-	-	1	-	1	3,57
Adenocarcinoma intestinal	1	5,26	-	-	1	-	1	3,57
Adenocarcinoma mamário	3	15,79	2	22,22	4	1	5	17,86
Carcinoma das glândulas ceruminosas	1	5,26	-	-	-	1	1	3,57
Carcinoma metastático de pulmão	-	-	1	11,11	1	-	1	3,57
Condroma (costela)	1	5,26	-	-	1	-	1	3,57
Fibrossarcoma nodular cutâneo	1	5,26	-	-	-	1	1	3,57
Leucemia mieloide	1	5,26	-	-	1	-	1	3,57
Linfoma cutâneo	1	5,26	-	-	1	-	1	3,57
Linfoma intestinal	1	5,26	-	-	-	1	1	3,57
Linfoma sistémico	2	10,53	1	11,11	3	-	3	10,71
Lipoma	3	15,79	2	22,22	5	-	5	17,86
Hemangiosarcoma esplênico	1	5,26	1	11,11	2	-	2	7,14
Mastocitoma cutâneo	2	10,53	1	11,11	2	1	3	10,71
Meningioma*	-	-	1	11,11	1	-	1	3,57
Total	19	100	9	100	23	5	28	100

3.10 OTOLOGIA

As otites externas foram a entidade clínica mais observada nesta área, com uma prevalência consideravelmente superior nos canídeos. Esta constatação vai ao encontro da literatura que define a otite externa como a doença mais comum do ouvido externo de canídeos e felídeos. A otite externa consiste na inflamação, frequentemente com componente infecciosa, do canal auditivo, induzida geralmente por microorganismos oportunistas. Como possíveis causas primárias de otite podemos referir a presença de corpos estranhos ou de parasitas e reações de hipersensibilidade. O excesso de cerúmen é também propício ao desenvolvimento destas infecções, pelo que é essencial uma higiene regular e adequada (Rosser, 2004).

O otohematoma foi também uma afeição observada com alguma frequência durante o período de estágio. Em praticamente todos os casos, o tratamento médico não foi suficiente ou enfrentou alguma resistência para ser bem sucedido. Existem diferentes abordagens desde a aplicação de pensos compressivos, à colocação de drenos ou à aplicação local de corticoides. Mesmo quando todas são empregues em simultâneo, a cirurgia pode ser a única opção que impede realmente a recidiva e permite a cicatrização da cartilagem do pavilhão auricular.

Tabela X - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de otologia acompanhados no HVR e no HVM, n=20

Entidade clínica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Estenose do conduto auditivo	-	-	1	100	1	-	1	5
Otite externa	12	63,16	-	-	10	2	12	60
Otite média	1	5,26	-	-	1	-	1	5
Otohematoma	4	21,05	-	-	4	-	4	20
Pólipo no conduto auditivo	2	10,52	-	-	1	1	2	10
Total	19	100	1	100	17	3	20	100

3.11 PNEUMOLOGIA

A pneumologia foi uma área explorada essencialmente no HVM, que recorre diariamente a meios de diagnóstico como a fluoroscopia, a rinoscopia ou a pletismografia.

Nas afeições do aparelho respiratório é muito importante conseguir localizar o problema. A tosse é muitas vezes um sinal clínico desafiante já que pode estar relacionada com alterações cardíacas, com obstruções dinâmicas ao fluxo do ar, com afeições pulmonares, entre várias outras causas. Como exemplo dessas obstruções dinâmicas temos o colapso traqueal, cujo diagnóstico é consideravelmente facilitado pela fluoroscopia que tem a vantagem

de fornecer imagens de forma contínua como um vídeo, quando comparado ao Rx que capta apenas imagens isoladas. No HVM tive inclusive oportunidade de assistir à colocação de um *stent* traqueal num colapso de traqueia, de grau IV, num canídeo.

A pneumonia foi a entidade clínica mais frequente destacando-se o caso de um Doberman Pinscher, que terá aspirado o próprio vômito. Procedeu-se a TAC de pulmão para que a lavagem bronco-alveolar pudesse ser direcionada às zonas mais afetadas, seguindo-se a respetiva citologia e TSA.

Nesta área foi curioso o registo no HVR, de um caso de hemiplegia laríngea num felídeo já que é uma condição que afeta tipicamente canídeos e equídeos. (Hawkins, 2009)

Tabela XI - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de pneumologia acompanhados no HVM e no HVR, n=23

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
		Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Vias aéreas superiores	Colapso traqueal	-	-	2	14,28	2	-	2	8,69
	Hemiplegia laríngea	1	11,11	-	-	-	1	1	4,35
	Traqueíte	2	22,22	-	-	2	-	2	8,69
	Síndrome respiratória do braquicefálico	1	11,11	1	7,14	2	-	2	8,69
Vias aéreas inferiores	Asma felina	1	11,11	3	21,43	-	4	4	17,39
	Colapso de brônquio	-	-	1	7,14	1	-	1	4,35
	Contusão pulmonar	2	22,22	-	-	1	1	2	8,69
	Derrame pleural	-	-	1	7,14	1	-	1	4,35
	Edema pulmonar agudo	1	11,11	-	-	-	1	1	4,35
	Pneumonia	1	11,11	4	28,57	5	-	5	21,74
	Pneumotórax	-	-	1	7,14	-	1	1	4,35
	Torção de lobo pulmonar	-	-	1	7,14	1	-	1	4,35
Total		9	100	14	100	15	8	23	100

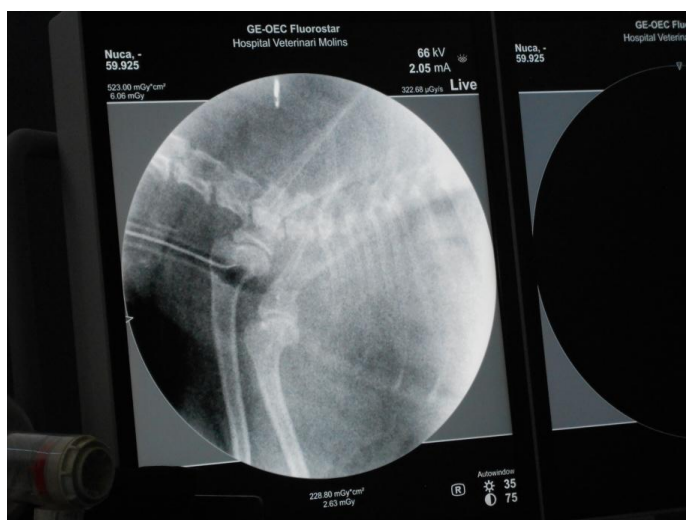


Fig. 5 - Fluoroscopia durante a aplicação do stent traqueal. (Imagem cedida por HVM)

3.12 SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

A traumatologia e as afeções do sistema musculoesquelético foram áreas com as quais contactei essencialmente no HVR e que tiveram pouca representatividade no total da casuística.

Curiosamente, e apesar da considerável frequência de gatos politraumatizados que chegavam ao hospital devido a quedas, os casos de fraturas que acompanhei ocorreram essencialmente em canídeos e representaram 33,32% das afeções relacionadas com o sistema músculo-esquelético.

Destacam-se também as hérnias perineais com uma frequência relativa de 23,81%.

Os casos de osteomielite, anquilose do joelho e contratura muscular foram diagnosticados num só paciente como complicações da aplicação de um fixador externo.

Tabela XII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) das afecções do sistema músculo-esquelético acompanhadas no HVM e no HVR, n=21

Entidade clínica		Hospital				Total			
		HVR		HVM					
		Fi	Fr%	Fi	Fr%	Can	Fel	Fi	Fr%
Fraturas	Bacia	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Fémur	1	5,55	-	-	-	1	1	4,76
	Mandíbula	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Metacarpo	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Úlna	1	5,55	1	33,33	2	-	2	9,52
	Úmero	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
Luxação	Lombo-sagrada	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Patelar	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Temporomandibular	1	5,55	-	-	-	1	1	4,76
	Tarsometatársica	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Tibiotársica	1	5,55	-	-	-	1	1	4,76
Hérnia	Diafragmática	2	11,11	-	-	2	-	2	9,52
	Perineal	1	5,55	2	66,66	3	-	3	14,38
Outras	Anquilose do joelho	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Contratura muscular	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Osteomielite	1	5,55	-	-	1	-	1	4,76
	Tenosinovite	1	5,55	-	-	-	1	1	4,76
Total		18	100	3	100	17	4	21	100

3.13. TERIOGENOLOGIA

No campo da teriogenologia, as fêmeas foram claramente mais afetadas que os machos, representando 84% da casuística assistida.

A piômetra foi a entidade clínica mais registada na área da ginecologia e obstetrícia, representando 28% dos casos (tabela XIII) e reforçando a importância da esterilização eletiva dos animais que não se destinam a reprodução, prevenindo assim a ocorrência destas e de outras afecções. Uma piômetra caracteriza-se pelo conteúdo uterino purulento, com infiltrados inflamatórios do endométrio que se podem estender ao miométrio. Dado o risco associado de septicémia e endotoxémia, esta é uma afecção que deve ser encarada como uma urgência já que pode colocar em risco a vida do animal. A descarga vaginal sanguino-purulenta é óbvia na maioria dos casos embora o animal apresente também outros sinais clínicos menos específicos

como letargia, anorexia ou vomito. A ecografia abdominal é importante para visualizar a distensão uterina e excluir a possibilidade de haver uma gestação. É imperativo instituir fluidoterapia adequada para corrigir os défices hídricos e eletrolíticos, manter uma correta perfusão dos tecidos e estabilizar minimamente o animal antes de proceder à ovariectomia (OVH), tida como o tratamento de eleição (Johnson, 2009). Todos os casos de piómetra admitidos durante o estágio, apesar de alguns o animal estar visivelmente descompensado e de outros parecer assintomático, foram resolvidos por cirurgia.

Tabela XIII - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de teriogenologia acompanhados no HVM e no HVR, n=25

Entidade clínica			Hospital				Total			
			HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
			Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Ginecologia e obstetrícia	Glândula mamária	Galactorreia	1	7,69	-	-	1	-	1	4
		Hiperplasia mamária benigna	1	7,69	-	-	-	1	1	4
	Útero	Endometrite	1	7,69	1	8,33	2	-	2	8
		Piômetra	3	23,08	4	33,33	6	1	7	28
	Ovários	Hiperplasia ovárica	1	7,69	-	-	1	-	1	4
		Quisto ovárico	-	-	1	8,33	1	-	1	4
	Vagina	Vaginite	-	-	1	8,33	1	-	1	4
	Gestação	Diagnóstico de gestação	1	7,69	2	16,67	3	-	3	12
		Distocia	-	-	1	8,33	1	-	1	4
		Maceração fetal	-	-	1	8,33	1	-	1	4
Pseudogestação		2	15,38	-	-	2	-	2	8	
Andrologia	Próstata	Hiperplasia benigna prostática	2	15,38	-	-	2	-	2	8
		Prostatite	-	-	1	8,33	1	-	1	4
		Quistos prostáticos	1	7,69	-	-	1	-	1	4
Total			13	100	12	100	23	2	25	100

Na área da andrologia, a hiperplasia benigna prostática foi a enfermidade que registou o maior número de casos, mesmo sendo um problema subdiagnosticado, uma vez que nem sempre acarreta sinais clínicos. Esta é considerada a afeção prostática mais comum nos canídeos.

3.14. URONEFROLOGIA

A uronefrologia foi a única área que registou mais casos nos felídeos (60,6%) do que nos canídeos (39,4%).

Tabela XIV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de uronefrologia acompanhados no HVR e no HVM, n=33

Entidade clínica	Hospital				Total				
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%	
	Fi	Fr%	Fi	Fr%					
Cistite	1	4,35	-	-	1	-	1	3,03	
Cristalúria	2	8,69	-	-	2	-	2	6,06	
FLUTD	3	13,04	-	-	-	3	3	9,09	
Hidronefrose	-	-	1	10	-	1	1	3,03	
Hematoma renal	-	-	1	10	1	-	1	3,03	
Infeção trato urinário	4	17,39	-	-	2	2	4	12,12	
Insuficiência renal aguda	2	8,69	-	-	2	-	2	6,06	
Insuficiência renal crónica	6	26,09	2	20	3	5	8	24,24	
Nefrite intersticial crónica	1	4,35	-	-	-	1	1	3,03	
Megaureter	-	-	1	10	-	1	1	3,03	
Rim poliquístico	2	8,69	1	10	-	3	3	9,09	
Litíase	Renal	2	8,69	1	10	-	3	3	9,09
	Ureteral	-	-	1	10	1	-	1	3,03
	Uretral	-	-	1	10	-	1	1	3,03
	Vesical	-	-	1	10	1	-	1	3,03
Total	23	100	10	100	13	20	33	100	

A insuficiência renal crónica (IRC) foi a entidade clínica mais frequente (fi=8). É considerada um dos principais problemas da geriatria felina e o seu diagnóstico tem vindo a aumentar significativamente nos últimos anos. A enfermidade estabelece-se quando ocorre um dano a uma quantidade de nefrónios suficiente para prejudicar permanentemente a função excretora, reguladora e endócrina do rim (Ross et al., 2006). É importante no entanto que os proprietários tenham consciência de que apesar de se tratar de uma condição crónica, não é imediatamente fatal e que com os devidos cuidados, os animais podem viver com alguma qualidade de vida.

Há que destacar a unidade de hemodiálise do serviço de uronefrologia do HVR, na qual tive oportunidade de observar algumas sessões em pacientes com afeções renais agudas.

4. PATOLOGIA CIRÚRGICA

O gráfico 6 expressa a distribuição da casuística pelas diferentes áreas da cirurgia. Apesar do estágio ter tido durações diferentes nos dois hospitais, dedicou-se bastante tempo à cirurgia durante o período no HVM pelo que o número de intervenções assistido no HVR equiparou o do HVM. As cirurgias de tecidos moles foram as que registaram um maior número de casos em ambos os hospitais, representando 65,38% de todas as cirurgias. A cirurgia odontológica teve uma representatividade menor (10,26%), seguindo-se a cirurgia oftalmológica (10,26%), a ortopédica (7,69%) e a neurocirurgia (6,41%).

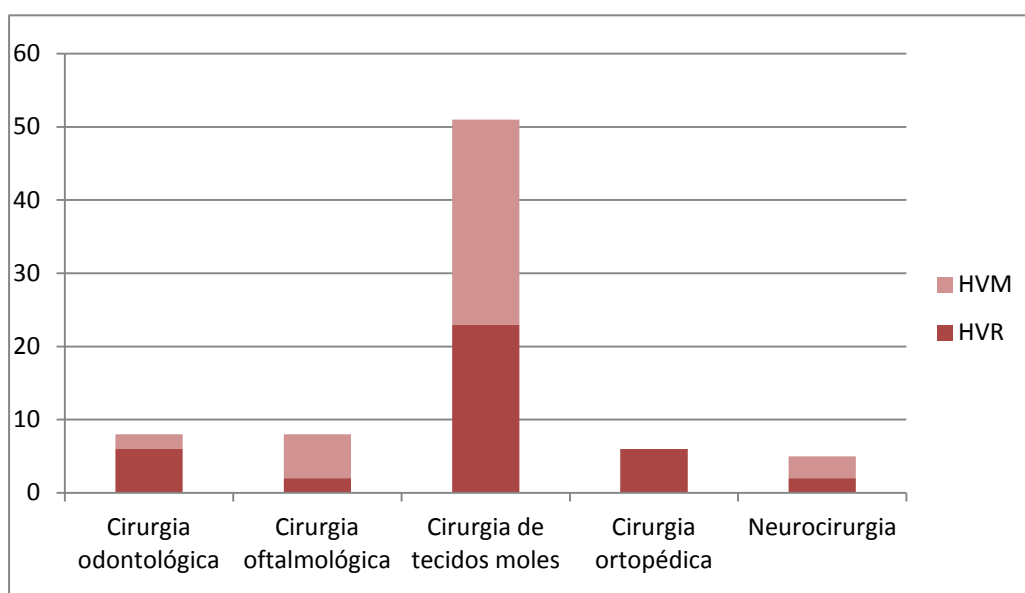


Gráfico 6 - Frequência absoluta dos casos cirúrgicos assistidos no HVM e no HVR

No HVR houve oportunidade de participar ativamente na preparação e indução anestésica dos animais e quase sempre como ajudante de cirurgião. No HVM, embora tenham sido poucas as cirurgias em que se desempenhou o papel de ajudante, o serviço de anestesiologia teve uma importante componente pedagógica, existindo clínicos exclusivamente responsáveis pelas anestésias.

4.1. CIRURGIA ODONTOLÓGICA

A cirurgia odontológica registou intervenções apenas em canídeos. Conforme a tabela XIV, a destartarização foi o procedimento mais realizado nesta área (fi=6), sendo que muitas vezes é aproveitado o tempo cirúrgico de outras cirurgias para o realizar. A acumulação de tártaro provoca uma gengivite que se não for tratada atempadamente pode estender-se a uma periodontite, com consequente destruição do osso alveolar. Muitas vezes quando o clínico realiza a destartarização, depara-se já com dentes em que as estruturas de suporte já não são viáveis, procedendo nestes casos à exodontia.

Tabela XV - frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos de cirurgia odontológica no HVM e HVR, n=8

Técnica cirúrgica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Destartarização	4	66,67	2	100	6	-	6	75
Exodontia	2	33,33	-	-	2	-	2	25
Total	6	100	2	100	8	0	8	100

4.2. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA

Durante a rotação pelo serviço de oftalmologia do HVR acabaram por não surgir muitos casos cirúrgicos (tabela XVI), pelo que a maioria dos procedimentos foram assistidos no HVM, e todos foram realizados em canídeos.

Tabela XVI - Frequência absoluta (fi) e relativa (FR) dos casos cirúrgicos de oftalmologia no HVM e HVR, n=8

Técnica cirúrgica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Resolução de cataratas	-	-	1	16,67	1	-	1	12,5
Enucleação	1	50	2	33,33	3	-	3	37,5
Desbridamento úlcera corneal	-	-	1	16,67	1	-	1	12,5
Flap conjuntival	-	-	1	16,67	1	-	1	12,5
Redução de prolapso da membrana nictitante	1	50	-	-	1	-	1	12,5
Sutura de córnea	-	-	1	16,67	1	-	1	12,5
Total	2	100	6	100	8	0	8	100

A enucleação foi a técnica cirúrgica mais assistida, com um total de três casos (37,5%). Duas das enucleações foram realizadas devido ao prolapso do globo ocular, provocado por traumas severos de mordedura. Em ambos os casos o estiramento do nervo ótico não permitia a preservação da capacidade visual e tratava-se de uma condição extremamente dolorosa para os animais. No terceiro caso, a enucleação foi a única solução para um glaucoma que já não era controlável medicamente.

Nesta área é ainda de salientar a resolução cirúrgica de uma catarata. A técnica cirúrgica pode ser extracapsular (remoção do conteúdo do cristalino através de uma incisão na lente) ou intracapsular (remoção de toda a lente). A facoemulsificação consiste na desestabilização do conteúdo da catarata, pela vibração provocada por ultrassons emitidos a partir de uma sonda linear, em forma de agulha. Esse conteúdo pode depois ser aspirado, havendo a possibilidade de se implantar uma lente de substituição (Ofri, 2008). Idealmente devem operar-se as cataratas no seu estado imaturo, quando as alterações secundárias inerentes a uma catarata mais avançada ainda não estão presentes, diminuindo assim as complicações no pós-operatório (Crispin, 2002). O paciente do caso assistido era um canídeo, macho de oito anos, com catarata madura e hiper-madura. No período pré-operatório foram administrados na forma de colírio midriáticos, um anti-inflamatório não esteroide, um corticoide e um antibiótico. O protocolo anestésico consistiu numa pré-medicação com metadona, uma indução com midazolam e propofol, e manutenção com isoflurano. Foi feito um bloqueio retrobulbar com lidocaína (figura 5) que induz alguma exoftalmia e que facilita o procedimento cirúrgico. Um bloqueio eficaz coloca também o globo ocular numa posição central (figura 6), evitando-se a necessidade de administrar um bloqueador neuromuscular. Neste caso específico recorreu-se à técnica extracapsular.



Fig. 6 - Bloqueio retrobulbar com lidocaína. (Imagem cedida por HVM)



Fig. 7 - Campo cirúrgico. Globo ocular centralizado. (Imagem cedida por HVM)

4.3. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

A ovariectomia (OVH) foi a técnica cirúrgica mais assistida nesta área, representando 31,38% de todos os procedimentos. Na tabela XVII é feita a distinção entre as OVH eletivas e não eletivas e, curiosamente, ambas registaram a mesma frequência absoluta. No HVR, os proprietários são mais receptivos à esterilização eletiva dos animais do que no HVM. As OVH não eletivas foram realizadas essencialmente devido a piômetras.

A orquiectomia eletiva foi a segunda técnica cirúrgica mais assistida (13,72%).

Tabela XVII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos casos de cirurgia de tecidos moles acompanhados, n=51

Técnica cirúrgica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Cesariana	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Cistotomia	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Colicistectomia	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Enterectomia	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Enterotomia	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Esplenectomia	1	4,35	1	3,57	2	-	2	3,92
Episiotomia	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Gastrotomia	1	4,35	2	7,14	3	-	3	5,88
Gastropexia	1	4,35	1	3,57	2	-	2	3,92
Lobectomia pulmonar	-	-	1	3,57	1	-	1	1,96
Mastectomia	3	13,04	2	7,14	3	2	5	9,80
Nodulectomia	2	8,69	4	14,28	6	-	6	11,76
Orquiectomia eletiva	5	21,74	2	7,14	5	2	7	13,72
OVH não eletiva	2	8,69	6	21,43	6	2	8	15,69
OVH eletiva	5	21,74	3	10,71	3	5	8	15,69
Ressecção do palato	1	4,35	-	-	1	-	1	1,96
Ressecção do pavilhão auditivo	1	4,35	-	-	-	1	1	1,96
Rinoplastia	1	4,35	-	-	1	-	1	1,96
Total	23	100	28	100	39	12	51	100

A cistotomia e a episiotomia foram realizadas no mesmo animal, para remoção de urólitos.

As ilustrações seguintes retratam a resolução cirúrgica de uma dilatação e torção gástrica em que se procedeu a uma gastrotomia para remover todo o conteúdo do estômago (figura 7), e posterior fixação do estômago por gastropexia (figura 8).



Fig. 9 - Remoção do conteúdo gástrico. (imagem cedida por HVM)



Fig. 8 - Gastropexia. (Imagem cedida por HVM)

Destaque ainda para a única cirurgia torácica assistida – toracotomia com lobectomia pulmonar num canídeo em que se removeu um dos lobos apical e medial, por respetiva torção (figura 9).

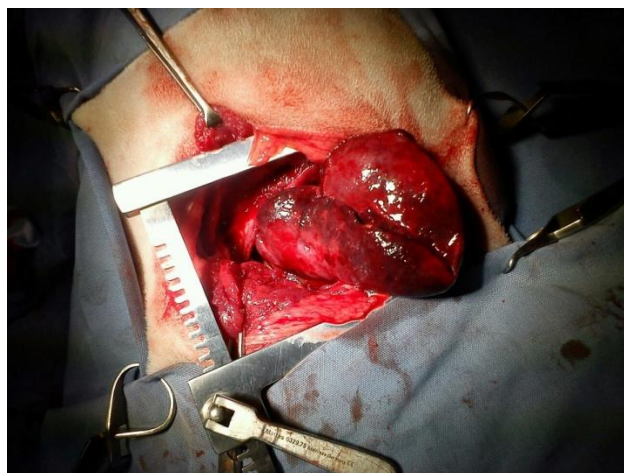


Fig. 10 - Aspeto do lobo pulmonar excisado. (Imagem cedida por HVM)

4.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA

Todas as cirurgias ortopédicas registadas foram acompanhadas no HVR e realizadas em canídeos. A osteossíntese de fraturas foi a técnica cirúrgica mais assistida na área da

ortopedia – 66,67% dos procedimentos. Um dos casos consistiu numa fratura dos dois ramos mandibulares na qual se procedeu à redução fechada e estabilização com um fixador externo.

Tabela XVIII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos casos cirúrgicos de ortopedia acompanhados no HVR, n=6

Técnica cirúrgica	Hospital		Total			
	HVR		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%				
Amputação de membro	1	16,67	1	-	1	16,67
Caudectomia	1	16,67	1	-	1	16,67
Osteossíntese	4	66,67	4	-	4	66,67
Total	6	100	6	0	6	100

Foi necessário proceder à amputação de um dos membros anteriores a um canídeo que apresentava uma lesão nos dígitos devido a um linfoma cutâneo. A cirurgia foi extremamente agressiva mas foi impressionante a forma como o animal se adaptou às novas restrições na locomoção.

4.5. NEUROCIRURGIA

A neurocirurgia foi a área com menos casuística dentro da patologia cirúrgica. Todas as cirúrgicas foram realizadas para o tratamento de hérnias discais, sendo que o *slot* ventral foi a técnica mais utilizada. Esta técnica consiste na criação de um defeito ósseo na face ventral de um espaço intervertebral cervical, permitindo assim o acesso ventral ao canal medular (Fossum, 2008).

Tabela XIX - Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos casos cirúrgicos de neurologia acompanhados no HVM e no HVR, n=5

Técnica cirúrgica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Hemilaminectomia	1	50	1	33,33	2	-	2	40
Slot Ventral	1	50	2	66,67	3	-	3	60
Total	2	100	3	100	5	0	5	100

4.6 OUTROS PROCEDIMENTOS

Foram acompanhados outros procedimentos que requereram a sedação ou até mesmo a anestesia dos animais dos quais se destacam a aplicação de um *stent* traqueal e a valvuloplastia.

A valvuloplastia por balão é atualmente o método de eleição para o tratamento da maioria dos canídeos com estenose da válvula pulmonar. Tem registado elevadas taxas de sucesso mas é de ter em conta que este é um procedimento com alguns riscos e que requer muita técnica e conhecimento do material por quem o executa. Antes de submeter o animal a uma valvuloplastia há que perceber até que ponto a doença afeta a sua qualidade de vida, já que muitos pacientes cuja estenose não é muito pronunciada vivem sem sinais clínicos (Schrope, 2005).

Tabela XX - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) de outros procedimentos assistidos no HVM e no HVR, n=14

Procedimento	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	fi	Fr%				
Aplicação de <i>stent</i> traqueal	-	-	1	16,67	1	-	1	7,14
Biópsia	1	12,5	2	33,33	3	-	3	21,43
Colocação de cateter central	1	12,5	-	-	1	-	1	7,14
Colocação de sonda esofágica (esofagostomia)	3	37,5	-	-	2	1	3	21,43
Punção medular	3	37,5	1	16,67	4	-	4	28,57
Valvuloplastia	-	-	2	33,33	2	-	2	14,28
Total	8	100	6	100	13	1	14	100

5. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

5.1. ANÁLISES LABORATORIAIS

Tanto o HVR como o HVM possuem laboratórios internos, capazes de dar resposta a grande parte das análises requeridas na prática clínica no dia-a-dia como o hemograma,

bioquímicas sanguíneas, urianálise, citologia, provas de coagulação, testes de rastreio rápido (FIV/FeLV, Leishmaniose, Dirofilariose...), tipificação sanguínea, entre outros.

No HVM não fazia parte das competências dos estagiários o processamento de análises, sendo a maioria processadas pelo médico veterinário responsável pelo laboratório.

Optei por contabilizar apenas as análises processadas por mim no HVR, e não todas as que foram requeridas pelos casos clínicos que acompanhei.

As bioquímicas de sangue (48,53%) e o hemograma (42,04%) foram essenciais no diagnóstico e monitorização dos pacientes e faziam parte da avaliação pré-anestésica dos pacientes cirúrgicos.

Tabela XXI - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) das análises clínicas processadas no HVR, n=509

Análise	Hospital	
	HVR	
	Fi	Fr%
Bioquímicas	247	48,53
Esfregaço sanguíneo	4	0,78
Hemograma	214	42,04
Microhematócrito	20	3,93
Provas de coagulação	2	0,39
Testes rápidos (ELISA)	12	2,36
Tipificação sanguínea	3	0,59
Urianálise tipo I	7	1,37
Total	509	100

5.2. IMAGIOLOGIA

A imagiologia é sem dúvida uma ferramenta crucial no diagnóstico das mais variadas patologias. Os dois hospitais possuem médicos veterinários com formação específica na área, disponíveis para realizar estes exames, num serviço de apoio às consultas externas, ao internamento e a outras clínicas/hospitais veterinários.

A radiografia foi, dentro da imagiologia, o meio complementar de diagnóstico mais utilizado (45,53%), sendo um procedimento muito rápido e pouco invasivo. A ecografia abdominal foi o segundo exame imagiológico mais assistido, e tal como a radiografia, útil para monitorizar diariamente a evolução dos animais internados, quando o caso clínico assim o justificava.

O HVM possui ainda uma unidade de ressonância magnética, criada em parceria com outro hospital veterinário. No entanto, não assisti a nenhum destes exames porque não são realizados nas instalações do hospital.

Tabela XXII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) dos exames de imagiologia acompanhados no HVM e no HVR, n=470

Exame		Hospital				Total	
		HVR		HVM			
		Fi	Fr%	Fi	Fr%	Fi	Fr%
Angiografia de contraste		-	-	1	0,58	1	0,21
Ecografia	Abdominal	79	26,6	53	30,63	132	28,08
	Cardíaca	23	7,74	27	15,61	50	10,64
	Músculo-esquelética	-	-	2	1,16	2	0,42
	Ocular	2	0,67	1	0,58	3	0,64
Colonoscopia		-	-	1	0,58	1	0,21
Esofagogastroscoopia		2	0,67	5	2,89	7	1,49
Rinoscopia		-	-	3	1,73	3	0,64
Traqueoscopia		-	-	2	1,16	2	0,42
Fluoroscopia		-	-	13	7,51	13	2,76
Radiografia simples		176	59,26	38	21,96	214	45,53
TAC	Abdómen	3	1,01	2	1,16	5	1,06
	Coluna	7	2,36	11	6,36	18	3,83
	Crânio	3	1,01	8	4,62	11	2,34
	Tórax	2	0,67	6	3,47	8	1,70
Total		297	100	173	100	470	100

5.3. OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A tabela XXIII lista outros meios complementares de diagnóstico, utilizados durante o estágio. A eletrorretinografia fez parte da avaliação pré-cirúrgica de pacientes com cataratas, nos quais se pretendia avaliar a capacidade funcional da retina. Sob anestesia geral, é aplicado um eletrodo na córnea, obtendo-se uma tradução gráfica da resposta da retina a um estímulo luminoso (Mould, 2002).

No HVM surgiu também oportunidade de acompanhar algumas pletismografias em felídeos, uma prova da função pulmonar, particularmente útil na monitorização de pacientes com patologias brônquicas crônicas.

Tabela XXIII - Frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr) de outros exames de diagnóstico acompanhados no HVR e no HVM, n=38

Técnica cirúrgica	Hospital				Total			
	HVR		HVM		Can.	Fel.	Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%				
Eletrocardiograma (ECG)	12	100	21	80,77	33	-	33	86,84
Eletromiografia	-	-	1	3,85	1	-	1	2,63
Eletroretinografia	-	-	2	7,69	2	-	2	5,26
Pletismografia	-	-	2	7,69	-	2	2	5,26
Total	12	100	26	100	36	2	38	100

6. PROCEDIMENTOS MÉDICOS ACOMPANHADOS

Na tabela XXIV são referidos os procedimentos médicos de maior relevância acompanhados durante o período de estágio.

Tabela XXIV - Frequência absoluta (Fi) e relativa (FR) dos procedimentos médicos acompanhado no HVM e no HVR, n=124

Procedimento	Hospital				Total	
	HVR		HVM		Fi	Fr%
	Fi	Fr%	Fi	Fr%		
Abdominocentese	1	1,23	1	2,32	2	1,61
Algiação	6	7,41	1	2,32	7	5,64
Cistocentese ecoguiada	43	53,08	26	60,46	69	55,64
Colocação de sonda nasogástrica	-	-	1	2,32	1	0,81
Eletrocardioversão bifásica	-	-	1	2,32	1	0,81
Entubação orogástrica	3	3,70	1	2,32	4	3,22
Lavagem broncoalveolar	-	-	3	6,98	3	2,42
Pericardiocentese	2	2,47	2	4,65	4	3,22
Pleurocentese	3	3,70	2	4,65	5	4,03
Punção aspirativa por agulha fina	4	4,94	3	6,98	7	5,64
Reanimação cardiopulmonar	9	11,11	-	-	9	7,26
Recolha de líquido cefalo-raquidiano	1	1,23	-	-	1	0,81
Sessão de hemodiálise	2	2,47	-	-	2	1,61
Quimioterapia	3	3,70	-	-	3	2,42
Transusão sanguínea	2	2,47	1	2,32	3	2,42
Trocaterização do estômago	2	2,47	1	2,32	3	2,42
Total	81	100	43	100	124	100

Destaca-se claramente a cistocentese, representando 55,64% desses procedimentos. A análise de urina é feita por rotina em muitos pacientes e a cistocentese é considerada o meio de colheita de eleição, garantindo uma menor contaminação do que a expressão manual ou a algáliação.

No HVM tive oportunidade de assistir a uma tentativa de cardioversão elétrica bifásica num canídeo em *flutter* atrial.

III - MONOGRAFIA

FIBRILHAÇÃO ATRIAL NO CÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1 O CORAÇÃO

O coração localiza-se na cavidade torácica, mais precisamente no espaço mediastínico médio, onde se sustenta pelos grandes vasos e está ladeado pelos pulmões (Belerenian et al., 2001).

Funciona como uma bomba muscular oca que impulsiona sangue através dos vasos sanguíneos, alternando movimentos de relaxamento e contração (Stephenson, 2004). É constituído por quatro câmaras – átrio esquerdo (AE), ventrículo esquerdo (VE), átrio direito (AD) e ventrículo direito (VD) - divididas por septos e válvulas. O AE recebe sangue dos pulmões, que chega através das veias pulmonares, e ejeta-o para o VE, pela válvula mitral. O VE, por sua vez, expulsa o sangue para a circulação sistémica através da aorta. O AD recebe sangue das veias cavas cranial e caudal e envia-o para o VD através da válvula tricúspide. O sangue abandona o VD pela válvula pulmonar e segue para os pulmões. Os átrios são separados pelo septo interatrial e os ventrículos pelo septo interventricular (Belerenian et al., 2001).

O período durante o qual os ventrículos se contraem e o sangue abandona o coração é denominado sístole ventricular. Segue-se a diástole ventricular, um período de relaxamento em que os ventrículos se enchem de sangue antes da sístole seguinte. A sístole atrial ocorre durante a diástole ventricular e a diástole atrial acontece por sua vez durante a sístole ventricular.

Distinguem-se, assim, dois circuitos sanguíneos: a circulação sistémica, entre o lado esquerdo do coração e todos os órgãos sistémicos; e a circulação pulmonar, entre o lado direito do coração e os pulmões.

O músculo cardíaco tem uma aparência estriada e é composto por fibras, por sua vez formadas por miofibrilas. Cada miofibrila apresenta um padrão de bandas claras e escuras, designadas por letras – banda A, banda I e disco Z. Essas miofibrilas são ainda constituídas por sarcómeros, as unidades contrateis do miocárdio. Em cada sarcómero encontramos feixes de filamentos delgados e espessos, que se interligam entre si. A actina é o componente dos filamentos delgados e a miosina é o principal constituinte dos filamentos espessos. Cada molécula de miosina possui uma extremidade flexível que se liga reversivelmente a uma das moléculas de actina de um dos filamentos espessos contíguos, criando-se uma *ponte transversa*. Na presença de trifosfato de adenosina, as extremidades de ambos os filamentos deslizam uma sob a outra, num ciclo repetitivo de flexão, desligamento, relaxamento, ligação da miosina a uma nova molécula de actina e nova flexão. Como resultado, cada sarcómero encurta-se, e a célula muscular contrai-se como um todo (Stephenson, 2004).

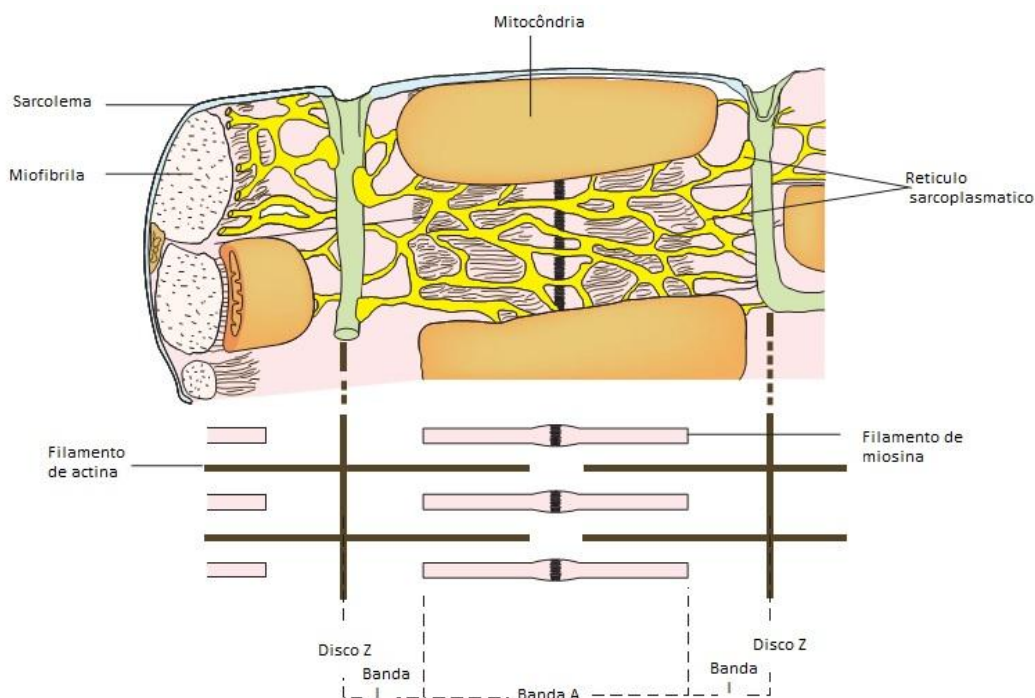


Fig. 11 - componentes das células musculares cardíacas envolvidos na contração muscular, adaptado de Ware (2007)

As fibras que compõem o músculo cardíaco dispõem-se paralelamente e estão interligadas por discos, dentro dos quais existem pequenos canais citoplasmáticos que permitem a troca de líquido intracelular entre células adjacentes. Quando um potencial de ação despolariza a membrana de uma célula, propaga-se ao longo de toda a sua extensão e verifica-se o fluxo de íons positivos para a célula vizinha através dessas junções. Consequentemente, forma-se um potencial de ação nessa célula vizinha pelo que se considera assim que as células do músculo cardíaco são eletricamente ligadas umas às outras (Stephenson, 2004).

1.2 A CONDUÇÃO ELÉTRICA CARDÍACA

A sequência completa de contratilidade é iniciada e organizada por um potencial de ação, que se propaga de célula para célula muscular através de um sistema de condução especializado (Stephenson, 2004).

1.2.2. POTENCIAL DE AÇÃO CARDÍACO

O potencial de ação do músculo cardíaco dura cerca de 100 vezes mais do que o do músculo esquelético e é gerado por alterações da permeabilidade da membrana plasmática a determinados íons (Stephenson, 2004).

Qualquer célula muscular cardíaca pode desencadear um potencial de ação e iniciar um batimento cardíaco. No entanto, a maioria dessas células tende a permanecer estável durante o potencial de repouso e apenas algumas têm a capacidade de se despolarizarem espontaneamente e atingir o limiar de ação, gerando a contração cardíaca. São essas células que determinam a frequência cardíaca (FC) pelo que se denominam células marca-passo. Fisiologicamente, as células marca-passo que se despolarizam mais rapidamente até ao limiar estão no nódulo SA (Stephenson, 2004).

Quando em repouso, os canais de K^+ permanecem abertos e a maioria dos canais de Na^+ fechados. A membrana é assim mais permeável ao K^+ que, ao sair da célula, gera um potencial de membrana negativo de cerca de $-80mV$. Também na fase de repouso, os canais de Ca^{2+} permanecem fechados e o cálcio extracelular não consegue entrar na célula. Quando a célula se despolariza e atinge um limiar de voltagem, os canais de Na^+ abrem-se e o influxo rápido destes íons faz com que a membrana fique carregada positivamente na face interna. O período de abertura dos canais de Na^+ é bastante breve e a membrana começa a repolarizar-se assim que esses canais se fecham. No entanto, o processo de repolarização não é linear como no músculo esquelético. Durante essa fase, alguns canais de K^+ fecham-se conduzindo a uma diminuição da permeabilidade a este íon e alguns canais de Ca^{2+} abrem-se levando a um influxo de Ca^{2+} extracelular. A membrana celular mantém-se assim despolarizada por um período de cerca de 200 ms (fase *plateau*) após o qual os canais de K^+ se abrem e os de Ca^{2+} se fecham, permitindo finalmente a repolarização completa da membrana, que permanece então numa voltagem negativa característica do repouso (Stephenson, 2004).

A entrada de Ca^{2+} na célula cardíaca durante o potencial de ação induz a libertação de Ca^{2+} do retículo endoplasmático fazendo com que a concentração deste íon no citosol aumente exponencialmente. Alguns íons de Ca^{2+} ligam-se à troponina, desencadeando a contração muscular. Quando o potencial de ação termina, o Ca^{2+} é bombeado por transporte ativo de volta ao retículo citoplasmático ou para o meio extracelular, permitindo que o músculo cardíaco relaxe (Stephenson, 2004).

Quando os canais de Na^+ se fecham, ficam inativados até que o potencial de membrana volte ao estado de repouso garantindo assim que um segundo potencial não ocorra, mesmo que o potencial de membrana se mantenha acima do limiar, até que o primeiro esteja completo. Durante esse período de inativação dos canais, a célula diz-se refratária e assim permanece durante 100-250 ms, enquanto dura o potencial de ação. Desta forma, garante-se um período de relaxamento do músculo cardíaco entre duas contrações, durante o qual o coração se volta a encher de sangue (Stephenson, 2004).

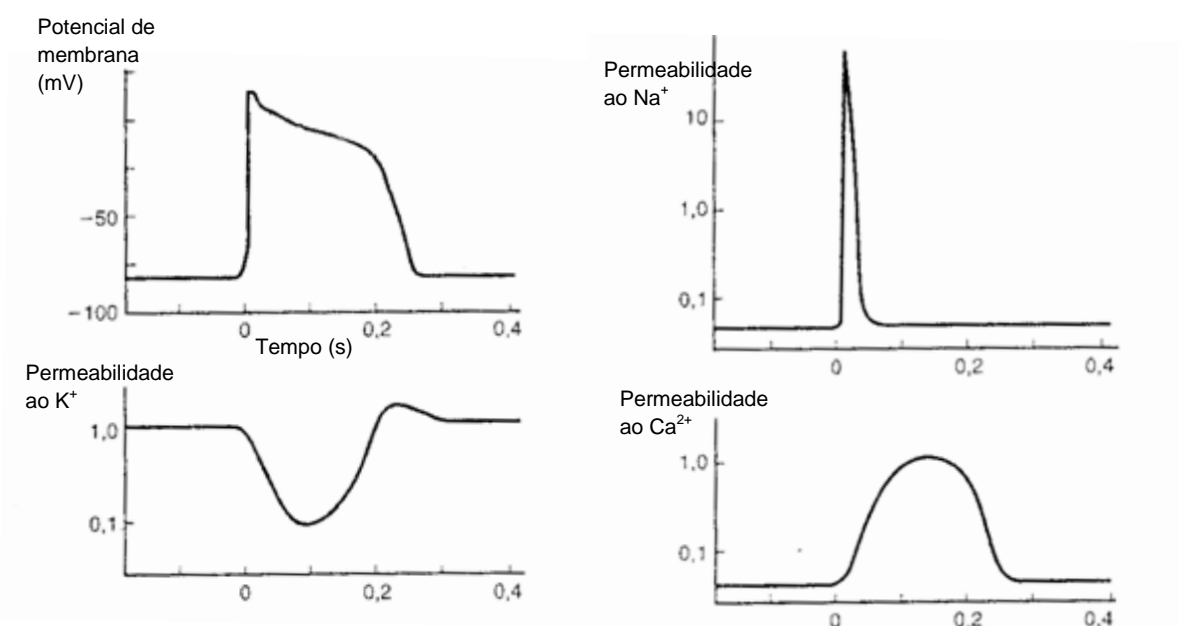


Fig. 12 - Variação da permeabilidade celular aos diferentes íons durante o potencial de ação cardíaco. Adaptado de Stephenson (2004)

Os potenciais de ação das células que constituem os átrios são mais curtos, comparativamente aos que ocorrem nas células ventriculares. Isto verifica-se porque, nos átrios, os canais de Ca^{2+} permanecem abertos e os canais de K^+ ficam fechados menos tempo. O período refratário torna-se assim mais breve, fazendo com que, na prática, os átrios possam bater mais vezes que os ventrículos, no mesmo intervalo de tempo (Stephenson, 2004).

Embora, tanto as células do nodo SA como as do nodo AV se despolarizem espontaneamente, as primeiras fazem-no mais rapidamente, atingindo o limiar de ação primeiro. O potencial de ação gerado no nódulo SA chega ao nódulo AV, e faz com que as células marca-passo que já tinham iniciado a despolarização, atinjam instantaneamente o limiar. Assim, num coração saudável, a atividade marca-passo do nodo AV é praticamente irrelevante, mas pode ser fundamental quando se verifica uma lesão no nodo SA. Também o período refratário é mais prolongado no nodo AV que no SA, o que limita a frequência de estimulação dos ventrículos e permite assim um bombeamento de sangue mais eficiente. Esta propriedade é particularmente importante em situações de *flutter* ou fibrilação atrial em que a frequência de despolarização dos átrios é muito superior à fisiológica (Stephenson, 2004).

1.2.1 O SISTEMA DE CONDUÇÃO CARDÍACA

O nodo sinoatrial (SA) é a estrutura com maior ritmicidade, automatismo e cronotropismo do coração, sendo considerado o comandante da atividade cardíaca. Localiza-se anatomicamente no AD, mais precisamente no ângulo formado pela abertura da veia cava

cranial. É composto por fibras miocárdicas especializadas e tecido conjuntivo fibroelástico denso (Ramirez et al., 2001).

Sobre a válvula tricúspide encontramos o nodo atrioventricular (AV) que se comunica com o nodo SA pelas vias internodais e com o feixe de *His*, estando assim integrado no sistema intrínseco de condução. Esta é a única via de transmissão do impulso nervoso entre os átrios e os ventrículos, uma vez que o demais tecido que separa estas câmaras é tecido conjuntivo, sem capacidades de condução (Belerenian et al., 2001; Stephenson, 2004).

O feixe de *His* é também um dos componentes deste sistema, partindo do nodo AV em direção cranial e ventral até se bifurcar no ramo esquerdo e direito. O ramo esquerdo divide-se por sua vez no feixe anterior e no feixe posterior e percorre a face esquerda do septo interventricular enquanto o ramo direito percorre a face direita do mesmo septo sem se ramificar (Ramirez et al., 2001).

Na continuação do feixe de *His* encontram-se as fibras de *Purkinje*, que conduzem o estímulo até às restantes fibras musculares (Ramirez et al., 2001).

Todas estas estruturas formam um sistema de condução especializado que induz cada batimento cardíaco a seguir uma determinada sequência (Stephenson, 2004).

O potencial de ação surge espontaneamente numa das células do nodo SA, propaga-se primeiro pelo AD e depois pelo esquerdo, promovendo a sua contração. A despolarização atrial ocorre segundo um vetor que se dirige de cima para baixo, da direita para a esquerda e da frente para trás. O impulso flui depois mais lentamente pelo nodo AV e pela porção inicial do feixe de *His*, gerando-se assim uma latência entre a contração atrial e a contração ventricular. Ultrapassando a porção inicial do feixe de *His*, de baixa condutibilidade, o potencial atinge a porção posterior, por onde passa mais rapidamente até aos ramos esquerdo e direito do feixe, os quais dão lugar às fibras de *Purkinje*. Estas fibras transmitem, por sua vez, o impulso às fibras musculares das paredes internas dos ventrículos, por onde este se propaga rapidamente. Nestas estruturas, a condução é extremamente rápida, pelo que a contração de todas as fibras ventriculares é quase simultânea (Ramirez et al., 2001).

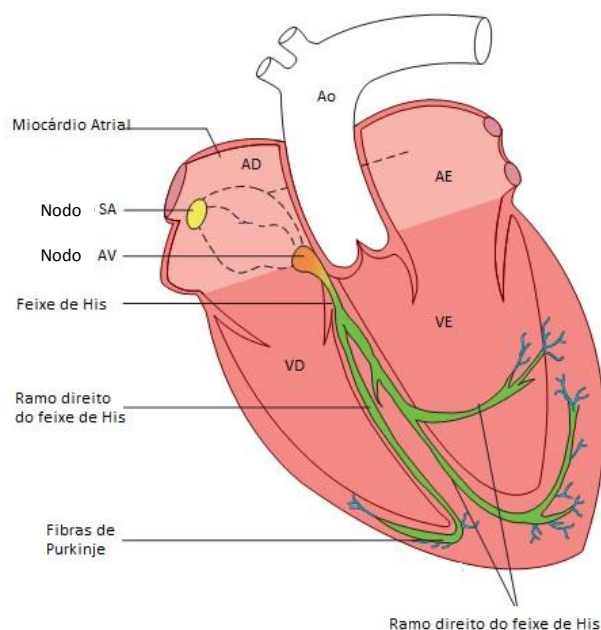


Fig. 13 - Sistema de condução cardíaco. Adaptado de Ware (2007)

1.2.3 REGULAÇÃO EXTRÍNSECA DA ATIVIDADE CARDÍACA

Ao contrário do que se verifica no músculo esquelético, o músculo cardíaco não depende da enervação para se contrair (Stephenson, 2004). No entanto, os animais possuem mecanismos neuronais, hormonais e locais de regulação da função cardíaca. O sistema nervoso autónomo (SNA) influencia a velocidade de despolarização das células marca-passo e, por consequência, a FC. No entanto, um coração mesmo que desinervado pode continuar a bater (Stephenson, 2004).

Os átrios são enervados por fibras aferentes colinérgicas e adrenérgicas do SNA (Belerenian et al., 2001).

Os ventrículos apresentam escassa inervação colinérgica sobre as artérias coronárias e inervação adrenérgica dos plexos coronários que acompanham essas artérias. A maioria dos estímulos simpáticos chega ao coração através dos gânglios estrelados (Belerenian et al., 2001).

A noradrenalina libertada pelos neurónios de ação simpática no nódulo SA, tem a capacidade de, ao ativar os recetores β -adrenérgicos, acelerar as alterações nos canais iónicos que promovem a despolarização espontânea nas células marca-passo, aumentando a FC. O efeito inverso é desencadeado pela acetilcolina libertada pelos neurónios parassimpáticos e que atua nos recetores colinérgicos muscarínicos. A ativação destes recetores desacelera as permutas iónicas e, por consequência, a FC (Stephenson, 2004).

Além das células marca-passo, todas as outras células atriais e ventriculares são sensíveis à regulação do sistema nervoso simpático. A ativação dos β -recetores induz a abertura de um maior número de canais de Ca^{2+} e, conseqüentemente, potenciais de ação mais altos e mais curtos, contrações mais rápidas e mais fortes, e o bombeamento de uma maior quantidade de sangue a uma pressão mais alta (Stephenson, 2004).

Uma taquicardia sustentada resulta assim do desequilíbrio provocado pelo aumento da atividade simpática e pela diminuição da atividade parassimpática (Ramirez et al., 2001).

Todos estes efeitos podem ser mimetizados por fármacos que sejam agonistas β -adrenérgicos como a adrenalina e o isoproterenol, e contrariados por substâncias antagonistas destes recetores, como o propranolol ou o atenolol (Stephenson, 2004).

2. A FIBRILHAÇÃO ATRIAL

Uma arritmia pode ser definida como qualquer alteração no ritmo, na frequência, nas ondas, nos intervalos ou no local de produção dos estímulos cardíacos (Ramirez et al., 2001).

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia persistente mais comum em animais de companhia e é mais frequente no cão do que no gato, estando associada a uma elevada taxa de mortalidade (Stokhof & van den Brom, 1990; Menaut et al., 2005).

Curiosamente as primeiras referências históricas à FA no cão são anteriores à introdução da eletrocardiografia na medicina. Em 1628, William Harvey, na sua obra *De Moto Cordis*, descrevia a irregularidade e a ineficácia de batimentos auriculares que alguns animais apresentavam antes de morrer. Em 1874, Vulpian designava como movimento fibrilhar as características oscilatórias do ritmo de FA observado em cães. Só mais tarde, em 1924 e com o recurso a ECG, se obteve a primeira constatação de FA espontânea (Almeida et al., 2006; Cardiologia, 2003; Lip & Bevers, 1995).

Esta doença caracteriza-se pela despolarização rápida e desregrada do átrio que leva a uma menor contribuição da sístole atrial para o enchimento ventricular. Cursa também com um aumento da frequência de despolarização dos ventrículos que respondem de forma irregular aos estímulos elétricos vindos do átrio (Saunders et al., 2009).

As conseqüências hemodinâmicas da contração dessincronizada do coração conduzem ao aparecimento de sinais clínicos típicos de insuficiência cardíaca.

2.1. CLASSIFICAÇÃO

A FA ocorre segundo duas formas. A FA espontânea ou primária é típica em raças de grande porte e em pacientes que não apresentam alterações estruturais do miocárdio (Kittleson, 1998).

No entanto, a forma mais comum de FA é a que ocorre maioritariamente associada a doença primária do miocárdio como cardiomiopatia dilatada (CMD) ou a condições cuja dilatação atrial advém de um excesso de volume, como se verifica nas doenças valvulares degenerativas, ou em doenças congénitas como a persistência do ducto arterioso, defeito do septo interatrial ou displasia da válvula mitral ou tricúspide – FA secundária (Bohn et al., 1971; Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004).

2.2 FISIOPATOLOGIA

As arritmias podem ter origem numa disfunção na formação de potenciais de ação ou na propagação dos mesmos. Podem ocorrer com alguma inconsistência e sofrerem influência de algumas drogas, do SNA, do reflexo baroreceptor, de variações da FC e de doenças concomitantes que possam afetar o animal (Ware, 2007).

Taquiarritmias definem-se como alterações do ritmo cardíaco por aumento da frequência da despolarização atrial, ventricular, ou ambas (Stephenson, 2004).

Consoante a localização do foco da arritmia, podemos ter uma taquicardia sinusal (nodo SA), taquicardia juncional (nodo AV e porção inicial do feixe AV), taquicardia atrial ou taquicardia ventricular (Stephenson, 2004).

Uma arritmia supraventricular é independente do nodo AV quando, após uma manobra vagal ou após a administração de fármacos que abrandam a condução AV, a frequência atrial não se altera mas a frequência ventricular diminui graças ao bloqueio desencadeado. É este o caso da FA. Se a intervenção faz com se recupere o ritmo sinusal, mesmo que temporariamente, então a arritmia não depende do nodo AV. É importante localizar o foco da arritmia já que os antiarrítmicos possuem diferentes mecanismos de ação (Kraus et al., 2008).

Embora as taquiarritmias atriais sejam mais comuns em corações dilatados, podem verificar-se na ausência de alterações estruturais do miocárdio ou quando o remodelamento cardíaco ainda não é suficiente para que a doença cardíaca seja evidente. Além da dilatação atrial secundária a cardiomiopatia, existem outras alterações que podem predispor ao aparecimento de taquiarritmias atriais como um trauma, um desequilíbrio do SNA, desequilíbrios eletrolíticos (hipocalémia) e alguns fármacos (Dennis, 2010).

Se as contrações atriais perderem a sincronia com os ventrículos devido à frequência extremamente elevada, o coração entra em FA. Os potenciais de ação passam pelo átrio aleatoriamente em vez de seguirem a via normal de condução e não há uma contração efetiva destas câmaras (Stephenson, 2004).

A diminuição do débito cardíaco pode levar a uma hipoperfusão do miocárdio e consequente isquemia que por sua vez pode desencadear arritmias ventriculares secundárias (Ware, 2007).

A resposta irregular da contração atrial pode ter origem em focos de despolarização ectópica ou em mecanismos de reentrância (anatômica ou funcional) (Iwasaki et al., 2011).

2.2.1 FOCOS ECTÓPICOS DE DESPOLARIZAÇÃO

Áreas do músculo cardíaco lesadas podem despolarizar-se espontaneamente até ao limiar, antes que o impulso gerado no sistema marca-passo regular o faça, constituindo assim focos ectópicos de despolarização. Se essas contrações prematuras forem muito comuns, deparamo-nos com um quadro de taquicardia (Stephenson, 2004).

As despolarizações prematuras e as taquicardias podem ter origem em alterações no automatismo celular. Essas alterações fazem com que células que fisiologicamente não possuem atividade marca-passo passem a desencadear impulsos elétricos, ou células que supostamente possuem um automatismo demasiado lento para desencadear o impulso adquiram velocidades de despolarização mais rápidas. Este processo acaba por danificar a membrana celular, diminuindo os valores de potencial de repouso para cerca de -40 a -60 mV (Kittleson, 1998). Após a repolarização, as células atriais normais permanecem no seu potencial de repouso, mantido pela elevada permeabilidade ao K^+ , abafando-se desta forma a automaticidade destas células. Quando há um desequilíbrio e por algum motivo a permeabilidade ao K^+ diminui, a automaticidade da célula aumenta (Iwasaki et al., 2011).

Estudos recentes revelam que as veias pulmonares (VP) constituem importantes focos ectópicos que podem desencadear FA paroxística (Haïssaguerre et al., 1998; Chen et al., 1999; Chen et al., 2000).

As células das veias pulmonares possuem a capacidade de desencadear um impulso espontaneamente e têm uma resposta de potencial de ação lenta, características típicas de células marca-passo. Essa atividade pode ser inibida pela acetilcolina, adenosina, propranolol e nifedipina e abolida pelos bloqueadores de canais de cálcio, tal como se verifica nas células marca-passo. No entanto, em situações fisiológicas, essa atividade é bloqueada de forma a não contagiar os miócitos atriais, da mesma forma que a os impulsos gerados no átrio não se propagam para a parte distal das VP. Os animais com estimulação elétrica prolongada evidenciam uma incidência superior de taquiarritmias ao nível das VP. O rearranjo das fibras atriais e a hipertrofia precoce, provocadas por essa estimulação, ao diminuir a velocidade de condução aumentam a suscetibilidade a fenómenos de reentrância (Y. J. Chen et al., 2000).

2.2.2 FENÓMENO DE REENTRÂNCIA

Os mecanismos de reentrância podem ocorrer pelas vias anatómicas normais (reentrância anatómica) ou devido a alterações funcionais elétricas nos tecidos adjacentes (reentrância funcional) (Ware, 2007).

Em condições normais, o impulso elétrico propaga-se no músculo cardíaco seguindo apenas uma direção. Após uma célula conduzir a célula adjacente à despolarização, fica

refratária a nova estimulação, impedindo o retorno da corrente no sentido retrógrado (Kittleson, 1998).

No tecido lesionado, a condução cardíaca pode comportar-se de maneira diferente. Quando o sarcolema é danificado, o potencial de membrana em repouso é por norma menos negativo (-40 a -60 mV em vez dos -70 a -90 mV, fisiológicos). Esta voltagem não permite a despolarização rápida da membrana, sendo a condução do impulso mais lenta na área lesionada e havendo assim uma oportunidade para a ocorrência de fenômenos de reentrância. A onda de despolarização originada no nodo SA atinge a área danificada do miocárdio e o tecido normal adjacente em simultâneo mas demora mais tempo a atravessar o primeiro, podendo inclusive extinguir-se durante o percurso e não ultrapassar essa zona por completo. Quando essa extinção não acontece, o impulso viaja por toda a zona danificada do miocárdio e atinge o tecido saudável contíguo que, por sua vez, já sofreu a despolarização pela via de condução normal e até já se repolarizou, estando suscetível a um novo impulso. Desta forma, a mesma onda que atravessou lentamente o tecido lesionado, volta a despolarizar o tecido normal antes que se gere novo impulso no nodo SA, gerando um batimento prematuro. A situação pode agravar-se se esse impulso prematuro tiver capacidade de re-excitar o miocárdio lesionado e viajar no sentido retrógrado, até encontrar e excitar novamente o miocárdio normal, gerando-se assim um ciclo repetitivo. Este fenômeno consiste na reentrância funcional (Kittleson, 1998).

De forma semelhante, quando ao atravessar lentamente o miocárdio lesionado o impulso se extingue, a porção distal desse tecido pode ser acionada pelo impulso que viajou pela via normal nas células saudáveis adjacentes, gerando-se uma despolarização retrógrada que, por sua vez, pode também gerar um batimento prematuro. Neste caso, estamos perante reentrância anatômica (Kittleson, 1998).

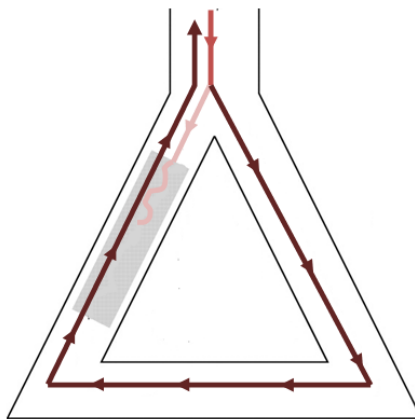


Fig. 14 - Representação esquemática do mecanismo de reentrância anatômica

Pode ainda verificar-se um segundo mecanismo de reentrância anatômica. Quando a onda de despolarização prematura chega ao nodo AV, pode atravessá-lo por duas vias: α (mais rápida) ou β (mais lenta e com um período refratário mais longo). Como a onda de

despolarização chega antecipadamente ao nodo AV, depara-se com a via β ainda no período refratário, não conseguindo acioná-la, prosseguindo apenas pela via α . Numa determinada zona do nodo AV, as duas vias convergem e quando o impulso chega através da via α a esse ponto, a via β já se repolarizou e a onda pode ser conduzida por essa via no sentido retrógrado. Como a condução pela via β é tipicamente mais lenta, quando o impulso chega ao miocárdio atrial, as células já se repolarizaram e já não se encontram no período refratário. Consequentemente, são novamente despolarizadas e novo ciclo se desencadeia (Kittleson, 1998)..

Estes mecanismos de reentrância são provavelmente responsáveis por muitas taquiarritmias, incluindo a FA, mais comumente associada a numerosos e menores circuitos de reentrância que criam um padrão de despolarização atrial muito rápido e completamente desorganizado, que pode exceder as 500 despolarizações por minuto (Kittleson, 1998).

A dilatação atrial contribui para a manutenção da FA por aumentar a massa cardíaca, tido como substrato arritmogénico, suportando assim múltiplos circuitos de reentrância (Garrey, 1914; citado por Shi et al., 2001).

Devido ao longo período refratário do nodo AV já referido, nem todos os potenciais de ação são conduzidos aos ventrículos, que podem assim continuar a contrair-se de forma efetiva e a uma menor frequência (Stephenson, 2004). Se assim não fosse, também os ventrículos entrariam em fibrilhação. A passagem dos impulsos pelo nodo AV não é regular pelo que o número de despolarizações atriais que antecede uma despolarização ventricular não é constante. Esse fenómeno verifica-se porque a condução atrial se torna muito inconstante. Alguns impulsos ativam apenas uma parte do músculo atrial e extinguem-se antes de atingir a junção AV, outros embora cheguem ao nodo AV, não o fazem com energia suficiente para o atravessar em toda a sua extensão mas alteram as suas propriedades de condução dos impulsos subsequentes. A frequência de despolarizações ventriculares é ainda afetada pelo SNA: quando o tónus vagal é elevado e o tónus simpático reduzido há uma menor passagem de impulsos atriais pelo nóculo AV e consequentemente, uma menor frequência de despolarizações ventriculares. Inversamente, e tal como se verifica nos pacientes insuficientes cardíacos, quando o tonus vagal é menor que o simpático, a frequência de contrações ventriculares aumenta (Kittleson, 1998).

2.2.3 REMODELAMENTO CARDÍACO

O caracter progressivo da FA está relacionado com as alterações que a própria arritmia induz na função e estrutura artrial (Allessie et al., 2002).

Uma vez estabelecida a FA, iniciam-se alterações nas propriedades elétricas fisiológicas, na função mecânica e na estrutura do átrio. Estas modificações ocorrem a ritmos distintos e estão associadas a consequências patofisiológicas diferentes (Camm et al., 2010).

2.2.3.1 REMODELAMENTO ELÉTRICO

O remodelamento elétrico consiste nas alterações na expressão e função dos canais iônicos, que ocorrem nos primeiros dias após o estabelecimento de FA e que contribuem para a estabilidade da arritmia (Iwasaki et al., 2011). O conceito foi introduzido em 1995 quando, num modelo experimental de estimulação atrial artificial (400/min), Morillo et al. (1995) verificou uma redução de 15% no período refratário do átrio. Estudos concluíram também que os animais sujeitos a frequências atriais muito rápidas induzidas artificialmente eram mais susceptíveis à FA e que, à medida que o tempo passava, a FA tinha tendência a tornar-se permanente. Esta constatação de que o remodelamento elétrico induzido no miocárdio por taquicardia criava as condições necessárias para a persistência da FA deu origem ao conceito de *FA gera FA*. (Morillo et al., 1995; Wijffels et al 1995; Allesie et al., 2002;).

As alterações que conduzem ao remodelamento elétrico incluem a diminuição do período refratário efetivo atrial (PREA) (Wijffels, 1995; Li, 1999; citados por Everett, 2000), a diminuição da capacidade de adaptação do PREA à FC, o encurtamento e a heterogeneidade dos circuitos fibrilatórios atriais (CFA) e a diminuição da velocidade de condução (Morillo 1995; Wijffels 1995; Gaspo 1997; Li, 1999, citados por Shi, 2001)

As alterações que afetam o PREA estabelecem-se mais rapidamente do que as que afetam a velocidade de condução. Por este motivo, mesmo quando o PREA atinge o seu valor mínimo e estabiliza, a vulnerabilidade à FA continua a aumentar pois a velocidade de condução continua a diminuir (Gaspo, 1997).

Crê-se que a diminuição do PREA esteja relacionada, tal como a diminuição do PA com a diminuição do Ca^{2+} intracelular. Já a heterogeneidade da repolarização atrial, fundamental para a propagação da FA, parece associada à variabilidade dos CFA (Gaspo, 1997).

Quando o comprimento de onda é menor, pequenas regiões que bloqueiam a condução intra-artrial podem funcionar como um local propício à reentrância. Além disso, menores comprimentos de onda permitem a coexistência de um maior número de circuitos reentrantes por área e diminuem a probabilidade de que essas ondas fibrilatórias se extingam por dissociação espacial e de que a FA termine por si. Após o remodelamento elétrico, as ondas de fibrilhação ocorrem também de forma muito mais desorganizada espacialmente, quando comparadas por exemplo com situações de FA espontânea. (Allesie et al., 2002)

Os mecanismos iônicos que justificam estas alterações foram posteriormente elucidados.

Em cada PA verifica-se o influxo celular de Ca^{2+} . Rápidas taxas de despolarização atrial como as que se verificam na FA promovem o aumento das reservas de Ca^{2+} intracelular e a consequente ativação de mecanismos de defesa para diminuir o influxo de Ca^{2+} . Os canais de Ca^{2+} são inativados e a saída de K^+ da célula é promovida. Desta forma reduz-se a duração do PA e a carga de Ca^{2+} intracelular. (Allesie et al 2001, Nattel, 2002, Wakili et al. 2011, Schotten et al. 2011, citados por Iwasaki et al., 2011)

Esta teoria é suportada pela mimetização dos efeitos do remodelamento elétrico pela administração de nifedipina (bloqueador de canais de Ca^{2+}) e pela reversão dos mesmos efeitos mediante a administração de BayK 8644 (agonista dos canais de Ca^{2+}) (Allessie et al., 2002).

Em cães sujeitos a uma rápida estimulação atrial durante 42 dias, verificou-se uma diminuição de 25% na velocidade de condução (Gaspo et al, 1997, citados por Allessie et al. 2002). Em modelos experimentais de FA crónica em cães, verificou-se que a cinética de inativação dos canais iónicos se torna mais lenta (Gaspo, 1997 citado por Allessie et al. 2002). Atualmente não se sabe muito bem se essa diminuição da velocidade de condução está relacionada com alterações nas junções comunicantes (*gap junctions*), já que os dados sobre as variações na expressão da conexina 43 (proteína que assegura comunicação intercelular) são pouco consistentes e se pensa que a velocidade de condução só seja afetada quando há uma redução superior a 40% nessas conexinas (Allessie et al., 2002).

Pacientes com FA, quando estão em ritmo sinusal, apresentam já uma onda P mais prolongada (Gaspo et al. 1997).

Em pacientes com insuficiência cardíaca crónica, e ao contrário daquilo que se verifica nos animais sujeitos a taquicardias atriais crónicas, não se observam alterações nas propriedades elétricas do miocárdio favoráveis a FA. O facto da insuficiência cardíaca estar associada ao estabelecimento da FA parece estar relacionado com as alterações nas propriedades de condução do átrio induzidas pela fibrose intersticial (Li et al., 1999).

O remodelamento elétrico não ocorre segundo uma distribuição homogénea no miocárdio e à medida que a FA se torna mais sustentável, surgem mais zonas propícias a reentrância. A parede posterior do AE é mais susceptível a estas alterações e demonstra uma ativação mais rápida, CFA mais reduzidos e uma velocidade de condução mais lenta, importante na perpetuação da FA. Num estudo com animais com regurgitação mitral e dilatação crónica do AE, a FA foi induzida mais facilmente. Uma vez que em muitos casos clínicos a ativação prematura do átrio que causa a FA tem origem nas VP, pode concluir-se um papel fundamental do AE na patofisiologia desta doença. No entanto, o mecanismo que diferencia as propriedades eletrofisiológicas dos dois átrios não está ainda compreendido (Gaspo et al. 1997).

2.2.3.2.REMODELAMENTO ESTRUTURAL

Enquanto o remodelamento elétrico ocorre num período de dias, o remodelamento estrutural é um processo mais lento que pode desencadear-se ao longo de meses (Allessie et al., 2002).

O tecido atrial sofre alterações macroscópicas evidenciadas pelo aumento de volume do miocárdio, e alterações ultra-estruturais apenas visíveis histologicamente (Everett et al., 2000).

As alterações ultra-estruturais que se verificam nos miócitos atriais após períodos de FA persistente são muito semelhantes às encontradas nos ventrículos sujeitos a alterações isquêmicas (Borgers et al. 1993, citados por Alessie et al. 2002). Ocorre uma adaptação fenotípica denominada desdiferenciação, em que as células como que regressam a um estado de desenvolvimento anterior. Assim, as alterações estruturais induzidas pela FA cursam com o aumento do tamanho celular, acumulação de glicogénio pericelular, perda de sarcómeros, alterações na expressão de conexinas, alterações na forma das mitocôndrias, fragmentação do retículo sarcoplasmático, distribuição homogénea da cromatina nuclear e alterações nas proteínas celulares. Estas modificações não se verificam segundo uma distribuição uniforme no átrio pelo que podemos encontrar células extremamente afetadas em contacto com células aparentemente normais. Foi também observado o aumento do espaço intercelular em átrios de cães submetidos a uma estimulação atrial elevada. Estas alterações estruturais associadas à FA parecem resultar da adaptação celular à sobrecarga do Ca^{2+} e ao *stress* metabólico (Alessie et al., 2002).

O sistema renina-angiotensina está relacionado com a fibrose do miocárdio que se verifica em cães com determinadas afeções cardíacas como a insuficiência cardíaca congestiva. A Angiotensina II estimula a síntese de colagénio e reduz a atividade da colagenase. O seu papel na alteração estrutural dos tecidos é mediado principalmente pela proteína quinase ativada por mitógenos (MAPKs), mais precisamente pela proteína quinase regulada por sinais extra celulares (ERK) (Li et al., 2001; Shi et al., 2001).

A fibrose reativa intersticial separa as fibras musculares enquanto a fibrose reparativa substitui as células musculares cardíacas mortas, interferindo assim com a continuidade e velocidade da condução elétrica. Os fibroblastos podem estabelecer ligações elétricas com os cardiomiócitos e promover os fenómenos de reentrância ou de despolarização ectópica. A fibrose contribui para a estabilização dos circuitos reentrantes e é responsável pela evolução da arritmia para uma situação permanente (Iwasaki et al., 2011; Shi et al., 2001).

O grau de fibrose e de dilatação atrial está diretamente relacionado com a duração da FA em pacientes com insuficiência cardíaca (FA secundária). Essa correlação não é tão nítida em cães cuja cardiomiopatia é induzida pela taquicardia, levando a crer que nestes casos o remodelamento elétrico terá um papel mais importante do que as alterações estruturais, que se estabelecerão mais lenta e gradualmente. Por este motivo não se podem utilizar as dimensões atriais como fator de previsão de recorrência seguindo o mesmo critério em todos os pacientes (Shi et al., 2001).

2.2.3.3 REMODELAMENTO CONTRÁCTIL

No cão, um período de FA de apenas cinco minutos é suficiente para, após recuperação do ritmo sinusal, induzir um estado de hipercontractilidade cardíaca, seguido de uma fase de

hipocontractilidade transitória (Leistad, 1993 citado por Sun, 2001). Como referido anteriormente, a taquicardia resulta num aumento do Ca^{2+} intracelular, provocando um aumento da contractilidade. (Sun, Chartier, Leblanc, & Nattel, 2001)

Após um período de taquicardia atrial sustentada, verifica-se por sua vez uma diminuição da fração de encurtamento das células musculares cardíacas e que poderá estar associada a uma redução do fluxo e da concentração intracelular de Ca^{2+} (Iwasaki et al., 2011).

O papel do Ca^{2+} na variação da contractilidade foi comprovado ao induzir-se a hipercontractilidade mediante a administração de um agonista (BayK8644) e a hipocontractilidade pela administração de um antagonista deste ião (verapamil) (Leistad, 1993 citado por Sun et al. 2001).

A hipocontractilidade resultante de longos períodos de taquicardia atrial não é completamente revertida após a normalização dos fluxos de Ca^{2+} , ao contrário do que se verifica nas alterações associadas a curtos períodos de taquicardia. Isto leva a crer que nos casos de taquicardia prolongada, a disfunção contráctil esteja também relacionada com alterações estruturais. (Allessie, 1998; Nattel, 1999 citados por Sun et al., 2001)

A diminuição da contractilidade é mais marcada no AE do que no AD pelo que o risco de tromboembolismo sistémico associado a estase sanguínea no AE é superior ao de tromboembolismo pulmonar (Shi et al., 2001).

2.2.3.4 REVERSÃO DO REMODELAMENTO

Mesmo depois do retorno ao ritmo sinusal, a função cardíaca mantém-se afetada e a sua recuperação depende da duração do episódio de FA, havendo um elevado risco de recorrência principalmente na primeira semana após a cardioversão (Everett et al., 2000).

Mesmo após longos períodos de FA, a diminuição do PREA é completamente reversível. Depois de alguns dias em ritmo sinusal, o período refratário normaliza pelo que recorrências de FA muito tempo depois da cardioversão não poderão estar relacionadas com as alterações induzidas pelo remodelamento elétrico (Allessie et al., 2002).

A diminuição dos CFA é também revertida, inclusive mais precocemente do que a recuperação do PREA já que o processo de reversão se inicia apenas quatro horas após a cardioversão.

O AD recupera aparentemente mais rapidamente do que o AE.

No estudo realizado por Everett et al. (2000) a reversão do remodelamento elétrico ocorre completamente entre os sete e os catorze dias após a cardioversão.

No entanto, as alterações estruturais não se restabelecem durante o mesmo período e a recuperação do PREA não é suficiente para proteger o animal da recorrência mantendo-se assim vulnerável a despolarizações atriais ectópicas (Everett et al, 2000).

Esta constatação sugere que a miopatia atrial é o fator dominante na recorrência da FA e não o remodelamento elétrico, tal como durante muito tempo se considerou (Everett et al).

Num estudo experimental realizado com caprinos verificou-se que após o animal retornar ao ritmo sinusal, a reversão do remodelamento contráctil demorava o mesmo tempo que a reversão do remodelamento elétrico. Esta associação entre o remodelamento contráctil e o remodelamento elétrico suporta a teoria de que ambos resultam do mesmo mecanismo: redução do influxo de Ca^{2+} (Schotten et al., 2001 citados por Allesie et al., 2002).

As alterações estruturais induzidas por FA não parecem ser reversíveis. No estudo de Everett et al. (2000), realizado em cães com regurgitação mitral que passavam por um período de 8 semanas de FA, duas semanas após a cardioversão, apesar de o remodelamento elétrico estar completamente revertido, não se verificava ainda qualquer regressão das alterações estruturais. No entanto, neste caso específico, deve-se colocar a hipótese de a manutenção das alterações estruturais poder dever-se apenas à persistência da doença valvular que por si só pode induzir essas alterações. No entanto, estudos realizados em caprinos com FA primária, meses após a cardioversão ainda não se verificava a regressão completa do remodelamento estrutural levando a crer que algumas alterações possam ser de facto permanentes. (Everett et al., 2000)

O remodelamento estrutural do átrio desempenhará assim um papel fundamental na manutenção de uma condução elétrica anómala e por consequência, da vulnerabilidade à FA (Nakashima & Kumagai, 2007).

3. FIBRILHAÇÃO ATRIAL NO CÃO

3.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A fibrilhação atrial representa cerca de 10% de todas as arritmias e os valores de incidências variam consoante os autores entre os 0,04% e os 5,9% (Patterson, 1931; Lombard, 1978; De Rick 1980, citados por Gelzer & Kraus, 2004). Cerca de 70% a 80% dos casos de insuficiência cardíaca por CMD em cães de raça gigante desenvolvem FA (Almeida et al., 2006).

Tendo sido descrita em mais de 30 raças caninas, a FA afeta principalmente cães de raças grandes-gigantes como o galgo irlandês, o Dog Alemão ou o Terra-nova, tendo os primeiros uma predisposição superior. Em estudos de incidência da FA em galgos irlandeses, Vollmar e Brownlie reportaram valores de 21% e 10,5%, respetivamente e todos os animais aos quais se diagnosticou insuficiência cardíaca congestiva, tinham FA (Gelzer & Kraus, 2004).

É pouco comum que a FA surja antes do primeiro ano de idade e a prevalência aumenta com a idade e com o grau de comprometimento da função cardíaca (Gelzer & Kraus, 2004). Um

estudo epidemiológico retrospectivo, realizado por Almeida et al.(2006) com 108 animais em FA constatou uma maior incidência da doença entre os sete e os treze anos. A doença tem tendência a surgir mais tarde nas raças de porte pequeno porque só num estado mais avançado de doença cardíaca é que o coração atinge dimensões propícias ao estabelecimento da arritmia (Almeida et al., 2006). Nas raças de porte menor, a afeção cardíaca mais associada à FA é a doença degenerativa valvular, especialmente da válvula tricúspide (Bonagura & Ware, 1986; Vollmar 2000, citados por Gelzer & Kraus, 2004).

Os machos são mais afetados do que as fêmeas (Westling et al., 2008).

Com o crescente aumento da esperança média de vida, das doenças degenerativas e cardiovasculares e do desenvolvimento tecnológico dos meios de diagnóstico, prevê-se o aumento concomitante da incidência da insuficiência cardíaca e da FA. Essa incidência pode ser influenciada ao longo do tempo pela variabilidade na popularidade de determinadas raças com predisposição para a FA (Almeida et al., 2006; Westling et al., 2008).

A FA pode ocorrer de forma paroxística quando cessa espontaneamente; persistente se o tratamento levar à sua extinção ou permanente se não for possível reverter (Ware, 2007).

As primeiras duas formas podem não ser reconhecidas ou ser um achado do exame, sem sintomatologia associada (Saunders et al., 2009).

A forma paroxística pode ser observada sobretudo em cães de médio-grande porte associada a anestésias, hipotiroidismo, drenagem rápida de um grande volume de efusão pericárdica ou doença GI (Ware, 2007).

Crê-se que em muitos casos a FA evolua da forma paroxística para a persistente e depois para a permanente por influência do remodelamento cardíaco causado pela própria arritmia ou pela progressão da doença cardíaca em si. (Nattel et al., 2008; de Vos et al., 2010, citados por Iwasaki et al., 2011)

Uma história clínica de episódios de fraqueza, síncope ou descompensação de uma insuficiência cardíaca pode ser sugestiva de uma arritmia grave (Ware, 2007).

Os primeiros sintomas da arritmia são muito subtis, dificultando assim a deteção precoce da doença (Finster, DeFrancesco, Atkins, Hansen, & Keene, 2008).

Nos cães com uma afeção cardíaca concomitante, o estabelecimento da FA coincide geralmente com a deterioração do seu estado clínico, que pode ir desde o aparecimento de fraqueza aos sinais de insuficiência cardíaca congestiva (Bonagura, 1986; citado por Bright, Martin, & Mama, 2005).

O animal pode então surgir com sinais de compromisso hemodinâmico devido ao ritmo cardíaco muito elevado e à diminuição do contributo da contração atrial para o enchimento ventricular, com conseqüente diminuição do débito cardíaco (Ware, 2007). Devido à hipoperfusão daí decorrente, o paciente pode apresentar-se clinicamente letárgico, deprimido, pálido, intolerante ao exercício, com aumento do tempo de repleção capilar, hipotérmico e com as extremidades frias. No entanto, estes sinais são mais comuns quando a arritmia é

persistente e a FC muito elevada. Nos casos menos severos o animal pode apenas apresentar-se intolerante ao exercício ou com episódios de fraqueza. Além disto, as arritmias contribuem também para a progressão de afeções cardíacas concomitantes, principalmente aquelas que, como a FA, causam não só a elevação da FC como a contração assíncrona das câmaras cardíacas. Estudos (Wilson et al. 1987) demonstraram que um coração saudável, estando duas a três semanas sujeito a uma FC superior a 240 batimentos por minuto (bpm), pode sofrer alterações que levam à insuficiência cardíaca. Em situações já de insuficiência cardíaca congestiva, o animal poderá apresentar-se dispneico, com ascite e distensão jugular (Dennis, 2010).

Devido à diminuição da contratilidade atrial, o sangue circula a uma menor velocidade, pelo que os pacientes em FA atrial são também mais suscetíveis à formação de trombos (Ware, 2007).

3.2. DIAGNÓSTICO

3.2.1. O EXAME FÍSICO

Ao exame físico, pode ser auscultado um ritmo irregular-irregular com uma frequência entre 70 e 270 bpm, dependendo da gravidade da doença cardíaca e da influência do SNA. A irregularidade do ritmo pode ser consequência exclusivamente da fibrilhação mas também pode “mascarar” outras arritmias concomitantes (Gelzer & Kraus, 2004).

À auscultação é difícil distinguir os diferentes sons cardíacos. A intensidade do primeiro som cardíaco (S1) é variável consoante o grau de abertura das válvulas AV no início da sístole: quanto mais fechadas as válvulas AV estiverem nesse momento, menos intenso será o som do seu fechamento. Como o intervalo diastólico dos pacientes em FA é muito variável, o grau de abertura máxima atingido pelas válvulas AV e a intensidade do som gerado pelo seu fechamento são também inconstantes (Kienle & Kittleson, 1998).

O segundo som cardíaco (S2) nem sempre é audível. Quando o intervalo diastólico é muito curto, o volume de ejeção pode não ser suficiente para induzir a abertura das válvulas aórtica e pulmonar e por consequência, o S2 que resultaria do fechamento dessas mesmas válvulas não é auscultado (Kienle & Kittleson, 1998).

Se a taquicardia for muito pronunciada, essa arritmia pode não ser perceptível à auscultação, pelo que o diagnóstico não deve ser suportado apenas por esse exame. Nos pacientes com doença cardíaca subjacente pode ser ouvido um sopro tipicamente sistólico (Saunders et al., 2009).

O pulso pode também estar alterado, com uma qualidade diminuída e um ritmo irregular (Gelzer & Kraus, 2004). A intensidade varia de acordo com o intervalo diastólico e podem inclusive ocorrer défices de pulso nos casos em que a FC for muito elevada, o intervalo

diastólico for demasiado curto e o volume de ejeção não for o suficiente para induzir uma onda de pulso (Kienle & Kittleson, 1998).

Dada a possibilidade de ocorrerem défices de pulso, a FC não deve ser determinada pelo pulso femoral (Ware, 2007).

Os valores de FC apurados pelos proprietários em casa devem também ser interpretados e valorizados com alguma precaução, já que, devido à falta de experiência, podem naturalmente não ser valores fidedignos (Gelzer & Kraus, 2004).

3.2.2 O ELETROCARDIOGRAMA

O ECG é o registo gráfico da atividade elétrica cardíaca captada a partir da superfície corporal e é útil para o diagnóstico de FA e para o despiste de outras arritmias. A partir da análise de um ECG podemos retirar informação a cerca da FC, do ritmo cardíaco, da condução intracardíaca, de alterações eletrolíticas, da dimensão das diferentes câmaras cardíacas e do efeito terapêutico de alguns fármacos (Belerenian et al., 2001).

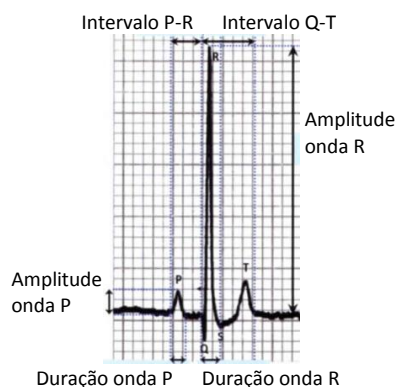


Fig. 15 - Traçado normal de ECG (velocidade 25mm/s) adaptado de Dennis (2010)

O uso de um método sistemático na análise de um ECG simplifica e facilita o diagnóstico de arritmias. Deve começar-se por identificar as ondas P, verificar se são visíveis e regulares e se há variações na sua morfologia. De seguida, deve-se avaliar a morfologia, uniformidade e regularidade dos complexos QRS para perceber se a condução ventricular seguiu as vias de condução especializadas como era suposto ou se teve outra origem. É importante também analisar a relação entre as ondas P e os complexos QRS para obter informação acerca da integridade da condução AV e da sincronia entre a atividade dos átrios e dos ventrículos (Belerenian et al., 2001; Gelzer & Kraus, 2004).

Num ECG normal, a taxa de ondas P (correspondentes à despolarização atrial) e de complexos QRS (correspondentes à despolarização ventricular) varia entre os 70 e os 160 no

cão e 140 e 240 no gato. O intervalo de tempo fisiológico entre duas ondas P é de <0,12 segundos no cão e de <0,1 no gato (Ware, 2007).

O ECG de um paciente em FA caracteriza-se pela ausência de ondas P, que são substituídas por uma tênue e irregular ondulação da linha basal (ondas "f" de fibrilhação), que nos animais mais pequenos pode nem ser distinguível (Dennis, 2010). Essa ondulação pode ser simulada por artefactos e induzir em erro o diagnóstico de animais que não estão em FA. Na interpretação do ECG, o clínico deve ter o cuidado de verificar a inexistência de artefactos, como interferências por mau contacto dos eléctrodos ou por movimentação do animal (Willis, 2010).

A irregularidade típica dos intervalos R-R pode não ser perceptível no ECG se a frequência for muito alta ou muito baixa, pelo que se recomenda correr o papel a 50 mm/s para uma melhor análise. Em situações específicas de bloqueio AV ou taquicardia de origem ventricular ou juncional concomitante, essa irregularidade pode ser anulada. Os complexos QRS surgem com a morfologia normal, a não ser que haja um defeito na condução intraventricular coexistente, como o bloqueio de um dos feixes de *His* ou focos ectópicos com sede no ventrículo. Nos pacientes em FA secundária a doença cardíaca, a frequência de despolarizações ventriculares (QRS) é muito superior aos valores normais (Ware, 2007).

Pacientes que já tenham alterações cardíacas podem apresentar apenas uma maior incidência de focos ectópicos atriais antes do estabelecimento da FA (Ware, 2007).

Os pacientes com FA primária não estão sob influência dominante do simpático pelo que pode ser observada uma frequência entre 100 e 140 bpm (Kienle & Kittleson, 1998).

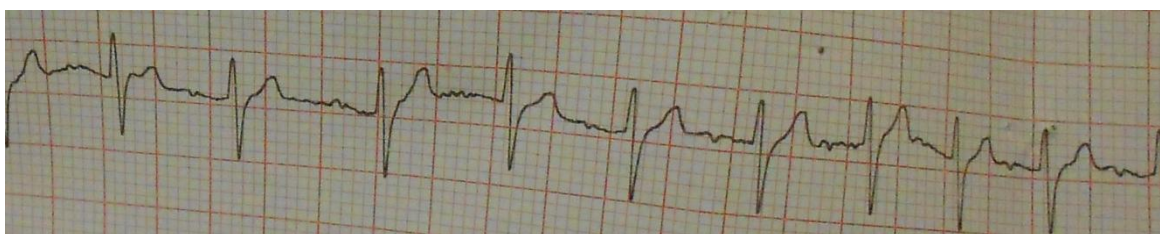


Fig. 16 - ECG em FA. Imagem cedida por HVR.

3.3.3. O *HOLTER*

Existem atualmente equipamentos de eletrocardiografia ambulatória, como o *Holter* que podem ser transportados pelo animal, fazendo um registo da frequência e do ritmo cardíaco durante um período de tempo mais longo (Willis, 2010).

Face a um ECG realizado em ambiente hospitalar, um *Holter* de 24 horas apresenta claras vantagens no diagnóstico e na monitorização da FA. Por ser realizado num ambiente de *stress*, que induz a libertação de catecolaminas, o ECG sobrevaloriza a FC em cerca de 15 a 25% e essa margem de erro é relevante para o estabelecimento ou ajuste do plano terapêutico

(Saunders et al., 2009). O *Holter* fornece informação adicional acerca das variações no ritmo cardíaco do animal durante o repouso e durante períodos de atividade, num ambiente que lhe é familiar e é muito útil para avaliar o controlo da frequência ventricular com a medicação ou até mesmo o surgimento de pro-arritmias como consequência da administração de alguns fármacos (Gelzer & Kraus, 2004; Willis, 2010).

O ECG não deve no entanto ser substituído pelo *Holter*, já que, com as suas diferentes derivações, o ECG fornece-nos uma vista panorâmica do coração. Ambas as provas deverão complementar-se (Belerenian et al., 2001).

3.3.4. IMAGIOLOGIA

Devem ser realizados exames de diagnósticos adicionais que ajudem o médico veterinário no estadiamento da doença cardíaca subjacente ao processo de arritmia.

Essa informação pode ser obtida por ecocardiografia que permite também ter uma perceção das dimensões atriais e detetar a presença de trombos no átrio. A fração de encurtamento e a fração de ejeção que são normalmente tidas como indicadoras da função sistólicas, poderão estar subestimadas inicialmente e devem ser novamente aferidas assim que a frequência e o ritmo cardíaco estiverem mais controlados (Saunders et al., 2009). Nos pacientes com cardiomiopatia induzida por taquicardia, verifica-se então uma diminuição da fração de encurtamento, aumento do diâmetro do VE no fim da sístole, aumento dos índices de volume no fim da sístole do ventrículo esquerdo e dilatação do átrio e do VE (Kajstura et al., 1995; Wright et al., 1999; citados por Finster et al., 2008). Os índices de doppler que normalmente ajudam a determinar a função diastólica também não serão de grande utilidade já que não se deteta a onda A nos fluxos transmitrais (Saunders et al., 2009).

Mesmo após a cardioversão, as alterações detetadas pela ecoardiografia tendem a permanecer durante algum tempo.

A radiografia torácica também é útil para aferir as dimensões da silhueta cardíaca e visualizar indícios de insuficiência cardíaca congestiva como congestão venosa pulmonar, edema pulmonar ou efusão pleural (Saunders et al., 2009).

Um hemograma, um painel bioquímico completo e uma avaliação da função tiroideia, são também exames importantes para descartar patologias concomitantes, especialmente aquelas que possam ser relevantes para o curso do plano terapêutico (Saunders et al., 2009).

3.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em termos de diagnóstico diferencial, é importante distinguir a FA de outras arritmias mas ter em conta que esta é uma patologia que pode coexistir com outros distúrbios da condução cardíaca (Gelzer & Kraus, 2004).

A auscultação não é patognomónica e pode ser difícil fazer a distinção da FA de outras taquiarritmias ventriculares (Kienle & Kittleson, 1998).

O *flutter* atrial tem um padrão de despolarização mais organizado que a FA e surge no ECG com um traçado regular típico de serra de faca, composto por pequenas ondas que correspondem à ativação do átrio, cuja frequência varia entre os 180 e os 300 bpm. O flutter atrial pode progredir para FA e o padrão do ECG pode alternar entre estas duas arritmias, traduzindo alterações na condução atrial (Kienle & Kittleson, 1998).

A taquicardia atrial pode também ser confundida com a FA, por apresentar por vezes alguma irregularidade e variação no tamanho das ondas P, que podem inclusive ser escondidas pelo complexo QRST que as antecede (Kienle & Kittleson, 1998).

Tabela XXV - Diferenciação do ECG de *flutter* e fibrilhação atrial adaptado de Kienle and Kittleson (1998)

	Frequência onda P	Ritmo onda P	Conformação onda P	Frequência QRS	Ritmo QRS	Conformação QRS	Relação P-QRS
Flutter atrial	>350	Regular	Positiva (serra)	<Frequência onda P	Regular ou irregular	Normal	Mais ondas P que QRS
FA	>500	Irregular	Ondulação da linha basal (ondas f)	<Frequência onda P	Irregular	Normal	Sem onda P – mais ondulações que QRS

3.3 TRATAMENTO

Muitas arritmias podem ser revertidas apenas pelo tratamento da causa primária. Quando isso não é possível ou suficiente, devem ser ponderadas outras abordagens (Dennis, 2010).

O uso de antiarrítmicos em pacientes com arritmias que não se manifestam clinicamente é um assunto controverso. Incontestável é a necessidade de intervir imediatamente nos casos em que os sinais clínicos surgem de forma aguda e nos casos de taquicardias persistentes que, a longo prazo, afetam negativamente o miocárdio. No entanto, ainda não existem estudos que demonstrem as vantagens e a eficácia da farmacoterapia em diminuir a FC em pacientes com FA primária tal como não está suficientemente esclarecido o grau de correlação existente

entre a FA primária e o desenvolvimento de CMD a longo prazo (Kienle & Kittleson, 1998; Gelzer & Kraus, 2004).

Embora a FA não seja o tipo de arritmia que pela instabilidade elétrica possa levar a morte súbita, conduz a desequilíbrio hemodinâmico, pelo que carece de tratamento (Dennis, 2010).

Os dois principais objetivos no acompanhamento clínico dos pacientes em FA são o controlo da sintomatologia clínica e a prevenção dessas complicações secundárias da patologia, a longo prazo. O discutível é se estes objetivos devem ser atingidos por controlo da frequência da contração ventricular ou pela conversão da arritmia para ritmo sinusal (Dennis, 2010).

Quando utilizados inapropriadamente, todos os meios de que dispomos para o tratamento de arritmias podem ser muito prejudiciais e até mesmo letais para o animal pelo que o acompanhamento do paciente arritmico pode constituir um grande desafio (Dennis, 2010).

No plano terapêutico destes pacientes é também importante considerar todas as patologias concomitantes que possam ser relevantes para o prognóstico ou influenciar a recuperação.

De seguida apresenta-se um esquema com as principais opções terapêuticas para o controlo da doença, que deve ser interpretado tendo em conta a individualidade de cada caso clínico (Fig. 16):

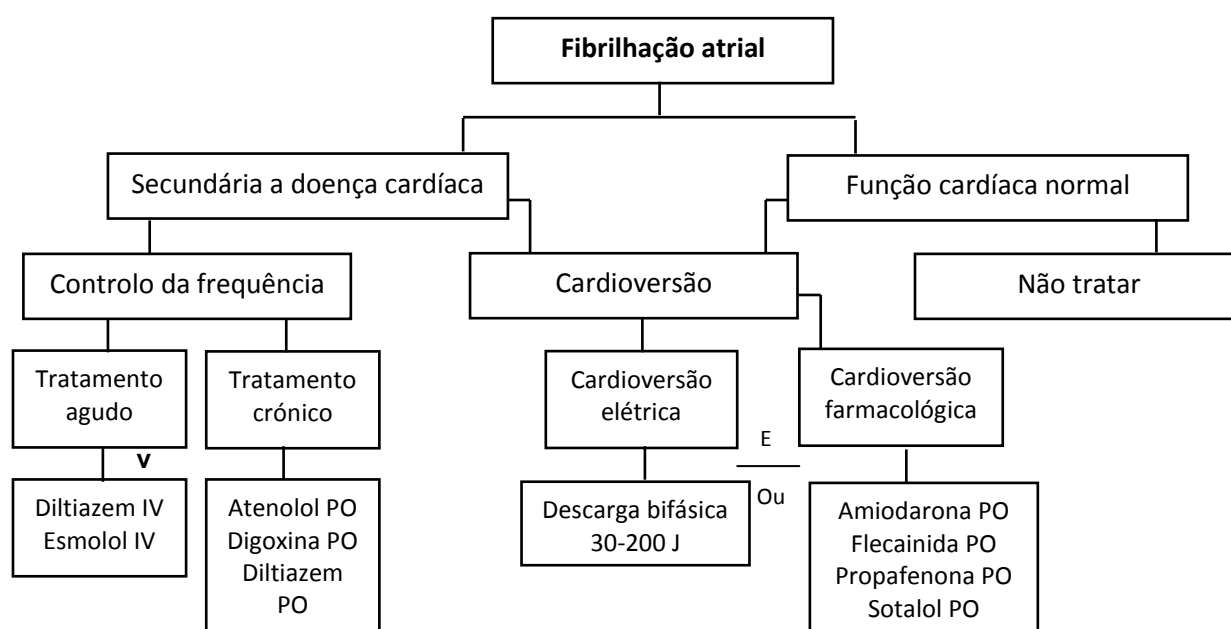


Fig. 17 - Algoritmo de tratamento para pacientes com FA. Adaptado de Gelzer and Kraus (2004)

Na tabela XVI apresentam-se resumidamente as vantagens e desvantagens de se optar pelo controlo do ritmo ou pelo controlo da frequência no tratamento da FA.

Tabela XXVI - Vantagens e desvantagens do tratamento direcionado ao ritmo ou à frequência cardíaca. Adaptado de Gelzer and Kraus (2004)

	Vantagens	Desvantagens	
Controlo do ritmo	Evita-se cardiomiopatia induzida por taquicardia	Requer anestesia geral (Cardioversão elétrica)	
	Melhoramento da função cardíaca	Requer hospitalização (cardioversão elétrica)	
	Redução dos sinais clínicos	Efeitos adversos causados pelas drogas	
	Melhoramento da tolerância ao exercício		Elevada taxa de recorrência
			Implica cooperação dos proprietários
Custos elevados			
		Risco de indução de fibrilhação ventricular	
Controlo da frequência	Evita-se cardiomiopatia induzida por taquicardia	Efeitos adversos causados pelas drogas	
	Melhoramento da função cardíaca	Agravamento da insuficiência cardíaca	
	Redução dos sinais clínicos	Medições da concentração sanguínea dos fármacos periodicamente	
	Evita-se a hospitalização	Implica cooperação dos proprietários	
			Custos elevados

3.3.1. CONTROLO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A FA resulta na diminuição da função sistólica atrial, afetando por consequência o enchimento ventricular durante a diástole e o volume de ejeção. Por este motivo, uma das opções terapêuticas consiste no controlo da frequência ventricular, de forma a prolongar o tempo de enchimento dos ventrículos (Kienle & Kittleson, 1998).

Não é possível determinar o valor ideal de FC que garanta o mínimo consumo de oxigénio pelo miocárdio e a mínima pressão atrial, mas que mantenha uma pressão sanguínea e um débito cardíaco apropriado (Gelzer & Kraus, 2004). É importante ter em conta que a FC de cada paciente varia consoante o temperamento do animal, o método pelo qual é determinada e a presença de doença cardíaca concomitante. Uma FC entre os 140 e os 145

bpm em pacientes com insuficiência cardíaca pode ser suficiente para controlar a doença, permitindo um débito aceitável. No entanto, em vez de se definir como objetivo para o tratamento um valor de frequência baseado na literatura, deve-se procurar atingir a FC que, para determinado animal, controle a sintomatologia clínica (Dennis, 2010).

Dada a influência da estimulação simpática na FC dos pacientes insuficientes cardíacos, é fundamental que o tratamento de FA seja associado ao tratamento já instituído para a doença cardíaca primária, e que pode por si ajudar a diminuir o número de bpm.

Muitos animais com FA primária, especialmente os de raças maiores, conseguem manter uma FC não muito elevada sem manifestarem deterioração da função cardíaca durante anos. No entanto, nestes pacientes a introdução da digoxina ou de um β -bloqueador pode ser vantajoso a longo prazo. Seria pertinente a realização de estudos que comparem o impacto da FA em pacientes com frequências cardíacas baixas com pacientes em ritmo sinusal em termos de mortalidade e morbidade (Gelzer & Kraus, 2004).

3.3.1.2 FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Estas substâncias exercem os seus efeitos antiarrítmicos pela modulação das propriedades eletrofisiológicas do miocárdio ou do SNA (Ware, 2007).

As drogas antiarrítmicas atuam na sua maioria de forma muito pouco seletiva pelo que, da mesma forma que beneficemente suprimem uma arritmia ao exercer o seu efeito numa área lesada do miocárdio, podem desencadear outro distúrbio rítmico noutra localização do músculo cardíaco – proarritmia (Dennis, 2010). Estas proarritmias podem estar correlacionadas com o prolongamento do intervalo QT que predispõe os animais a torsades de pointes e a morte súbita (Saunders et al., 2009). Animais que sofram de doença cardíaca secundária, hipocalémia ou hipomagnesiémia podem ser mais suscetíveis a esses efeitos proarrítmicos (Moise, 1999 citado por Ware 2007).

As drogas antiarrítmicas são classificadas de acordo com o seu mecanismo de ação, seja a nível dos canais de iões da membrana ou nos recetores do sistema nervoso. O sistema de classificação de Vaughan Williams (tabela XXV) é o mais empregue e divide os agentes antiarrítmicos em quatro grupos principais.

Esta classificação apresenta algumas limitações ao não contemplar agentes cujo mecanismo de ação não se encaixa em nenhuma das categorias (ex. digoxina), ou é comum a mais que uma categoria.

Tabela XXVII - Sistema de classificação de Vaughan Williams, adaptado de Ware (2007)

Classe	Mecanismo de ação	Principais indicações	Exemplos
I	Bloqueadores dos canais de sódio	Inibem a despolarização, atrasando a condução do impulso, diminuindo o automatismo e a excitabilidade	Arritmias ventriculares
Ia	Diminuem moderadamente a condução no miocárdio funcional e prolongam a repolarização		Procainamida Quinidina
Ib	Atuam preferencialmente no tecido lesionado, diminuindo a velocidade de condução e o período de repolarização		Lidocaína Mexiletina
Ic	Atrasam de forma mais marcada a condução do impulso no tecido funcional mas que não interferem com a repolarização		Flecainida Encainida
II	Antagonistas β-adrenérgicos	Inibem o efeito das catecolaminas	Atenolol Propranolol
III	Prolongadores do potencial de ação	Prolongam seletivamente o potencial de ação e o período refratário, efeitos antiadrenérgicos, prolongam intervalo Q-T	Arritmias reentrantes Amiodarona Sotalolol
IV	Bloqueadores dos canais de cálcio	Diminuem a atividade do nodo SA e AV	Arritmias supraventriculares Diltiazem Verapamil

Algumas drogas podem perder a sua eficácia no tratamento da arritmia ao longo do tempo pelo que pode ser necessário alternar entre os fármacos utilizados (Ware, 2007).

A frequência ventricular pode ser diminuída por substâncias que prolonguem o período refratário do nodo AV e reduzam a sua condutibilidade, diminuindo o número de despolarizações atriais que são conduzidas aos ventrículos. A digoxina, os bloqueadores β-adrenérgicos e o diltiazem possuem mecanismos de atuação importantes para alcançar esse objetivo (Kienle & Kittleson, 1998).

Alguns fármacos antiarrítmicos afetam a função sistólica e diastólica cardíaca como é o caso dos bloqueadores β-adrenérgicos e dos bloqueadores de canais de Ca^{2+} que possuem um efeito inotrópico negativo inerente e que são por isso contraindicados em pacientes já com um elevado grau de comprometimento cardíaco (Kienle & Kittleson, 1998).

Posto isto, e tendo em conta que a ocorrência de efeitos adversos é pouco previsível e depende de paciente para paciente, é importante uma atitude prudente.

De seguida, faz-se uma referência aos antiarrítmicos mais utilizados no tratamento da FA.

B-BLOQUEADORES

Os β -bloqueadores inibem competitivamente a ligação das catecolaminas aos recetores adrenérgicos e, assim, previnem os efeitos da estimulação simpática na função cardíaca (Kienle & Kittleson, 1998).

Existem diferentes tipos de β -recetores e alguns fármacos exercem o bloqueio de forma seletiva. Os recetores- β_1 localizam-se maioritariamente no coração e no tecido adiposo e a sua ativação induz o aumento da FC, da contratilidade do miocárdio, da velocidade da condução AV e do automatismo das células marca-passo. Os recetores β_2 , embora estejam principalmente localizados nos brônquios e no músculo liso do endotélio vascular, também podem ser encontrados nos nodos SA e AV, onde contribuem para o aumento da FC e da velocidade de condução, e no miocárdio onde aumentam a contratilidade. Um terceiro tipo, os recetores- β_3 , foram descobertos recentemente e aparentemente deprimem a contratilidade do miocárdio. Ao contrário da maioria dos antiarrítmicos estes fármacos não interferem diretamente no potencial de repouso, no potencial de ação, nem na velocidade de despolarização (Kienle & Kittleson, 1998).

Estes agentes podem ser efetivos no tratamento de arritmias supraventriculares, ao inibirem a atividade atrial ectópica e atrasarem a condução no nodo AV – mecanismo essencial na diminuição da FC dos pacientes em FA. A curto prazo, os β -bloqueadores provocam alguns efeitos pouco desejáveis como a diminuição da contratilidade cardíaca e do relaxamento ventricular, podendo assim comprometer ainda mais a função cardíaca nos pacientes com insuficiência de miocárdio. Devem ser usados com precaução em cães com disfunção sistólica e evitados tanto quanto possível nos insuficientes cardíacos (Dennis, 2010). A contração do miocárdio nesses pacientes pode estar dependente da estimulação simpática pelo que o bloqueio agudo dos recetores adrenérgicos pode ser letal (Kienle & Kittleson, 1998). Quando incluídos no plano terapêutico de cães com disfunção diastólica, os bloqueadores β -adrenérgicos devem ser introduzidos numa dose muito baixa, gradualmente aumentada, consoante a resposta e tolerância do paciente (Dennis, 2010).

Os fármacos desta classe, mais utilizados na cardiologia veterinária, são o atenolol e o propranolol, sendo que o primeiro atua seletivamente nos recetores β_1 . Embora não difiram muito quanto à potência de atuação, as suas propriedades farmacocinéticas são distintas. O esmolol, inclui-se também nesta classe, tendo uma semivida muito reduzida e sendo, por essa razão, muitas vezes administrado pela via intravenosa (IV), para controlo imediato de arritmias (Kienle & Kittleson, 1998).

As doses eficazes estão diretamente relacionadas com o tónus simpático prévio ao tratamento, variando assim de animal para animal (Kienle & Kittleson, 1998).

Alguns clínicos preferem o uso de β -bloqueadores ao uso dos bloqueadores dos canais de cálcio pelos seus efeitos benéficos nas necessidades em oxigénio do miocárdio (Gelzer & Kraus, 2004).

O Sotalol (0,5-5 mg/kg, BID) é um antiarrítmico que pertence à classe III, mas que tem propriedades adicionais comuns aos agentes de classe II. Assim, combina o bloqueio dos recetores β -adrenérgicos com a inibição da repolarização pelo fluxo de potássio. Circula no plasma, maioritariamente na sua forma livre, não havendo praticamente interações cruzadas com outros fármacos. É eficiente face a arritmias supraventriculares e ventriculares, podendo também contribuir para a diminuição da frequência cardíaca na FA. Pela sua ação combinada, e embora estejam associados aos mesmos efeitos adversos, o Sotalol é tido como mais eficaz que os β -bloqueadores no tratamento da FA uma vez que prolonga o período refratário no átrio e no nodo AV (Dennis, 2010).

Amiodarona

Estruturalmente, a amiodarona é um derivado do benzofurano, relacionado com a tiroxina, possuindo um elevado teor de iodo. Embora já tivesse sido introduzida na medicina humana previamente, as suas propriedades antiarrítmicas só foram reconhecidas em 1970, carecendo ainda de experiência clínica na veterinária que sustentem os seus riscos e benefícios (Kienle & Kittleson, 1998).

A amiodarona é uma droga cujos mecanismos de ação se podem inserir em todas as classes da classificação de Vaughan Williams, atuando em todas as partes do miocárdio (Dennis, 2010). O seu principal efeito é o prolongamento do período refratário do miocárdio atrial e ventricular e do nodo AV, sem no entanto interferir com o potencial de membrana em repouso. Atua também a nível dos canais de Na^+ , cujo bloqueio faz diminuir a velocidade de condução dos impulsos. A amiodarona exerce também algum bloqueio α e β adrenérgico bem como ao nível dos canais de Ca^{2+} . Tem por isto um efeito antiarrítmico marcado tendo a capacidade de reduzir a frequência sinusal, suprimir taquiarritmias e interromper circuitos reentrantes (Kienle & Kittleson, 1998).

É extremamente lipofílica e com uma elevada afinidade para se ligar às proteínas em circulação no plasma e ao tecido adiposo, pelo que caracteristicamente possui uma fraca biodisponibilidade na sua apresentação oral. Tem um largo volume de distribuição nos tecidos e metabolismo hepático. Tem um início de ação tardio, é frequentemente responsável por efeitos extracardíacos e continua a exercer os seus efeitos semanas após ser descontinuado, devido à longa semivida. Em cães têm sido experimentados diversos esquemas de dosagens, sendo que as doses devem ser sempre ajustadas ao paciente em questão, de forma a administrar a dose mínima que garanta os efeitos terapêuticos procurados, minimizando os efeitos secundários. Devido ao longo tempo de meia vida da amiodarona, os efeitos do ajuste

da dosagem podem tardar quatro semanas até serem visíveis pelo que não nos devemos precipitar na monitorização (Dennis, 2010). O uso desta droga está sempre limitado pela extensão dos efeitos secundários a ela associados: distúrbios gastrointestinais, queratopatia, supressão do apetite, trombocitopénia, resultados positivos no teste de Coombs e aumento das enzimas hepáticas (Calvert et al., 2000 citado por Dennis, 2010; Saunders et al., 2009). Além disto, a amiodarona aumenta também a concentração sérica da digoxina podendo contribuir para que os efeitos da toxicidade dos digitálicos também se manifestem. A administração IV da amiodarona pode também causar dor no local da injeção, hipotensão, hipersalivação e reações de hipersensibilidade. Em comparação com o sotalol, a amiodarona tem menos efeitos inotrópicos negativos. Em animais tratados com amiodarona, recomenda-se a vigilância dos parâmetros de função hepática e tiroidea, já que a secreção da hormona T3 e T4 pode ser inibida (Denis, 2010).

Num estudo retrospectivo realizado com 17 cães tratados com amiodarona, a cardioversão foi conseguida em 35% dos casos e um controlo adequado da frequência verificou-se em 76% dos pacientes (Saunders et al., 2006).

Diltiazem

O diltiazem é uma benzodiazepina, desenvolvida no princípio dos anos 70, que bloqueia os canais de Ca^{2+} , inserindo-se na classe IV da classificação de Vaughan Williams (Kienle & Kittleson, 1998; Dennis, 2010). Diminui a frequência do nodo SA e a condução do nóculo AV, possuindo ainda algum efeito arteriodilatador. Em circulação no plasma tem elevada afinidade com as proteínas. O seu metabolismo é maioritariamente hepático e tem um tempo de meia vida relativamente curto pelo que tem de ser administrado com alguma frequência ao longo do dia. É um agente importante no tratamento de taquiarritmias supraventriculares. Nas doses recomendadas, o Diltiazem tem poucos efeitos adversos associados. Quando essas doses são ultrapassadas, o animal pode apresentar sinais relacionados com a diminuição da contratilidade cardíaca e com a vasodilatação. Apesar dos efeitos inotrópicos negativos, este antiarrítmico é por norma bem tolerado por pacientes com disfunção sistólica ou insuficiência cardíaca, embora deva ser empregue com precaução (Dennis, 2010).

Em pacientes instáveis, o uso de Diltiazem IV, além de diminuir o consumo de oxigénio pelo miocárdio, melhora rapidamente o desempenho do ventrículo esquerdo, diminuindo a sua frequência de despolarização e melhorando o seu enchimento diastólico. Desta forma, é bastante útil no controlo de pacientes em ICC (Materne, 1984; Goldenberg, 1994; citados por Gelzer & Kraus, 2004).

Digoxina

A digoxina é um digitálico e o antiarrítmico mais antigo. Atua inibindo a bomba de sódio-potássio ao competir com os íons de potássio no seu local de ligação, aumentando a sensibilidade ao reflexo barorreceptor e ativando o tônus parassimpático eferente. Todos estes mecanismos resultam na diminuição da frequência sinusal e numa condução mais lenta do nodo AV. A inibição da bomba de sódio-potássio por sua vez provoca o aumento do cálcio intracelular no miocárdio e por consequência do inotropismo (Dennis, 2010).

A digoxina administrada oralmente tem uma boa biodisponibilidade, um tempo de meia vida longo (1,5 dias) e uma baixa afinidade proteica. É uma das drogas mais utilizadas em cães com FA no controlo da FC. Recomenda-se metade da dose nos pacientes com insuficiência renal. É importante ter em conta que substâncias como a quinidina, a amiodarona ou o verapamil, quando administradas em conjunto com a digoxina, aumentam a sua concentração sérica. A digoxina por vezes pode causar alguma toxicidade no sistema nervoso central e, a nível cardíaco, além de bigeminismo e trigeminismo ventricular, frequências excessivamente baixas. Embora estes efeitos possam ocorrer com concentrações normais, é mais provável que se verifiquem em situações de hipocalémia ou insuficiência renal, pelo que é importante a monitorização da ureia-creatinina e dos níveis de potássio (Dennis, 2010). Os próprios níveis séricos de digoxina devem ser monitorizados já que não são muito previsíveis, principalmente em pacientes com comprometimento da função renal ou diminuição da absorção gastrointestinal como consequência de doença cardíaca (Gelzer & Kraus, 2004).

INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA E BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II

A FA persistente contribui para a remodelação elétrica e estrutural do átrio por mecanismos de fibrose mediados pela aldosterona. Experimentalmente percebeu-se que a administração de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAS), bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA-II) e antagonistas da aldosterona, ao inibirem o eixo renina-angiotensina-aldosterona e, por consequência, o substrato arritmogénico, diminuem a taxa de recorrência após conversão da arritmia a ritmo sinusal.

Quando os IECAS e os BRA-II são associados à amiodarona no tratamento de manutenção após a cardioversão elétrica, verifica-se uma menor taxa de recorrência da FA em comparação com os animais tratados exclusivamente com amiodarona (Ueng et al., 2003 citados por Nakashima & Kumagai, 2007).

O enalapril, um IECA, reduz a concentração de Angiotensina II e de ERK fosforilada nos tecidos pelo que os cães em FA tratados cronicamente com este fármaco apresentam uma atenuação na fibrose intersticial (Li et al., 2001).

Ainda por esclarecer está o efeito dos BRA-II na reversão das alterações estruturais já estabelecidas no miocárdio. Num estudo realizado por Ueng et al., 2003, demonstrou-se que o olmesartan, um antagonista dos recetores de angiotensina-II, contribuía para a diminuição do tempo de condução intra-atrial aumentado pela FA e para a redução da fibrose intersticial. O mesmo não se verificou no grupo de controlo do mesmo estudo. O mesmo autor concluiu assim que a administração de BRA-II é útil para a diminuição do remodelamento estrutural e para a diminuição do substrato arritmogénico, prevenindo a ocorrência e a recorrência da FA. Por isto, os BRA-II podem representar uma nova abordagem terapêutica para a manutenção do ritmo sinusal após a cardioversão.

3.3.1.3. ESQUEMA DE TRATAMENTO

A digoxina é geralmente o primeiro fármaco introduzido no tratamento de arritmias supraventriculares, principalmente em pacientes com elevado grau de doença cardíaca subjacente. Os seus efeitos variam muito de paciente para paciente e, embora não seja a droga mais eficaz na redução da frequência ventricular nos animais com FA, não possui propriedades inotrópicas negativas. Na maioria dos pacientes, obtém-se uma redução de 10-30 bpm. Quando a digoxina não é suficiente para controlar a situação, pode ser combinada com um β -bloqueador ou com um bloqueador dos canais de Ca^{2+} , como o diltiazem. A administração simultânea de ambos não é aconselhada, devido à possibilidade de aumentarem a concentração sanguínea um do outro e dos potenciais efeitos inotrópicos negativos. Quando a opção tomada não surte o efeito pretendido, pode-se interromper o tratamento e introduzir-se o outro (Kienle & Kittleson, 1998). Se, ainda assim, a arritmia for recorrente e refratária ao tratamento, a amiodarona, o sotalol, a procainamida, a quinidina ou um agente da classe IC, podem ser eficazes (Ware, 2007).

Quando se pretende uma diminuição urgente da FC está indicada a administração IV de Diltiazem, já que em comparação com o verapamil ou o propranolol tem menos efeitos inotrópicos negativos. O uso de esmolol IV com precaução pode ser uma alternativa. A digoxina IV deve ser evitada. Se o animal estiver a ser tratado em simultâneo com dobutamina ou dopamina para suporte da função cardíaca, pode ser administrado diltiazem IV ou digoxina IV, mas nunca um β -bloqueador (Ware, 2007).

A longo prazo, o tratamento passa pela administração *per os* (PO) de digoxina e, se a frequência cardíaca ultrapassar os 200-220 bpm, em repouso, deve ser considerada a administração do dobro da dose de manutenção, durante um ou dois dias (Ware, 2007).

Muitas vezes, a digoxina não é suficiente para diminuir a frequência cardíaca para níveis adequados e o seu efeito vagal no nodo AV é ultrapassado pelo tónus simpático que ocorre durante o exercício ou associado à insuficiência cardíaca (Ware, 2007). O clínico deve questionar-se se o animal teria taquicardia se estivesse num ritmo sinusal (Gelzer & Kraus,

2004). Se a resposta for afirmativa, pode ser introduzido um β -bloqueador ou o diltiazem, a doses inicialmente baixas e gradualmente ajustadas devido aos potenciais efeitos depressores do miocárdio associados a estas substâncias (Ware, 2007). Estas drogas atuam diretamente na diminuição da condução do nodo AV sendo por isso menos afetadas pelo SNA (Gelzer & Kraus, 2004).

O uso simultâneo de diltiazem e de um β -bloqueador não é recomendado em pacientes com comprometimento da função cardíaca dados os riscos de hipotensão e de diminuição da contratilidade. Nos casos em que é necessário um controlo adicional da frequência, é preferível optar-se pela amiodarona (Gelzer & Kraus, 2004).

A tabela XXVIII apresenta as doses recomendadas para os principais antiarrítmicos empregues no tratamento de FA.

Tabela XXVIII - Doses recomendadas para os diferentes antiarrítmicos, adaptado de Kienle & Kittleson, 1998 e Gelzer & Kraus, 2004

Droga	Dose per os	Dose IV
Digoxina	<15kg: 0,005-0,01 mg/kg BID >15kg: 0,22mg/m ² BID	<i>Bolus</i> de 0,0025 mg/kg, a cada hora, até dose máx. de 0,01 mg/kg
Diltiazem	0,5mg/kg TID ajustado até dose máx. de 1,5 mg/kg TID	0,05 mg/kg durante 1-2 min., repetindo-se a administração duas vezes com um intervalo de 5 minutos.
Propranolol	0,1-0,2 mg/kg TID, ajustado até dose máx. de 0,5 mg/kg TID	<i>Bolus</i> lento de 0,01-0,1 mg/kg
Atenolol	0,25-1 mg/kg BID ou TID	-
Amiodarona	Indução: 10mg/kg BID durante 1 semana Manutenção: 5 mg/kg SID	-

3.3.2. CONTROLO DO RITMO

A cardioversão da FA para ritmo sinusal pode ser conseguida por descargas de choques elétricos ou pela administração de determinados fármacos (Gelzer & Kraus, 2004).

Ao tratar-se o animal mediante o controlo do ritmo cardíaco, evita-se a taquicardiomiopatia a longo prazo, melhora-se a função do VE e melhoram-se os sinais

clínicos. No entanto, na maioria dos pacientes, este pode não ser um objetivo fácil de atingir devido à irreversibilidade das alterações estruturais já decorridas (Gelzer & Kraus, 2004).

3.3.2.1. CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

O recurso à estimulação elétrica cardíaca é extremamente doloroso pelo que implica uma anestesia geral, a menos que seja empregue em situações extremas de risco de vida (Dennis, 2010).

A cardioversão sincronizada consiste numa descarga elétrica feita por um desfibrilhador externo durante a onda R do complexo QRS e que pode ser um método de tratamento de taquiarritmias (Estrada et al., 2009). Essa descarga elétrica conduz à despolarização simultânea de todas as células do miocárdio seguida de uma repolarização uniforme que, à partida, permite a recuperação do ritmo sinusal (Dennis, 2010). A sincronização da descarga elétrica com o complexo QRS é fundamental para evitar que o choque coincida com a repolarização ventricular (exatamente antes do pico da onda T), período de suscetibilidade do ventrículo que o poderia conduzir à fibrilhação (Hou et al, 1995; Swerdlow et al., 1997; Shepard et al., 1999; citados por Estrada et al., 2009). Esta capacidade de sincronização com o ciclo cardíaco distingue a cardioversão da desfibrilhação. O equipamento utilizado neste procedimento possui no ecrã de ECG uma seta que indica em que fase do ciclo (em que onda) será feita a descarga. É o operador, que após confirmar que o animal não correrá risco de ser induzido em fibrilhação ventricular, aciona a descarga (Estrada et al. 2009).

De forma a direcionar a descarga para a massa atrial, as pás do desfibrilhador devem ser colocadas dorso-lateralmente no tórax, numa área devidamente tosquiada e com recurso a gel de contacto (Gelzer & Kraus, 2004).

Atualmente, utilizam-se tecnologias de energia bifásica em que a corrente flui em dois sentidos e em que o equipamento é adaptado de forma a que a energia viaje através do tórax (transtorácica). Desta forma pode ser feita uma descarga contínua e de valores energéticos substancialmente menores e constantes (Greene et al., 1995; Mittal et al., 2000 citados por Bright et al. 2005). Esta técnica é considerada relativamente segura e minimamente prejudicial para o miocárdio, prevenindo-se a indução de pro-arritmias e queimaduras cutâneas (Gelzer & Kraus, 2004).

A maioria dos procedimentos requiere valores energéticos na ordem dos 100-250 J embora o recomendado seja começar por descargas menores (50J) e ir aumentando sucessivamente até se conseguir a cardioversão ou atingir o limite suportado pelo animal (Kienle & Kittleson, 1998).

Nos casos em que a cardioversão não é bem-sucedida, pode ser administrada quinidina IV, para facilitar a sincronização, uma vez que esta substância prolonga o período refratário dos miócitos (Kienle & Kittleson, 1998).

A impedância transtorácica (principalmente nas raças maiores), o posicionamento incorreto das pás, uma quantidade de energia insuficiente, ou o grau avançado de remodelamento cardíaco, podem dificultar a cardioversão (Gelzer & Kraus, 2004).

Muitos dos animais com FA primária não revelam sintomatologia clínica, pelo que, geralmente, o que leva os proprietários a optar pela cardioversão é exclusivamente a prevenção de complicações futuras. A frequência elevada e o ritmo irregular característico da FA predispõem ao aparecimento de doenças cardíacas pelo que a cardioversão, sobretudo em pacientes diagnosticados com FA primária precocemente é uma boa opção. No entanto, antes de se submeter o animal a uma anestesia e os proprietários a custos desnecessários, deve-se avaliar bem o quadro clínico, fazendo idealmente uma estimativa da duração da FA e do grau de remodelamento cardíaco já decorrido (Bright & Brunnen, 2008).

Muitos dos animais sujeitos a cardioversão elétrica acabam por necessitar de medicação permanentemente para manutenção do ritmo sinusal, bem como de reavaliações sucessivas com o médico-veterinário tal como os pacientes em que se opta pelo controlo da frequência (Gelzer & Kraus, 2004).



Fig. 18 - Modelo de desfibrilhador usado na cardioversão. (Imagem cedida por HVM)

3.3.2.2. CARDIOVERSÃO FARMACOLÓGICA

Nos casos em que a FA é detetada pouco tempo após o seu estabelecimento, o animal pode recuperar o ritmo sinusal apenas com a administração de alguns fármacos. Infelizmente, nos animais de companhia é difícil determinar o momento em que a FA começa pelo que o sucesso da cardioversão farmacológica em pacientes que apresentem já sintomatologia clínica, é muito limitado (Gelzer & Kraus, 2004).

Nos casos de FA primária, a cardioversão pode ser conseguida pela administração de quinidina: 5-20 mg/kg, PO, a cada 2-6 h. Estão descritos alguns efeitos adversos associados a esta prática como *torsades de pointes* (devido ao prolongamento do intervalo QT), fraqueza, ataxia ou convulsões (Kienle & Kittleson, 1998). Os efeitos vagolíticos associados à quinidina podem aumentar a resposta ventricular numa fase inicial, pelo que a administração simultânea de diltiazem ou de um β -bloqueador pode ser benéfica (Gelzer & Kraus, 2004).

A cardioversão com recurso apenas a elevadas doses de diltiazem, PO, durante três dias, também já foi registada (Ware, 2007).

Em estudos experimentais, verificou-se que a cardioversão farmacológica com Lidocaína (2 mg/kg) pode ser uma opção terapêutica nos casos em que a FA está relacionada com o aumento da estimulação parassimpática e é possível uma intervenção precoce, evitando que se estabeleça uma arritmia persistente (David et al., 1990; Lau & Tse, 2003; Pariaut et al., 2005; citados por Moise et al., 2005). A FA por indução vagal tem por base mecanismos de reentrância, sendo determinante para a sua manutenção a velocidade de condução e o período refratário desses circuitos de reentrância (Jalife, 2003 citado por Moise et al., 2005). Existem várias teorias para explicar o mecanismo de atuação da lidocaína na extinção da FA. Os antiarrítmicos de classe I bloqueiam os canais de sódio prolongando o período refratário, após a repolarização, pelo que uma das possibilidades é que a lidocaína faça com que o circuito deixe de ser sustentável pelo músculo cardíaco e a arritmia termine (Shinagawa et al., 2003 citados por Moise et al., 2005).

3.3.3. NOVAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

Alternativas tecnologicamente mais avançadas estão já a ser empregues em medicina humana e talvez possam, um dia, vir a ter aplicação veterinária.

Diversas técnicas de cateterismo, que passam pela localização e pela ablação com descargas elétricas do foco de arritmia, têm vindo a ser desenvolvidas para tratamento de arritmias refratárias (Kienle & Kittleson, 1998).

Os focos de atividade ectópica, existentes nas veias pulmonares, que podem despoletar a FA, ao serem cirurgicamente isolados, suspendem a sua atividade. A ablação dessas áreas com recurso a radiofrequência ou a técnica cirúrgica de *Maze*, podem também levar à cura destes pacientes (Jais et al., 2002; Fuster et al., 2001 citados por Gelzer & Kraus, 2004)

A ablação por radiofrequência do nodo AV, associada ao implante de um pacemaker, é uma das técnicas utilizadas em pacientes humanos em que o controlo da frequência ventricular não é conseguido pela farmacoterapia (Touboul, 1999 citado por Gelzer & Kraus, 2004). Embora já tenha sido executado em animais, este é um procedimento muito arriscado e que cria uma dependência do pacemaker para o resto da vida, pelo que a sua aplicação é uma questão controversa (Gelzer & Kraus, 2004).

O risco de desenvolvimento de arritmias ventriculares e de toxicidade nos órgãos sistêmicos associados à maioria dos antiarrítmicos disponíveis no mercado tem incentivado a busca de fármacos com atuação seletiva no átrio, para o tratamento de FA (Burashnikov et al., 2008).

Em medicina humana têm sido feitos estudos que correlacionam a concentração de biomarcadores cardíacos como o NTproBNP com o prognóstico e com a evolução terapêutica de pacientes com FA. Foi inclusive realizado um estudo com cães com doença cardíaca em que se verificou que os pacientes com FA tendiam a ter concentrações mais elevadas dessa proteína (Rienstra et al., 2006; Shipley et al., 2008, citados por Saunders et al., 2009).

O remodelamento estrutural inerente à FA leva ao depósito de fibroblastos, cujos canais iônicos podem também vir a ser um dos alvos terapêuticos. A supressão da atividade arritmica decorrente das interações elétricas que se estabelecem entre os fibroblastos e os cardiomiócitos e a inibição da produção de colagénio podem representar novas vias de tratamento, muito importantes se tivermos em conta que a fibrose é fundamental na evolução da doença, de uma situação paroxística para permanente (Yue et al., 2011 citados por Iwasaki, 2011).

3.3.4. TRATAMENTO DE SUPORTE

O nível de atividade do animal deve melhorar com o tratamento, mas os proprietários não devem encorajar o excesso de atividade (Saunders et al., 2009).

Os cães com doença cardiovascular concomitante devem ser alimentados com uma dieta moderadamente restrita em sódio (Saunders et al., 2009)..

Quando se verifica no *Holter* que o fármaco introduzido está a controlar eficazmente a arritmia, recomenda-se a monitorização e a repetição do exame a cada 6-12 meses, a menos que o animal tenha síncope recorrentes ou agrave substancialmente o seu estado clínico durante esse período. Nesses casos, a reavaliação deve ser imediata (Kraus, Gelzer, & Molse, 2008).

3.4. PROGNÓSTICO

O prognóstico depende, essencialmente, do grau de comprometimento da função cardiovascular quando se instala a arritmia. O tempo de vida é consideravelmente inferior em pacientes com FA secundária.

Um estudo realizado por Menaut et al. (2005), com o objetivo de apurar a influência das alterações estruturais na FC e na taxa de sobrevivência dos pacientes em FA, concluiu que os cães que não apresentavam alterações estruturais ou funcionais do coração tinham uma taxa de resposta ventricular inferior e uma taxa de sobrevivência superior, apresentando um

prognóstico mais favorável. Concluiu-se também que, quanto mais avançado era o grau de comprometimento da função cardiovascular, maior era a FC. Os autores justificaram as conclusões retiradas com a variação da atividade do sistema nervoso autónomo. Aquando da evidenciação de sinais clínicos, os cães com CMD ou afeção valvular degenerativa já estão sob uma influência simpática que aumenta a condutividade do nodo AV e, por consequência, a taxa de despolarizações ventriculares. No seguimento do mesmo estudo concluiu-se também que os cães com uma menor FC apresentavam menos sinais clínicos e que esses quadros podiam estar associados tanto a situações de FA primárias, como a deteção precoce de FA secundárias, em que as alterações estruturais e funcionais não estavam ainda num estado muito avançado. Assim, é crucial no acompanhamento dos animais em FA a monitorização regular da FC como critério de progressão da doença e efetividade do tratamento. Até mesmo quando é feito o diagnóstico, a FC deve ser tida como um fator de prognóstico.

Em medicina humana sempre se considerou a cardioversão como a opção mais vantajosa para o paciente, no que toca a qualidade de vida e a mortalidade e morbilidade. No entanto, opiniões baseadas em estudos mais recentes divergem, considerando que o controlo da frequência é tão ou mais eficaz do que o controlo do ritmo cardíaco, podendo inclusive ser associado a uma taxa de mortalidade inferior e a uma menor probabilidade de hospitalização, já que os pacientes são por vezes sujeitos a sucessivas cardioversões (Gelzer & Kraus, 2004).

Uma vez que a diminuição da não FC restitui a sincronia da contração atrioventricular, a resolução dos sinais clínicos pode estar limitada em cães que sigam esta vertente de tratamento. Além disto, o facto de a frequência cardíaca, embora menor, continuar a sofrer grandes oscilações, faz com que a consequente ativação do sistema nervoso simpático continue a ser um fator predisponente para a disfunção ventricular (Falk, 2001; Wasmund et al., 2003; Cha et al., 2004, citados por Bright et al., 2005).

Uma das problemáticas da abordagem com a cardioversão é a elevada taxa de recorrência. O estado de fibrilhação leva ao remodelamento estrutural e elétrico do miocárdio, e quanto mais tempo o coração permanecer nesse estado arritmico, mais extenso será esse remodelamento. Neste sentido pode ser importante saber há quanto tempo, exatamente, o paciente está em fibrilhação, o que, em medicina veterinária, e particularmente em casos de FA primária, pode ser muito difícil de determinar. Essa dificuldade é válida também nos casos de recorrência, para aferir quanto tempo o animal sustentou o ritmo sinusal e quando precisamente voltou a entrar em FA (Bright et al., 2005).

Não estando em causa o sucesso da cardioversão, a dúvida é sempre se o animal manterá o ritmo sinusal tempo suficiente para justificar o procedimento.

Nos pacientes que, embora em FA apresentam uma FC pouco elevada, seja por se tratar de um caso de FA primária ou porque as alterações estruturais do coração ainda não serem muito extensas, a decisão clínica pode ser um verdadeiro dilema. Não está comprovado que a mortalidade seja superior nos cães com FA e FC reduzidas face aqueles em que o ritmo é convertido a sinusal por cardioversão. Existem inclusive casos reportados de cães de raça

gigante e com FA primária mas com uma FC tão baixa que, não sendo submetidos a qualquer tratamento, não evidenciam alterações na função e conformação cardíaca durante muito tempo (Gelzer & Kraus, 2004).

Segundo outro estudo realizado por Bright et al. (2005) com 39 cães para aferir as potencialidades e a segurança da cardioversão transtorácica bifásica no tratamento da FA, a taxa de sucesso (conversão do ritmo a sinusal e respetiva manutenção durante, pelo menos, cinco ciclos cardíacos) deste procedimento é de cerca de 92,3%, a uma amperagem média de 10,9 +/- 3,8 A e a uma energia média de 75 J. Foram necessárias, em média, duas descargas para restituir o ritmo sinusal. Nesse mesmo estudo, e ao contrário do que se verifica em medicina humana, o pré-tratamento dos animais com amiodarona não influenciou significativamente os resultados, embora os animais pré-tratados tenham resistido ligeiramente mais tempo no ritmo sinusal. Após o procedimento, o ritmo sinusal manteve-se durante uma média de 120 dias, sendo que os cães com FA primária permaneceram consideravelmente mais tempo em ritmo sinusal do que os cães com FA secundária (690 vs 73).

Estudos (Bright & Brunnen, 2008) revelam também que a duração da FA antes de ser feita a cardioversão é inversamente proporcional ao tempo em que o animal se mantém em ritmo sinusal.

4. CASO CLÍNICO

IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Nome – Pinóquio

Espécie – Canídeo

Raça – Cocker spaniel

Sexo – Masculino

Idade – 13 anos

HISTÓRIA PREGRESSA

O paciente deslocou-se ao HVR, pela primeira vez, no dia 15-04-2011, para uma consulta de oftalmologia. A par do diagnóstico de cataratas, foi detetado um sopro holosistólico de grau III/VI, à auscultação. Aconselhou-se um exame específico da função cardíaca, uma ecografia abdominal, um hemograma e um painel bioquímico completo, para avaliação do risco anestésico e ponderar cirurgia oftálmica. Em termos clínicos e correlacionável com a parte cardíaca, o animal evidenciava apenas alguma diminuição no nível de atividade.

O hemograma não tinha qualquer alteração (tabela XXIX). As funções hepática e renal não apresentavam alterações relevantes nos exames analíticos (tabela XXX), à exceção de um ligeiro aumento na fosfatase alcalina. A ecografia revelou hepatomegália e hipocogenecidade do fígado e alguma perda de definição renal.

Tabela XXIX - Hemograma realizado a 18-04-2011

Parâmetro	Valor	Valor normal	Parâmetro	Valor	Valor normal
Glóbulos Vermelhos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5,79	5,50-8,50	Linfócitos (%)	23,1	
Hematócrito (%)	41,4	37,0-55,0	Monócitos (%)	12,8	
Hemoglobina (g/dL)	15,1	12,0-18,0	Eosinófilos (%)	12,2	
MCV (fL)	71,5	60,0-77,0	Basófilos (%)	0,6	
MCH (pg)	26,1	18,50-30,00	Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,04	2-12,00
MCHC (g/dL)	36,5	30,0-37,5	Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,27	0,50-4,90
RDW (%)	15,8	14,7-17,9	Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,26	0,30-2,00
Reticulócitos (%)	0,4		Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,2	0,10-1,49
Reticulócitos (%)	25,7		Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,06	0,00-0,10
Glóbulos brancos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	9,82	5,50-16,90	Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	208	175.-500
Neutrófilos (%)	51,3				

Tabela XXX - Análises bioquímicas realizadas a 18-04-2011

Parâmetro	Valor	Valor normal
Ureia (mg/dL)	8	6-25
Glucose (mg/dL)	96	72-122
Fosfatase Alcalina (UI/L)	152	<130
Proteínas Totais (g/dL)	6,2	6,2
GPT/ALT (UI/L)	28	<113
Creatinina (mg/dL)	0,7	<2

RELATO DE CASO

No dia 18-04-2011 foi então feita a ecocardiografia (tabela XXXI) onde se observou uma dilatação cardíaca generalizada mas mais proeminente do lado esquerdo acompanhada de regurgitação mitral. Era nítida uma dilatação cardíaca acompanhada de uma degenerescência mixomatosa mitral pelo que, analisando a relação custo-benefício, se

concluiu que o risco anestésico era demasiado elevado para submeter o animal a uma cirurgia de cataratas. Não se detetou qualquer alteração no ritmo cardíaco.

Tabela XXXI - Parâmetros avaliados na ecocardiografia realizada a 18-04-2011

Parâmetro	Valor	Referência
AE - átrio esquerdo	49.8	20
Ao - raiz da artéria aorta	19.8	18,7
AE/Ao	2.5	1,07
Pulm	17.5	
SIVd - espessura do septo interventricular na diástole	6.9	7,5
DVEd - diâmetro interno da cavidade do ventrículo esquerdo na diástole	55.2	33,8
PVEd - espessura da parede do ventrículo esquerdo na diástole	6.9	7,9
SIVs - espessura do septo interventricular na sístole	9.9	8
DVEs - diâmetro interno da cavidade do ventrículo esquerdo na sístole	48,3	22,2
PVEs - espessura da parede do ventrículo esquerdo na sístole	8,6	
FE - fração de encurtamento do ventrículo esquerdo	13%	34,3%
FC - frequência cardíaca	145	
DVEd/Ao - relação entre o diâmetro interno da cavidade do ventrículo esquerdo na diástole e a raiz da aorta	2.8	1,6-1,9
Pulmonar	73	
Aorta	138.3	
E Mitral - fluxo mitral –onda E	107.9	91±15
A Mitral - fluxo mitral – onda A	84.8	63±13
Regurgitação Mitral	542.1	

Neste mesmo dia prescreveu-se pimobendano (Vetmedin® 2,5 mg) 0,1-0,3 mg/kg, PO, BID e benazepril (Fortekor® 5 mg) 0,25-0,5 mg/kg, PO, SID.

No dia 03-05-2011 o paciente já se encontrava mais ativo e com uma melhoria na fração de encurtamento (FE) – 19%. Foi adicionado Omnicardio®, suplemento de taurina, vitamina C, L-carnitina e crataegus, ao esquema terapêutico.

Sensivelmente um mês mais tarde fez-se nova ecocardiografia (Tabela 31) onde se observou uma maior dilatação do ventrículo esquerdo, apesar de uma ligeira subida na FE

(20%). Durante o exame detetou-se um acesso de FA paroxística, pelo que se prescreveu digoxina (Lanoxin®) – 0,002 mg/kg BID.

Tabela XXXII - Parâmetros avaliados na ecocardiografia de dia 07-06-2012

Parâmetro	Valor	Referência
AE	44	20
Ao	20	18,7
SIVd	10,5	7,5
DVEd	53,5	33,8
PVEd	11	7,9
SIVs	16,7	8
DVEs	43	22,2
PVEs	11,9	
FE	20	34,3%
Aorta	138,3	
E Mitral	97,4	91±15
A Mitral	77,4	63±13
Regurgitação Mitral	536,6	
Regurgitação tricúspide	248	

No dia 01-08-2011 repetiu-se o ECG onde já não se observou FA. Foram detetados alguns complexos atriais prematuros (APC). Desde a última consulta, o animal passou por um período de diminuição de apetite e maior depressão que levou os proprietários a ajustarem a digoxina para uma administração SID, por auto-criação. Animicamente, apresentava-se agora mais ativo e com mais apetite.

Dia 16-09-2011, o Pinóquio apresentou-se de novo à consulta, desta vez com queixas de tosse mais exuberante nos períodos de maior excitação. Embora tenha mantido o apetite e o nível de atividade, auscultaram-se ligeiros ferveores húmidos no hemitorax direito. A FC registada foi de 160/170 bpm e o pulso era concordante. Iniciou-se furosemida (Lasix®) na dose de 1 mg/kg, BID, e retomou-se a digoxina, para BID.

Dois meses mais tarde, o animal deu entrada no HVR com edema pulmonar, cardiomegalia exuberante e ligeira taquicardia sinusal, já sem APC. Introduziu-se a espironalactona (Aldactone25®) na dose 2 mg/kg, BID e aumentou-se a dose de furosemida para 2 mg/kg, mantendo a digoxina e o pimobendano.

A medicação ajudou a controlar os sinais clínicos, constatando-se que a dose mínima de furosemida eficaz no controlo da tosse e dos sintomas respiratórios era a de 2 mg/kg, BID.

O Pinóquio só voltou ao HVR para consulta de reavaliação dia 13-01-2012. Neste dia o ECG estava em FA, com uma FC de 200 bpm. Introduziu-se diltiazem a 1 mg/kg, TID, mantendo-se o restante esquema de tratamento. Fez-se nova análise da função renal, que se mantinha sem alterações (ureia: 13 mg/dL; creatinina 0,6 mg/dL).

Quando, no dia 03-02-2012, se repetiu o ECG o ritmo já era sinusal. Observava-se anorexia, que se supôs como efeito adverso da administração de diltiazem, tendo-se reduzido a dose para 1 mg/kg, BID.

A 21-03-2012 o ECG, embora sinusal, apresentava alguns APC's. Repetiu-se a ecocardiografia que se mantinha sem alterações relevantes e com uma FE de 30%. A função renal continuava sem alterações (ureia: 12 mg/dL; creatinina: 0,8 mg/dL).

Mais tarde, a 18-05-2012 o ECG apresentou apenas um APC um VPC, com uma FC de 120 bpm. Nesta consulta foi aconselhada a alteração da ração Royal Canin Urinary® (1,2% sódio) para a Royal Canin Cardiac® (0,13% sódio) mas, devido aos antecedentes de cálculos de estruvite, os proprietários preferiram não seguir a recomendação.

A 29-06-2012 o Pinóquio descompensou, dando entrada no HVR com ascite. Drenaram-se três litros de líquido ascítico. Repetiu-se a ecocardiografia, onde se observou uma dilatação global do coração, exuberante, e se registou uma HP de 55 mm Hg. Fez-se novamente a monitorização da função renal (ureia: 14 mg/dL; creatinina: 0,8 mg/dL) e hepática, que revelou apenas um ligeiro aumento da fosfatase alcalina. Passou-se o pimobendano para a dose máxima (0,3 mg/kg) BID.

A dose de pimobendano foi posteriormente reajustada porque os proprietários reportaram uma sonolência atípica do animal, passando-se para 0,27 mg/kg.

A 08-07-2012 repetiu-se o ECG e o ritmo era sinusal. O animal tinha novamente um derrame ascítico, mas menor do que o anterior. Apesar de uma respiração aparentemente confortável, foram auscultados fervores. A pressão arterial era de 144 (sistólica) e 80 mm Hg (diastólica). Alterou-se a espironalactona para 3 mg/kg, BID e a furosemida para 3,5 mg/kg, de manhã e 3 mg/kg à noite.

A 21-07-2012 fez-se nova reavaliação. O ECG mantinha-se sinusal, com uma FC de 130 bpm e pressão arterial sanguínea de 134 mm Hg (sistólica) e 88 mm Hg (diastólica).

A 03-08-2012, apesar do edema pulmonar perihilar o paciente mantinha-se eupneico e quase sem efusão ascítica. O ECG estava em FA e com uma FC de 180 bpm e seguia-se o seguinte esquema terapêutico: pimobendano 0,4 mg/kg de manhã e 0,3 mg/kg à noite; benazepril; diltiazem 1mg/kg BID; furosemida a 3 mg/kg, TID; digoxina a 0,004 mg/kg de manhã e 0,003 mg/kg à noite; omnicardio®, TID; espironalactona a 3 mg/kg, BID, e hidroclorotiazida + amilorida na dose 1 mg/kg.

Dia 30-08-2012 fez-se nova reavaliação. O ECG apresentava períodos de FA intermitente e uma FC de 140 bpm. Já não havia sinais de edema pulmonar ou de ascite. A monitorização da função renal revelou um aumento nos níveis de ureia - 80 mg/dl, e de creatinina que estando ainda dentro dos limites fisiológicos, era de 1,3 mg/dl.

A 06-09-2012 a FA do ECG era já sustentada e permanente, a uma FC de 155 bpm, aumentando-se a dose de diltiazem para uma administração TID: 1mg/kg de manhã, 1,5 mg/kg à tarde e 1 mg/kg à noite.

Dez dias depois, e estando o animal animicamente bem e a ganhar peso, registava-se apenas uma ligeira subida na FC para 160 bpm.

A 27-09-2012 o ECG mantinha-se com 160 bpm. Registou-se uma ligeira descida nos níveis de ureia (57 mg/dL) e de creatinina (0,9 mg/dL). Subiu-se ligeiramente a dose de digoxina (0,003 mg/kg)

Cerca de duas semanas depois fez-se nova reavaliação. A FC variava entre os 150 e os 170 bpm., o ECG revelava alguns VPC esporádicos e alguns QRS com impulso sinusal. Neste dia colheu-se sangue para doseamento da digoxina e voltou-se a monitorizar a função renal: a ureia estava a 48 mg/dl e a creatinina a 1,2 mg/dL.

A 25-10-2012, perante uma FC que tinha subido para os 170-180 b.p.m., um ECG em FA e resultados de digoxina sérica elevada (3,03 ng/mL – valor normal: 1-2,5 ng/mL), optou-se por introduzir a amiodarona (Cordarone ®) na dose 7,5 mg/kg, BID, baixar-se a digoxina novamente para 0,002 mg/kg e o diltiazem para 1mg/kg, TID.

No dia 1-11-2012 a FC já tinha baixado para os 110-120 bpm, tendo-se diminuído a dose de amiodarona para 5 mg/kg, BID.

A 19-11-2012 o paciente encontrava-se mais ativo e com mais apetite desde que se introduziu a metoclopramida antes das refeições.

Repetiu-se o ECG a 29-11-2012 tendo o Pinóquio uma FC de 120-130 bpm.. Os proprietários relatavam um crescente apetite e o animal apresentava-se claramente mais bem disposto. Baixou-se a amiodarona para 3,5 mg/kg, BID.

Esta dose só se manteve até ao dia 08-12-2012 já que neste dia a FC registada foi de 180 bpm subindo-se novamente a amiodarona para 5 mg/kg, BID.

A 18-12.2012 fez-se nova reavaliação, tendo sido registada uma FC ligeiramente inferior – 150-160 bpm. Manteve-se toda a medicação.

Durante as semanas seguintes, o paciente manteve-se relativamente estável a uma FC de 160 bpm. No dia 22-02-2012 os donos aperceberam-se de que estava a comer menos, baixando-se a dose de digoxina para 0,002 mg/kg de manhã e 0,001 mg/kg, à noite.

A 07-03-2013 e perante uma crescente diminuição do apetite colheu-se sangue para dosear a digoxina (1,22 ng/mL; valor normal: 1-2,5 ng/mL). A fosfatase alcalina foi medida neste dia e era superior a 1500 UI/L. Reduziu-se a dose de amiodarona e de digoxina.

Dia 16-03-2013 o ECG mantinha-se nos 150 bpm e sentia-se um pulso razoável.

A 19-03-2013 o paciente atravessava períodos de anorexia e prostração intercalados com períodos de melhoria clínica. Foi por isso prescrito ácido ursodesoxicólico (destolit®) na dose de 10-15 mg, SID, e reforçada a administração de metoclopramida..

O Pinóquio acabaria por morrer em casa, no dia 13-04-2013.

DISCUSSÃO

O caso clínico do Pinóquio iniciou-se com o diagnóstico de degenerescência mixomatosa da válvula mitral (DMVM) associada a uma dilatação cardíaca, pelo que esta análise não incidirá apenas na FA, posteriormente detetada, por considerar que ambas as condições devem ser interpretadas em conjunto.

A regurgitação mitral consiste no refluxo de sangue do ventrículo para o átrio através da válvula mitral durante a sístole, provocado geralmente pela degenerescência mixomatosa da válvula. Em cães, esta condição é vista sobretudo em animais pequenos e geriátricos, sendo que, nos machos, há maior incidência e a doença progride mais rapidamente. Os Cocker spaniels são, inclusivamente, das raças com maior predisposição para a DMVM, pelo que o paciente do caso clínico em questão poderia ser considerado de risco (Kittleson, 1998).

Geralmente, e tal como sucedeu com o Pinóquio, os cães com DMVM, quando esta é diagnosticada, apresentam-se à consulta por outro motivo não relacionado com uma afeção cardiovascular e, embora a doença esteja já numa fase de progressão moderada, não revelam sinais clínicos, sendo o sopro cardíaco detetado à auscultação, o que acaba por chamar a atenção do clínico para a condição cardíaca. A regurgitação pode, inclusive, estabelecer-se anos antes dos sinais de insuficiência cardíaca (Kittleson, 1998), pelo que é impossível determinar o momento exato em que se iniciou o processo degenerativo valvular no Pinóquio. No entanto, a classificação do sopro pelo clínico, de grau III/VI, indica já uma regurgitação moderada, em que os dois principais diagnósticos diferenciais são, de facto, a DMVM e a CMD (Kvart, 2010). A exuberante dilatação cardíaca, desde cedo evidenciada pelo Pinóquio, associada ao quadro clínico com sintomas inicialmente muito subtis, sugere que as alterações estruturais possam também estar relacionadas com uma componente de cardiomiopatia, e não serem exclusivamente consequência da hipertrofia excêntrica, decorrente da regurgitação. Este caso clínico é um exemplo da importância de valorizar a auscultação cardíaca em qualquer animal.

Neste caso específico os proprietários inicialmente relacionaram apenas a doença com uma diminuição do nível de atividade do animal.

Apesar de não haver registo no dia da primeira consulta, dia 18.04.2011 a FC era de 150 bpm, uma taquicardia, ainda que ligeira, que, tanto pode advir do reflexo do aumento do tónus simpático como ser associada ao *stress* hospitalar.

Sendo um paciente geriátrico e com um sopro nítido, foi aconselhada ecocardiografia, de imediato. A ecocardiografia é um exame complementar muito útil no diagnóstico de DMV, fornecendo informação no modo 2D acerca do tamanho do AE que está quase sempre aumentado e com regurgitação mitral significativa. A medida do AE é, inclusive, correlacionável com a gravidade da doença. Em situações de agudização súbita dos sintomas, deve também investigar-se ecocardiograficamente uma eventual rutura de cordas tendinosas (Kittleson, 1998). Os pacientes com insuficiência cardíaca registam normalmente um rácio entre o

diâmetro do AE e a raiz da aorta, superior a 2,0, e, no caso do Pinóquio, esse valor era inicialmente já de 2,5. A regurgitação crônica mitral induz o aumento do diâmetro do VE em diástole, acompanhado pelo aumento, geralmente mais nítido do AE e da quantidade de sangue que regurgita através da válvula incompetente. A espessura da parede do VE pode estar dentro dos parâmetros normais. É, também, esse aumento das dimensões das câmaras cardíacas, associado à manutenção da espessura das paredes, que indica uma hipertrofia excêntrica do músculo cardíaco. O diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da sístole permanece geralmente sem alterações, até que a doença progrida para uma fase consideravelmente avançada, pelo que o facto de se terem registado na primeira ecocardiografia, 48,3 mm de diâmetro e de a medida normal ser 21 mm, indica também que o processo degenerativo já não estava na sua fase inicial (Kittleson, 1998).

É, através do doppler a cores, que se confirma a existência de regurgitação mitral na ecocardiografia. A regurgitação produz um refluxo turbulento e de elevada velocidade para o AE, durante a sístole (Kittleson, 1998). A dimensão do jato de refluxo depende de vários fatores, pelo que não é correlacionável com a severidade da regurgitação (Shiota et al., 1994 citado por Kittleson, 1998).

Nesta fase não foi diagnosticada mais nenhuma afeção sistémica, nem se detetaram, nas análises bioquímicas, alterações funcionais renais/hepáticas decorrentes de eventual hipoperfusão/congestão severas dos órgãos abdominais. A monitorização regular destes parâmetros é também importante para avaliar o impacto dos fármacos utilizados no tratamento da doença cardiovascular, e daí que se tenha procedido frequentemente à avaliação bioquímica das funções renal e hepática.

A FA estabeleceu-se muito provavelmente por consequência dessa DMVM previamente diagnosticada pelo que se trata de um caso de FA secundária. O facto de a doença surgir tardiamente aos 13 anos suporta a teoria de que nas raças de porte menor a FA tem tendência a instalar-se mais tarde, quando a dilatação cardíaca se torna suficiente para proporcionar o substrato arritmogénico a múltiplos circuitos reentrantes (Almeida et al., 2006).

Neste caso clínico foi nítida a evolução da arritmia. Inicialmente começou-se por detetar um acesso paroxístico de FA, que evoluiu para a forma persistente, em que o tratamento conseguiu a reversão para ritmo sinusal durante algum tempo, mas que acabou por deixar de ser eficaz, tornando-se a FA, permanente. No entanto, não é possível definir o momento exato em que ocorreu o primeiro acesso paroxístico, que pode ter sido muito antes do diagnóstico feito no hospital. Não é também possível determinar em que medida foi o remodelamento cardíaco induzido pela própria arritmia ou a progressão da doença cardíaca, o principal “motor” para a evolução da FA.

Existem alguns eventos como o aparecimento de uma arritmia, como a FA, que podem levar à descompensação e ao aparecimento agudo da insuficiência cardíaca em pacientes aparentemente estáveis.

No caso do Pinóquio, o diagnóstico de DMVM foi feito em Abril de 2011, o primeiro acesso paroxístico de FA foi detetado em Junho de 2011 e dois meses mais tarde surgiram os primeiros sinais de compromisso respiratório, os quais foram piorando gradualmente.

O diagnóstico de FA, neste caso, pode até ser considerado um achado accidental, já que o ECG realizado na consulta podia não coincidir com nenhum evento arritmico.

Quando a doença cardíaca progride o suficiente para o aparecimento de sintomatologia respiratória, como tosse ou dispneia secundária a edema pulmonar, considera-se que o paciente tem, então, uma insuficiência cardíaca secundária à regurgitação (Kittleson, 1998). A tosse típica de DMVM é exacerbada pelo exercício, tal como reportavam os proprietários do Pinóquio, e pode estar relacionada com o edema pulmonar ou com a compressão feita pelo átrio esquerdo dilatado, sobre a árvore brônquica, sendo que animais geriátricos têm mais tendência a sofrer colapso (Kittleson, 1998).

A perda de peso é também um dos sinais clínicos associados a esta doença. Durante a evolução clínica do caso, foi nítida a perda de peso do Pinóquio. Aqui, a anorexia pode advir não só da diminuição da capacidade de absorção dos nutrientes a nível intestinal, como dos efeitos adversos provocados por alguns fármacos antiarrítmicos utilizados. Neste paciente justifica-se uma adaptação da alimentação face à doença. Deve procurar-se manter o aporte calórico adequado, para compensar a perda de massa muscular, característica. É também importante estar atento à influência dos fármacos no apetite do animal e proceder às adaptações necessárias para reverter isso, tal como aconteceu ao Pinóquio quando se iniciou a administração de digoxina e de diltiazem. Devem ser evitadas as dietas com baixo teor proteico, normalmente aconselhadas aos pacientes com problemas renais crónicos. Neste caso, dados os antecedentes de cálculos de estruvite, o Pinóquio fazia uma dieta renal com 1,25% de sódio, pelo que na inevitância de compromisso da função renal, aconselharam-se os proprietários a substituí-la por uma, destinada a pacientes cardíacos, com menor teor de sódio. Apesar de os proprietários terem insistido inicialmente em manter uma ração que protegesse a função urinária do Pinóquio, a sugestão de adaptação alimentar poderia mesmo ter sido feita mais cedo, aquando do diagnóstico. Já numa fase mais avançada da doença, os proprietários acederam em mudar a alimentação do Pinóquio para a Mature Hills®, esta com 0,15% de sódio que representa uma diferença considerável.

A ascite que entretanto se estabeleceu, acompanhada da dilatação exuberante e generalizada do coração e da hipertensão pulmonar, indicou um envolvimento concomitante da válvula tricúspide, insuficiência cardíaca direita e comprometimento do retorno venoso.

Além da FA foram também detetados no ECG alguns APC e VPC que são também distúrbios rítmicos associados com a DMVM, embora os últimos sejam mais comuns em raças de grande porte, e que podem estar associados a alterações isquémicas do miocárdio que advém da hipoperfusão consequente da diminuição do débito cardíaco. A auscultação é muitas vezes insuficiente para distinguir as diferentes arritmias pelo que é mesmo mais pertinente a realização de ECG.

Sendo o Pinóquio um paciente muito suscetível ao *stress* induzido pelo ambiente hospitalar, teria sido particularmente interessante a realização de um *Holter*, para avaliar a FC em repouso, a variação da FC ao longo do dia e até o comportamento da arritmia, em resposta ao tratamento. No entanto, é de ter em conta que este é um exame com alguns custos e incómodo para o animal.

O tratamento instituído inicialmente foi apenas direcionado a DMVM. Esta é uma doença que não tem cura pelo que o tratamento é apenas paliativo e se destina a minimizar os sinais clínicos, melhorar a qualidade de vida do animal e prolongar o seu tempo de vida. A abordagem terapêutica varia consoante o estágio da doença (Haggstrom, 2010).

No caso do Pinóquio começou-se por introduzir o benazepril e o pimobendano. A administração de um IECA nos pacientes em que, apesar das alterações estruturais já evidentes ainda não apresentam sinais de insuficiência cardíaca, com o objetivo de travar a progressão da doença, é uma opção que divide opiniões da comunidade científica (Atkins et al., 2009). Grande parte dos clínicos (Atkins et al., 2002; Kwart et al., 2002; Pouchelon et al., 2008, citados por Atkins et al., 2009) recomenda-a, mas os resultados obtidos em estudos clínicos não demonstram claramente a eficácia do IECA em retardar a insuficiência cardíaca. Está também descrita como alternativa a introdução nesta fase de um β -bloqueador apenas, a doses inicialmente baixas, adaptadas consoante a tolerância do animal (Atkins et al., 2009). Chegou-se inclusive a ponderar a administração de carvedilol mas pelo facto de a FE já estar muito reduzida e de o animal já estar sob o efeito do diltiazem, optou-se por preservar a função sistólica.

Embora tenha sido logo prescrita a administração do pimobendano, desde o início, geralmente recomenda-se a sua introdução apenas numa fase mais avançada da doença. O pimobendano é um fármaco inotrope positivo e um veno- e arterio-dilatador, útil no tratamento da insuficiência cardíaca e que pode ser combinado com IECAS, furosemida, ou até com a digoxina. Induz também um aumento da frequência sinusal, menos significativo em pacientes com insuficiência cardíaca do que em pacientes saudáveis (Fuentes, 2004). Os seus efeitos na condução elétrica cardíaca relacionam-se com o aumento da condutibilidade e diminuição do período refractário nos átrios, nodo AV e ventrículos (Kitzen, 1988; Lynch, 1988, citados por Fuentes, 2004). Estes efeitos podem estar relacionados com um reflexo simpático à diminuição na pressão arterial induzida pela dilatação do endotélio. Não se sabe assim até que ponto a administração do pimobendano não contribui para a estabilidade da FA.

Quando se detetou a arritmia optou-se por controlar a frequência cardíaca, em vez de tentar reverter o ritmo, uma vez que o animal já apresentava sinais clínicos e alterações estruturais nítidas no miocárdio.

A digoxina pode aumentar permanentemente o tónus vagal no nodo AV e tem efeitos inotrópicos positivos, ao contrário da maioria dos outros fármacos utilizados para tratar a FA e daí que seja quase sempre, e tal como neste caso, o primeiro fármaco administrado ao paciente, no sentido de controlar a FA. Ao aumentar o débito cardíaco e a perfusão renal, a

digoxina ajuda também a reduzir a retenção renal de sódio e água, pelo que, em alguns cães pode também ajudar a reduzir o edema pulmonar (Kittleson, 1998).

A FC elevada em pacientes com insuficiência cardíaca e em FA deve-se também a um nível elevado de catecolaminas circulantes, que promovem a condução a nível do nodo AV (Kittleson, 1998). A forma mais lógica de contrariar esses efeitos seria administrando um bloqueador β -adrenérgico. No entanto não foi introduzido nenhum fármaco dessa classe porque as catecolaminas contribuem para aumentar a contratilidade cardíaca e o bloqueio dos β -receptores poderia por isso diminuir ainda mais o débito cardíaco e potenciar a formação de edema. Poderia no entanto ter sido administrado por exemplo propanolol que a doses mínimas (0,1-0,2 mg/kg) pode não induzir esses efeitos adversos, mas que, por ser menos β -seletivo, pode induzir broncoconstrição.

A digoxina foi eficaz no controlo inicial da arritmia, já que, na reavaliação seguinte à sua prescrição, o Pinóquio estava melhor e já não se detetou FA no ECG. Este facto, não exclui, contudo, a hipótese de que o ECG apenas não tenha coincidido com nenhum evento arritmico. No entanto, e embora a dose inicial tenha induzido prostração e perda de apetite, quando os proprietários fizeram autonomamente o ajuste da administração para SID, apesar de não ser o esquema de dosagem recomendado na literatura, o animal ficou animicamente melhor. A perda de apetite é inclusive o primeiro sintoma associado a intoxicação por digoxina. Seria interessante avaliar quantitativamente o efeito da digoxina na diminuição da FC.

A patofisiologia da insuficiência cardíaca envolve diferentes mecanismos neuro-hormonais, que atuam inicialmente para compensar a diminuição da função cardíaca, como o sistema simpático, o sistema renina-angiotensina-aldosterona e as alterações na constrição endotelial. No entanto, a longo prazo, estas respostas compensatórias deixam de ser benéficas e podem inclusive contribuir para a progressão da doença (Bernay et al., 2010).

Quando o Pinóquio começou a evidenciar os sinais de insuficiência cardíaca, o objetivo da terapia passou a ser também a otimização da pré e da pós carga, da frequência cardíaca e da contratilidade, de forma a melhorar o débito cardíaco, diminuir a regurgitação e aliviar os sinais clínicos.

Nesta fase, a retenção renal de sódio e água como mecanismo de compensação já não é benéfica para o animal, aumentando a pressão diastólica do ventrículo esquerdo que por sua vez leva ao edema pulmonar (Kittleson, 1998). Para contrariar esta tendência, é pertinente a administração de um diurético como a furosemida, exatamente como foi prescrito ao Pinóquio. A dose depende do efeito obtido, e pode variar desde 1 mg/kg, SID até 2 mg/kg, TID. No caso do Pinóquio começou-se o tratamento com a dose de 1 mg/kg, BID que não foi eficaz tendo o animal estabilizado posteriormente com a administração de 2 mg/kg. No entanto, o paciente nunca deixou de tossir completamente, ainda que apenas o fizesse nos momentos de maior excitação, pelo que a tosse poderia ter alguma componente etiológica compressiva, dada a exuberante dilatação do AE. Segundo uma minoria de autores (Kittleson, 1998), só nesta fase devia ser então introduzido um IECA. A monitorização de creatinina e eletrólitos é

importante após instituir terapia com um IECA, quando os pacientes estão já com insuficiência cardíaca.

Foi prescrito também omnicardio®, como suplemento. A administração de Taurina é especialmente recomendada em Cocker Spaniels Americanos, porque esta raça apresenta uma deficiência típica neste aminoácido e, quando combinada com a L-carnitina, resulta normalmente numa melhoria da função do miocárdio, a longo prazo.(Kittleson, 1998). Não se sabe, no entanto, se essa deficiência se estende também aos Cocker Spaniels Ingleses, como o Pinóquio.

Quando a 13-01-2012 o Pinóquio deu entrada no HVR com uma FC de 200 bpm, tudo indicava que o efeito vagal da digoxina no nodo AV tinha sido ultrapassado pelo tónus simpático, decorrente da insuficiência cardíaca, pelo que se optou pela introdução do diltiazem, que atua diretamente na diminuição da condução no nódulo AV sem interferência do SNA. Também o diltiazem induziu alguma anorexia, pelo que foi necessário diminuir a dose inicial mantendo-se, ainda assim, eficaz no controlo da arritmia, e na consulta seguinte o ECG já era sinusal e o animal não apresentava grandes alterações ao exame físico. O aumento da FE para 30% reflete, inclusivamente, a melhoria do enchimento diastólico do VE, fruto da diminuição da FC.

Considerando apenas a arritmia, a introdução de um β -bloqueador poderia constituir uma alternativa ao diltiazem. No entanto, dada a instabilidade do paciente devido à insuficiência cardíaca e a possibilidade do β -bloqueador diminuir a contratilidade cardíaca e o relaxamento ventricular o diltiazem era sem dúvida uma opção mais segura.

Na reavaliação de 18 de Maio o paciente continuava estável e com uma FC consideravelmente mais baixa (\downarrow 80 bpm) confirmando a eficácia do tratamento instituído nesta fase da doença. Esta estabilidade manteve-se durante quase três meses.

Quando, em novembro de 2011, o animal descompensou, foi adicionada a espironalactona ao esquema terapêutico, com o objetivo de antagonizar os efeitos da aldosterona, que atua na mediação da retenção de água e sódio e contribui para aumentar a pré-carga cardíaca. A espironalactona é um antagonista seletivo dos recetores mineralocorticóides, que atua, dessa forma, como adjuvante dos IECAS, os quais não têm a capacidade de suprimir completamente a secreção de aldosterona em pacientes com insuficiência cardíaca. Além disto, a espironalactona pode também ter contribuído para diminuir a fibrose do miocárdio e, por consequência o remodelamento estrutural cardíaco, que contribui para a manutenção da FA (Bernay et al., 2010).

O animal acabou por ficar com uma respiração confortável, mas sempre com um edema residual, razão por que se aumentaram as doses de furosemida e de espironalactona e, embora em casa se mantivesse bem, nas consultas tinha sempre alterações respiratórias, possivelmente relacionadas apenas com o *stress* hospitalar, pelo que se manteve a medicação. Mais tarde, optou-se por se adicionar mais um diurético, a hidroclorotiazida. Este é um diurético tiazídico que, não sendo uma das primeiras escolhas na abordagem terapêutica,

apresenta bons resultados quando combinado com outros diuréticos (neste caso furosemida e espironalactona) em casos refratários (Fuentes, 2010). Deve, no entanto, ser utilizado com precaução, dado o risco de hipocalémia e hiponatremia, decorrente de uma diurese excessiva. Revelou-se uma opção eficaz, resolvendo-se o edema pulmonar. No entanto, a partir de Agosto de 2012, os valores de ureia deixaram de estar dentro dos limites fisiológicos o que poderá ter-se devido a excessiva administração de diuréticos.

Em Agosto registou-se um novo aumento da FC e o ECG estava em FA pelo que se optou por subir a dose de digoxina e embora a arritmia tivesse continuado intermitente, conseguiu-se diminuir a FC cerca de 40 bpm. Perante a permanência definitiva da arritmia, aumentou-se depois a dose de diltiazem, mas não foi suficiente para travar o aumento da FC. Chegou-se a uma fase em que o diltiazem já não controlava a FC e não era possível aumentar a dose de digoxina devido ao risco de toxicidade sendo necessária a adição de mais um fármaco.

Prescreveu-se então a amiodarona, utilizando uma dose de indução inferior à de 10 mg/kg, descrita. A dose de digoxina foi diminuída, uma vez que a amiodarona potencia a sua concentração sérica e, por consequência, os seus efeitos adversos. O diltiazem manteve-se no esquema de tratamento, ainda que numa dose menor.

O paciente respondeu bem à amiodarona e uma semana mais tarde, a FC tinha diminuído cerca de 60 bpm, sendo a administração do fármaco ajustada para a dose de manutenção. Em termos cardiovasculares o animal permaneceu relativamente estável nas semanas seguintes pelo que se diminuiu a dose de amiodarona com o objetivo de tentar garantir os efeitos terapêuticos minimizando o risco de efeitos adversos. O Pinóquio não reagiu bem ao ajuste da dose e a FC voltou a subir pelo que se fixou a dose terapêutica novamente nos 5mg/kg.

Os sinais de toxicidade associada aos antiarrítmicos começaram a evidenciar-se pela diminuição do apetite e aumento da fosfatase alcalina. Embora a fosfatase alcalina estivesse ligeiramente aumentada desde o início do caso clínico provavelmente devido a congestão hepática, a amiodarona e o benazepril podem ter contribuído para aumentar exponencialmente este valor. Esta situação não foi revertida pela diminuição das doses da digoxina e do diltiazem, ainda que a arritmia se mantivesse controlada.

Durante esta fase tentou-se procurar um ponto de equilíbrio entre uma FC menor sem que o animal evidenciasse os sinais de toxicidade associados às doses dos fármacos que esse controlo da FC exigia. Embora uma FC de 150-180 bpm. seja considerada elevada em termos funcionais, o Pinóquio mantinha-se relativamente estável, tendo-se assumido como dose adequada.

O gráfico 7 revela a oscilação dos valores de FC registados ao longo do caso clínico, sendo que as duas grandes diminuições correspondem à introdução do diltiazem (268º dia após diagnóstico) e da amiodarona (554º dia após diagnóstico). O súbito aumento registado ao 598º dia de acompanhamento reflete a tentativa de minimizar a dose de amiodarona, que

acabaria por não ser bem-sucedida, tendo-se obtido uma estabilidade relativa nos últimos meses quando se assumiu a dose mínima eficaz de 5 mg/kg.

A variabilidade da FC registada principalmente nos primeiros meses induziu provavelmente a constante ativação simpática contribuindo para a evolução da doença.

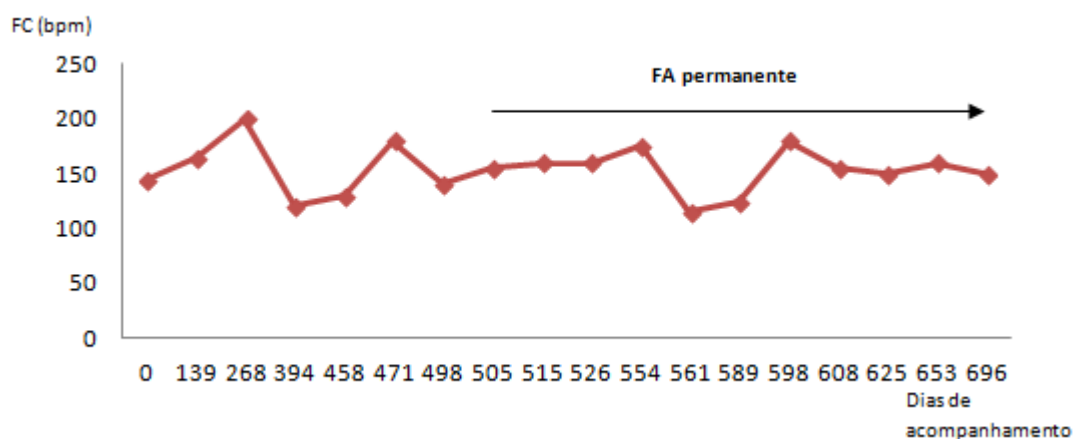


Gráfico 7 - Variação da FC ao longo dos dias de acompanhamento

No acompanhamento de casos clínicos como este é importante esclarecer junto dos proprietários o caráter progressivo da doença, que conduzirá, mais tarde ou mais cedo, a uma situação de insuficiência cardíaca (Kittleson, 1998).

Muitas vezes, os proprietários nem conseguem compreender o caráter crônico da doença porque os mecanismos compensatórios do animal conseguem mascarar a doença até um estado consideravelmente avançado ou simplesmente porque estes ignoram os primeiros sintomas.

É importante envolver os proprietários no plano terapêutico do animal, incentivá-los a controlar o peso, o apetite, a frequência respiratória e a frequência cardíaca, em casa, e a comunicá-los ao médico veterinário assistente, para facilitar a monitorização do tratamento e proceder ao ajuste das doses, quando necessário.

IV – CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio revelou-se uma experiência bastante enriquecedora na medida em que houve oportunidade de acompanhar uma casuística muito diversificada, abrangendo a maioria das áreas clínicas da medicina veterinária. Desta forma, foi possível a aplicação prática de muitos dos conteúdos apreendidos ao longo da formação académica.

Considera-se o facto de se ter repartido o estágio em dois hospitais diferentes, conhecendo-se, inclusive, a realidade de outro país, uma opção vantajosa. Foi assim possível contactar com diferentes metodologias de trabalho, diferentes dinâmicas hospitalares, diferentes políticas de relacionamento com os proprietários, diferentes fármacos e equipamentos.

Além da aquisição de conhecimentos, este período foi também muito importante em termos de formação no que respeita a capacidades, atitudes e posturas a adotar na prática clínica. Este é sem dúvida um ambiente que exige bastante esforço, dedicação, responsabilidade, humildade e solidariedade a quem se quer consolidar na profissão.

Ambos os hospitais foram sem dúvida uma escolha muito positiva. Durante o período no HVR, ao longo da prática clínica do dia-a-dia foi nítida a evolução e a crescente autoconfiança conquistada.

Foi particularmente enriquecedora a experiência no serviço de cardiologia e pneumologia do HVM, pela forma como os casos clínicos eram conduzidos e pelo trabalho que os clínicos desempenham diariamente com o objetivo de desenvolver esta área na medicina veterinária, num constante aperfeiçoamento e pesquisa de novas técnicas. É fundamental não nos precipitarmos no diagnóstico. Um bom exame clínico é a chave para que não se confunda uma tosse de origem respiratória com uma tosse de origem cardíaca, sinal clínico que motiva muita das consultas da especialidade. É também muito importante um encadeamento lógico dos exames complementares de diagnóstico realizados de forma a não sujeitar o animal e os proprietários a procedimentos desnecessários.

Relativamente ao tema escolhido para a monografia, a FA continuará a ser, num futuro próximo e até que se insurjam novos fármacos ou se vulgarizem técnicas de tratamento mais avançadas, um grande desafio em termos terapêutico, apesar da relativa frequência com que é diagnosticada.

Reconhece-se que o caso clínico deveria estar ilustrado com os exames complementares que foram sendo realizados e que são relatados no texto. No entanto, a proprietária do Pinóquio, que era médica de formação e tinha uma relação muito próxima com o animal, quis sempre guardar com ela todos os exames, não sendo possível reavê-los após o falecimento do paciente.

V– BIBLIOGRAFIA

- Allessie, M., Ausma, J., & Schotten, U. (2002). Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, *54*(2), 230-246.
- Almeida, G. L. G. d., Freitas, L. X. d., Almeida, M. B. d., Oliveira, M. T. d., Braga, F., & Almeida Jr, G. L. G. d. (2006). Clinical-Epidemiological profile of Spontaneous Atrial Fibrillation in Dogs. *Revista SOCERJ*, *19*, 20-28.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., . . . Stepien, R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease *J Vet Intern Med*, 1-9.
- Belerenian, G. C., Mucha, C. J., & Camacho, A. A. (2001). Eletrocardiografia *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 37-40): Inter-medica.
- Belerenian, G. C., Mucha, C. J., & Camacho, A. A. (2001). Fisiologia Cardiovascular *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 3-17): Inter-medica.
- Bernay, F., Bland, J. M., Häggström, J., Baduel, L., Combes, B., Lopez, A., & Kaltsatos, V. (2010). Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med*, *24*(2), 331-341. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0467.x
- Bohn, F. K., Patterson, D. F., & Pyle, R. L. (1971). Atrial fibrillation in dogs. *Br Vet J*, *127*(10), 485-496.
- Bonagura, J., & Ware, W. (1986). Atrial fibrillation in the dog: clinical findings in 81 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*, *22*, 110-120.
- Bright, J. M., Martin, J. M., & Mama, K. (2005). A retrospective evaluation of transthoracic biphasic electrical cardioversion for atrial fibrillation in dogs. *J Vet Cardiol*, *7*(2), 85-96. doi: 10.1016/j.jvc.2005.07.003
- Bright, J. M., & zumBrunnen, J. (2008). Chronicity of atrial fibrillation affects duration of sinus rhythm after transthoracic cardioversion of dogs with naturally occurring atrial fibrillation. *J Vet Intern Med*, *22*(1), 114-119. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0015.x
- Burashnikov, A., Di Diego, J. M., Sicouri, S., Ferreira, M., Carlsson, L., & Antzelevitch, C. (2008a). Atrial-selective effects of chronic amiodarone in the management of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*, *5*(12), 1735-1742. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.09.015
- Camm, A. J., Kirchhof, P., Lip, G. Y., Schotten, U., Savelieva, I., Ernst, S., . . . Surgery, E. A. f. C.-T. (2010). Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, *31*(19), 2369-2429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278
- Sociedade Brasileira de Cardiologia (2003). Diretriz de Fibrilação Atrial. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, *81*.
- Cha, Y. M., Redfield, M. M., Shen, W. K., & Gersh, B. J. (2004). Atrial fibrillation and ventricular dysfunction: a vicious electromechanical cycle. *Circulation*, *109*(23), 2839-2843. doi: 10.1161/01.CIR.0000132470.78896.A8, citado por Bright et al. (2005)
- Chen, S. A., Hsieh, M. H., Tai, C. T., Tsai, C. F., Prakash, V. S., Yu, W. C., . . . Chang, M. S. (1999). Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*, *100*(18), 1879-1886.
- Chen, Y. J., Chen, S. A., Chang, M. S., & Lin, C. I. (2000). Arrhythmogenic activity of cardiac muscle in pulmonary veins of the dog: implication for the genesis of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, *48*(2), 265-273.
- Crispin, S. (2002). The uveal tract. In S. Petersen-Jones & S. Crispin (Eds.), *Small animal ophthalmology* (2 ed., pp. 162-184): BSAVA.

- Cunningham, J. G. (2004). *Tratado de Fisiologia Veterinária*: Guanabara Koogan.
- Decreto-Lei n.º 313/2013 de 17 de Dezembro. Diário da Republica n.º 290 ISérie-A.
- Dennis, S. (2010). Arrhythmias. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 121-141): BSAVA.
- Dennis, S. (2010a). Antiarrhythmic therapies. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 166-185): BSAVA.
- Estrada, A. H., Pariat, R., & Moïse, N. S. (2009). Avoiding medical error during electrical cardioversion of atrial fibrillation: prevention of unsynchronized shock delivery. *J Vet Cardiol*, *11*(2), 137-139. doi: 10.1016/j.jvc.2009.10.001
- Everett, T. H., Li, H., Mangrum, J. M., McRury, I. D., Mitchell, M. A., Redick, J. A., & Haines, D. E. (2000). Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation. *Circulation*, *102*(12), 1454-1460.
- Finster, S. T., DeFrancesco, T. C., Atkins, C. E., Hansen, B. D., & Keene, B. W. (2008). Supraventricular tachycardia in dogs: 65 cases (1990-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *18*, 503-510.
- Fossum, T. W. (2008). Cirurgia de coluna cervical *Cirurgia de pequenos animais* (3 ed., pp. 1405-1459): Mosby Elsevier.
- Fuentes, V. L. (2004). Use of pimobendan in the management of heart failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *34*(5), 1145-1155. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.05.018
- Fuentes, V. L. (2010). Treatment of congestive heart failure In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 153-159): BSAVA.
- Gaspo, R., Bosch, R. F., Bou-Abboud, E., & Nattel, S. (1997). Tachycardia-induced changes in Na⁺ current in a chronic dog model of atrial fibrillation. *Circ Res*, *81*(6), 1045-1052, citados por Alessie et al. (2002).
- Gaspo, R., Bosch, R. F., Talajic, M., & Nattel, S. (1997). Functional mechanisms underlying tachycardia-induced sustained atrial fibrillation in a chronic dog model. *Circulation*, *96*(11), 4027-4035.
- Gelzer, A. R., & Kraus, M. S. (2004). Management of atrial fibrillation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *34*(5), 1127-1144, vi. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.05.001
- Griffin, C. E., & DeBoer, D. J. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol*, *81*(3-4), 255-269.
- Haggstrom, J. (2010). Myxomatous mitral valve disease. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 186-194): BSAVA
- Haïssaguerre, M., Jaïs, P., Shah, D. C., Takahashi, A., Hocini, M., Quiniou, G., . . . Clémenty, J. (1998). Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*, *339*(10), 659-666. doi: 10.1056/NEJM199809033391003
- Hawkins, E. C. (2009). Respiratory System Disorders - Disorders of the Larynx and Pharynx. In R. W. Nelson & G. C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp. 242-246): Mosby Elsevier.
- Iwasaki, Y. K., Nishida, K., Kato, T., & Nattel, S. (2011). Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*, *124*(20), 2264-2274. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019893
- Johnson, C. A. (2009). Reproductive System Disorders - Disorders of the vagina and uterus. In R. W. Nelson & G. C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (4 ed., pp. 911-925): Mosby Elsevier.
- Kvart, C. (2010). Clinical approach to cardiac murmurs. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 20-27): BSAVA

- Li, D., Shinagawa, K., Pang, L., Leung, T. K., Cardin, S., Wang, Z., & Nattel, S. (2001a). Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation*, *104*(21), 2608-2614.
- Kienle, R. D., & Kittleson, M. D. (1998). *Small Animal Cardiovascular Medicine Textbook*: Mosby.
- Kittleson, M.D. Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In: Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. (Eds). *Small animal cardiovascular medicine*. St. Louis: Mosby, 1998. p.449-494.
- Kittleson, M. D. Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In: Kittleson, M. D.; Kienle, R. D. *Small animal cardiovascular medicine*. St. Louis: Mosby, 1998. P. 297-318
- Kraus, M. S., Gelzer, A. R. M., & Molse, S. (2008). Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. A. Oyama & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (4 ed., pp. 315-331): Saunders.
- Lana, S. E., Rutteman, G. R., & Wihrow, S. J. (2009). Neoplasias Específicas en Pequeños Animales. In S. J. Withrow & D. M. Vail (Eds.), *Oncología Clínica de Pequeños Animales* (4 ed., pp. 605-622): Multimédica ediciones veterinarias.
- Li, D., Fareh, S., Leung, T. K., & Nattel, S. (1999). Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. *Circulation*, *100*(1), 87-95.
- Li, D., Shinagawa, K., Pang, L., Leung, T. K., Cardin, S., Wang, Z., & Nattel, S. (2001). Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation*, *104*(21), 2608-2614.
- Lip, G., & Beevers, D. (1995). ABC of Atrial Fibrillation: History, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. *BMJ*, 311-361.
- Liptak, J. M., & Forrest, L. J. (2009). Neoplasias Específicas en Pequeños Animales - Sarcomas de tejidos blandos. In S. J. Withrow & D. M. Vail (Eds.), *Oncología Clínica de pequeños animales* (4 ed., pp. 419-444): Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Marsella, R. (2010). Canine atopic dermatitis: what's new? *Compend Contin Educ Vet*, *32*(2), E1-4.
- Martins, Luís M. L; Bento, Ofélia. 2012. "1986 – 2011: 25 Anos de Diagnóstico de Alergia Veterinária", *Veterinary Medicine* *14*, 81: 31 - 39
- Martins, Luís M. L; Bento, Ofélia. 2012. "1986 – 2011: 25 Anos de Diagnóstico de Alergia Veterinária", *Veterinary Medicine* *14*, 81: 31 - 39
- Menaut, P., Bélanger, M. C., Beauchamp, G., Ponzio, N. M., & Moïse, N. S. (2005). Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: A retrospective study of 109 cases. *J Vet Cardiol*, *7*(2), 75-83. doi: 10.1016/j.jvc.2005.07.002
- Moïse, N. S., Pariaut, R., Gelzer, A. R., Kraus, M. S., & Jung, S. W. (2005). Cardioversion with lidocaine of vagally associated atrial fibrillation in two dogs. *J Vet Cardiol*, *7*(2), 143-148. doi: 10.1016/j.jvc.2005.09.004
- Morillo, C. A., Klein, G. J., Jones, D. L., & Guiraudon, C. M. (1995). Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation*, *91*(5), 1588-1595.
- Mould, J. R. B. (2002). Ophthalmic examination. In S. Peterson-Jones & S. Crispin (Eds.), *Manual of small animal ophthalmology* (2 ed., pp. 1-12): BSAVA.
- Nakashima, H., & Kumagai, K. (2007). Reverse-remodeling effects of angiotensin II type 1 receptor blocker in a canine atrial fibrillation model. *Circ J*, *71*(12), 1977-1982.
- Ofri, R. (2008). Lens. In D. J. Maggs, P. E. Miller & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (4 ed., pp. 270-271): Saunders Elsevier.

- Ramirez, E. Y., Palanca, I. M., Pablo-Blanco, J. B. d., & Alonso, A. M. (2001). Arritmias Cardíacas en el Perro y el Gato. In G. C. Belerenian, C. J. Mucha & A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 260-287): Inter-medica.
- Ross, S. J., Polzin, D. J., & Osborne, C. A. (2006). Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. . In J. R. August (Ed.), *Consultations in Feline Internal Medicine* (Vol. 5, pp. 389-398): Elsevier Saunders.
- Rosser, E. J. (2004). Causes of otitis externa. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 34(2), 459-468. doi: 10.1016/j.cvsm.2003.10.006
- Saunders, A., Gordon, S., & Miller, M. (2009). Canine atrial fibrillation. *Compend Contin Educ Vet*, 31(11), E1-9; quiz E10.
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G., & Van De Wiele, C. M. (2006). Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. *J Vet Intern Med*, 20(4), 921-926.
- Schotten, U., & Allessie, M. (2001). Electrical and contractile remodeling during atrial fibrillation go hand-in-hand. *Pacing Clin Electrophysiol*, 24, 572
- Schrope, D. P. (2005). Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. *Clin Tech Small Anim Pract*, 20(3), 182-195. doi: 10.1053/j.ctsap.2005.05.007
- Shi, Y., Ducharme, A., Li, D., Gaspo, R., Nattel, S., & Tardif, J. C. (2001). Remodeling of atrial dimensions and emptying function in canine models of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 52(2), 217-225.
- Stokhof, A. A., & van den Brom, W. E. (1990). Survival time in dogs with spontaneous atrial fibrillation related to scintigraphically measured cardiac performance. *Vet Q*, 12(3), 161-165. doi: 10.1080/01652176.1990.9694261
- Stephenson, R. B. (2004). Fisiologia Cardiovascular - Atividade elétrica do coração. In J. G. Cunningham (Ed.), *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3 ed., pp. 131-149): Guanabara Koogan.
- Sun, H., Chartier, D., Leblanc, N., & Nattel, S. (2001). Intracellular calcium changes and tachycardia-induced contractile dysfunction in canine atrial myocytes. *Cardiovasc Res*, 49(4), 751-761.
- Ware, W. A. (2007). Clinical manifestations and management of cardiovascular problems - Abnormal Heart Rate Rhythm *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 131-138): Manson Publishing Ltd.
- Ware, W. A. (2007). Clinical manifestations and management of cardiovascular problems - Management of Arrhythmias *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 194-221): Manson Publishing Ltd.
- Ware, W. A. (2007b). Clinical manifestations and management of cardiovascular problems - Overview of Electrocardiography *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*: Manson Publishing Ltd
- Ware, W. A. (2009). Cardiovascular System Disorders. In R. W. Nelson & G. C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (4 ed., pp. 114-127): Mosby Elsevier.
- Westling, J., Westling, W., & Pyle, R. L. (2008). Epidemiology of Atrial Fibrillation in the Dog *Intern J Appl Res Vet Med*, 6, 151-154.
- Willis, R. (2010). Electrocardiography and ambulatory monitoring. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp. 67-73): BSAVA