



RITMO IDIOVENTRICULAR EM CÃO – RELATO DE CASO

Modalidade: ☒ Ensino ☐ Pesquisa ☐ Extensão

Nível: ☐ Médio ☒ Superior ☐ Pós-graduação

Área: ☐ Química ☐ Informática ☒ Ciências Agrárias ☐ Educação ☐ Multidisciplinar

Autores : Ana Letícia KAISER¹, Raquel Vitória Scarpel RISSOLI¹, Amábilé Edith Back KÖHN¹, Larissa Emilia SEIBT², Matheus Folgearini SILVEIRA³.

Identificação autores: 1-Discente do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense campus Araquari; 2-Médica Veterinária na Strix Clínica Veterinária Especializada, docente na Faculdade Método de São Paulo, Mestranda em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de São Paulo 3. Docente do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense, campus Araquari - matheus.silveira@ifc-araquari.edu.br

Introdução

As arritmias cardíacas são distúrbios do sistema de condução elétrico cardíaco identificados através da ausculta cardíaca aliado ao registro eletrocardiográfico (Tilley, 1992; Ware, 2007; Santilli e Perego, 2009). Muitos distúrbios do ritmo podem ser desafiadores para o clínico, pois podem ser correlacionados com consequências hemodinâmicas importantes, levando a quadros de síncope. Em outros casos, as arritmias podem ser fatais no caso de mortes súbitas sem explicação ou correlação clínica com outra enfermidade. O diferencial do diagnóstico das arritmias envolve a sinalização clínica praticamente imperceptível aos olhos de proprietários e profissionais da área, pois algumas não cursam com problemas claramente evidentes (Tilley, 1992; Ware, 2007; Santilli e Perego, 2009).

Além do fato das arritmias supraventriculares e ventriculares serem prejudiciais à função cardíaca, o manejo das arritmias é desafiador para o médico veterinário pois o controle farmacológico é um complicador no controle terapêutico da disritmia. Tendo em vista a dificuldade do manejo, o sucesso terapêutico se dá quando se obtêm a redução da frequência da apresentação da arritmia e a estabilização do quadro hemodinâmico do paciente (Ware, 2007).

Dentre as arritmias conhecidas, as mesmas classificam-se de acordo com o local de origem do distúrbio elétrico entre as supraventriculares e ventriculares. No meio das arritmias ventriculares (AV), o ritmo idioventricular acelerado (RIVA) ou taquicardia idioventricular possui papel importante, pois tem a capacidade em gerar outras taquiarritmias ventriculares, bem como a taquicardia ventricular em si (Santilli e Perego, 2009).

Em relação ao ritmo idioventricular acelerado caracteriza-se por um ritmo de origem ventricular em cães com frequência cardíaca na faixa de 60 a 100 batimentos/minuto (Santilli e Perego, 2009), no qual a frequência é menor do que a taquicardia ventricular (Tilley, 1992). Esta pode ser identificada durante as fases lentas de arritmia sinusal, especialmente em pacientes pós-trauma veicular.



Portanto, neste relato, o objetivo principal é demonstrar o caso de um cão da raça Pastor Alemão geriatria durante a avaliação pré-operatória, com apresentação clínica diferente do que a literatura reporta, procurando explicar algumas etiologias.

Material e Métodos

Um cão fêmea não castrada da raça Pastor Alemão de 14 anos e 8 meses de idade, 23kg, foi encaminhado ao Serviço de Cardiologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense campus Araquari para avaliação clínica cardiológica pré-operatória devido à presença de neoplasia mamária em dois pontos da cadeia mamária. Além disso, a cadela possuía histórico de doença articular degenerativa em articulação coxofemoral bilateral. A proprietária relatou que o animal apresentava-se apático, com intolerância ao exercício e dificuldade de deambulação. Na anamnese, ainda reportou hiporexia com apetite seletivo, normodipsia, normoquesia e normoúria e o que paciente não fazia uso de medicamentos nos últimos meses e sem demais alterações dignas de nota.

Ao exame físico, observou-se a mucosa oral congesta com tempo de preenchimento capilar acima de dois segundos e as demais mucosas normocoradas. O animal apresentava desidratação de 8% com temperatura retal de 39,4°C, reflexo tussígeno negativo e pulso hipercinético irregular aos batimentos cardíacos.

Na ausculta cardíaca, evidenciou-se ritmo repetidamente irregular com presença de sopro holossistólico em foco mitral grau II/VI. Ao avaliar os campos pulmonares por meio da ausculta, identificaram-se focos de estertores isolados em lobos caudais. Na palpação abdominal, não foram identificadas demais alterações. Dados os achados, o animal foi encaminhado para avaliação eletrocardiográfica e ecocardiográfica.

No traçado eletrocardiográfico, o ritmo sinusal foi predominante com presença de ectopias ventriculares prematuras e taquicardia idioventricular (Figuras 1 e 2). No procedimento técnico, as ectopias monomórficas com frequência cardíaca variando entre 80 e 90bpm durante ritmo sinusal e 120 a 130bpm quando evidenciado ao ritmo idioventricular acelerado. Observou-se ainda marca-passo migratório em diversos ciclos cardíacos ao longo do exame de dez minutos.

Na ecocardiografia, foi identificada a insuficiência da valva mitral de grau discreto o moderado associado à discreta insuficiência de valva tricúspide. Não foi observado remodelamento ou repercussão hemodinâmica importante durante a avaliação, apenas

disfunção diastólica do ventrículo esquerdo de grau discreto condizente com a idade do paciente.



Figura 1: Traçado eletrocardiográfico evidenciando o ritmo sinusal com a presença de ectopias ventriculares característicos de ritmo idioventricular acelerado (DII, 25mm/s, N).

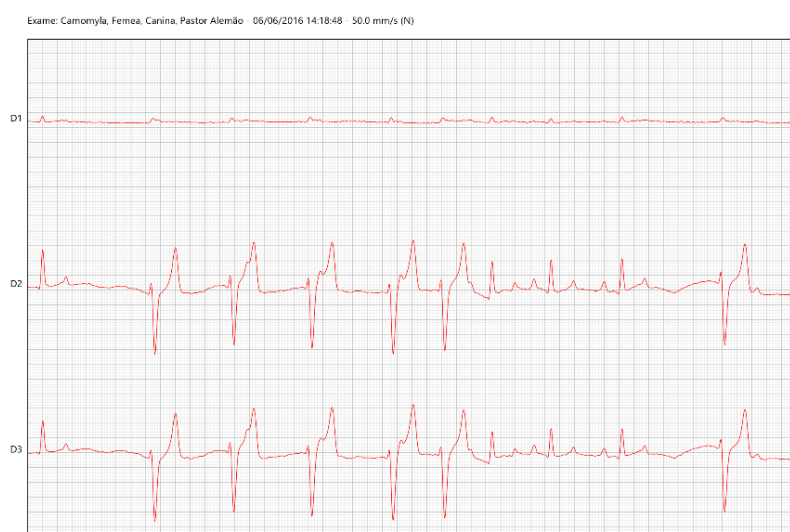


Figura 2: Traçado eletrocardiográfico demonstrando segmento com ectopias ventriculares característicos de taquicardia idioventricular (DI, DII e DIII, 50mm/s, N).

Resultados e discussão

As arritmias são quaisquer anormalidades na frequência, regularidade ou local de origem do impulso elétrico de forma a resultar na alteração da sequência normal de ativação elétrica cardíaca (Tilley, 1992).



Mudanças subclínicas ou evidentes da estrutura cardíaca ou de sua função podem alterar as propriedades eletrofisiológicas das células a fim de resultar na formação de arritmias (Tilley, 1992; Moise, 1988; Ware, 2007). Em casos de cardiomiopatias, o remodelamento cardíaco resultante da disfunção valvar ou miocárdica pode modificar a velocidade e direção de condução do impulso elétrico, resultando em arritmias ventriculares (Santilli e Perego, 2009). Desde hipertrofia de cardiomiócitos, estrutura de canais comunicantes defeituosos, mediadores pró e anti-inflamatórios, fibrose, necrose e isquemia tem a capacidade de alterar a dromotropismo cardíaco (Ware, 2007). Com a ampla gama de possíveis anormalidades que podem resultar em uma arritmia, independente do sítio de origem, esta deve ser provocada por um gatilho. Este pode ser um aumento da frequência cardíaca, estímulo prematuro durante o ciclo cardíaco, liberação excessiva de íons cálcio pelo retículo sarcoplasmático, despolarização atrasada, estímulo exacerbado pelo tônus adrenérgico ou parassimpático, excesso de catecolaminas circulantes e distúrbios eletrolíticos como hipercaliemia (Tilley, 1992; Moise, 1988; Ware, 2007).

Este ritmo caracteriza-se pela morfologia de segmento QRS com alargamento no traçado eletrocardiográfico, denotando a origem ventricular do mesmo. Não atua de forma suplementar ao de origem sinusal, apenas complementando-o de forma auto limitante. Pode estar associado a episódios de isquemia miocárdica (Santilli, Perego, 2009).

Dentre as causas da arritmia ventricular, a senilidade pode ser um fator desencadeante devido a sua característica de influenciar as funções celulares, pois as células do sistema de condução podem perder a sua eficiência e serem debilitadas com o tempo em função disso (McGavin e Zachary, 2007). Ademais, pelo fato das células do sistema de condução possuir uma baixa taxa de renovação, dessa forma, algumas vezes pode ocasionar a substituição das fibras de condução por tecido fibroso e adiposo, alterando, assim, o seu trabalho.

Ainda em relação à etiologia da doença, a neoplasia mamária e a doença articular degenerativa crônica podem gerar estímulos deflagradores devido aos desequilíbrios eletrolíticos que essas patologias provocam no organismo, por isso, estas podem levar a uma falha da regeneração e apoptose das células causadas por mutações cancerígenas, ocasionando a precipitação do fosfato de cálcio no sistema de condução elétrica cardíaca, e, como consequência, arritmias como estas (Santilli, Perego, 2009). Além disso, referente à doença degenerativa, há também mecanismos compensatórios a fim de que a falha naquela região lesionada resulte em menos efeitos possíveis, gerando, novamente, uma perda da homeostasia eletrolítica, uma vez que os músculos que compõem esses membros não estarão realizando



corretamente a troca de sódio e potássio durante a contração e por consequência disso, é afetada a entrada de cálcio, dificultando o encurtamento das fibras musculares.

Conclusão

Diante o quadro apresentado, muitos fatores podem ser gatilhos para as arritmias, a exemplo da senilidade, doença articular degenerativa crônica coxofemoral e neoplasia mamária, como foi apresentado neste caso. Em relação ao problema cardíaco do ritmo idioventricular acelerado, observou-se modificações no eletrocardiograma em DII e DIII, indicando um distúrbio na passagem do pulso elétrico proveniente do ventrículo, e não do átrio, como representa DI.

Referências

McGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007, p.998-999

MOISE, N.S. **Diagnosis and management of canine arrhythmias**. In: FOX R. P.; SISSON, D.; MILLER S. M. *Textbook of canine and feline cardiology: Principles and Clinical Practice*. 2. ed., Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1988. p. 331-332.

SANTILLI R.A.; PEREGO M. **Elettrocardiografia del cane e del gatto: genesi e interpretazione del ritmo cardiaco**. Milano: Elsevier Masson, 2009, 276p;

TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment**. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. 470p;

WARE, W.A. **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. Londres: Manson, 2007, 396p.