

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

FIBRILAÇÃO ATRIAL EM CÃES

Autor: Luana da Silva Meirelles

Porto Alegre

2013/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

FIBRILAÇÃO ATRIAL EM CÃES

Autor: Luana da Silva Meirelles

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para obtenção da Graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Daniel Guimarães Gerardi

Porto Alegre

2013/1

RESUMO

A fibrilação atrial é uma arritmia supraventricular sustentada que ocorre principalmente em cães, caracterizada por inúmeros impulsos atriais desordenados, na qual as fibras atriais se contraem independentemente e a sístole e a diástole não ocorrem mais. Frequentemente, há uma rápida e irregular resposta ventricular aos inúmeros impulsos que estão sendo gerados no átrio. Geralmente está associada a um aumento do átrio em decorrência de outras doenças cardiovasculares, principalmente a cardiomiopatia dilatada e endocardiose de válvula mitral, o que leva a um prognóstico mais reservado quando há esta associação. O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre a fibrilação atrial em cães, sua patofisiologia, etiologia e prevalência, formas de diagnóstico, tratamento e as principais cardiopatias associadas a sua ocorrência.

É importante o conhecimento da fisiologia cardiovascular para que as arritmias possam ser corretamente entendidas e diagnosticadas. Eletrocardiograficamente a fibrilação atrial é caracterizada, basicamente, por uma frequência atrial rápida, irregular e caótica e ausência de ondas P. Como consequência hemodinâmica há baixo débito cardíaco e surgimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Assim, é importante diagnosticar corretamente esta arritmia para que haja maiores possibilidades de sucesso no seu tratamento e prognóstico.

A terapia relativa a esta arritmia tem como objetivo resolver os sinais clínicos de insuficiência cardíaca, melhorar o débito cardíaco e a qualidade de vida do paciente. Alguns dos medicamentos antiarrítmicos que tem sido usados no tratamento da FA incluem drogas como diltiazem, digoxina, amiodarona e bloqueadores beta-adrenérgicos.

Palavras-chave: fibrilação atrial, arritmia, cães

ABSTRACT

Atrial fibrillation is an sustained supraventricular arrhythmia that occurs mainly in dogs, characterized by numerous atrial impulses disordered, wherein the fibers contract independently and atrial systole and diastole did not occur anymore. Often, there is a rapid and irregular ventricular response to numerous impulses being generated in the atrium. Is usually associated with an atrial enlargement due to other cardiovascular diseases, mainly dilated cardiomyopathy and endocardiosis mitral valve, which leads to a poor prognosis when there is this association. The aim of this study was to review existing literature on atrial fibrillation in dogs, their pathophysiology, etiology and prevalence, forms of diagnosis, treatment and major heart diseases associated with its occurrence.

It is important to know the physiology for cardiovascular arrhythmias can be properly understood and diagnose. Electrocardiographically atrial fibrillation is characterized primarily by a rapid atrial rate, irregular and chaotic, and absence of P waves. Consequently hemodynamic cardiac output is low and the appearance of clinical signs of heart failure. Thus, it is important to correctly diagnose the arrhythmia so there is a greater chance of success in treatment and prognosis.

Therapy on the arrhythmia aims to resolve the clinical signs of heart failure, enhance cardiac output and quality of life of patients. Some of antiarrhythmic drugs that have been used to treat atrial fibrillation include drugs such as diltiazem, digoxin, amiodarone and beta-blockers.

Key-words: atrial fibrillation, arrhythmia, dogs

LISTA DE FIGURAS

Figural - Exemplo clássico de FA, caracterizado por estreito complexo QRS, frequência ventricular irregular e ausência de ondas P no traçado.....15

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Drogas antiarrítmicas utilizadas no manejo da FA aguda e crônica.....	19
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%: percentual

h: hora

mg: miligramas

mL: mililitros

AV: atrioventricular

ECG: eletrocardiograma

ETT: ecocardiograma transtorácico

FA: fibrilação atrial

GI: gastro-intestinal

IV: intravenosa

NS: nódulo sinusal

VO: via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	8
2	FIBRILAÇÃO ATRIAL.....	10
2.1	Eletrofisiologia cardíaca e atividade mecânica atrial	10
2.2	Mecanismos e patofisiologia da fibrilação atrial	11
2.3	Incidência e etiologia.....	12
2.4	Sinais Clínicos	14
2.5	Exames diagnósticos	14
2.5.1	Eletrocardiograma em repouso	14
2.5.2	Radiografia torácica.....	15
2.5.3	Ecocardiograma transtorácico	15
2.5.4	Holter 24 horas	16
2.5.5	Outros	16
2.6	Tratamento.....	16
2.6.1	Farmacoterapia	16
2.6.2	Cardioversão.....	20
2.6.3	Outros	20
2.7	Prognóstico	20
2.8	Conclusão	21
	REFERÊNCIAS	22

1 INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial é uma das taquiarritmias supraventriculares mais diagnosticadas em cães (SAUNDERS et al., 2009). A FA é qualificada por inúmeros impulsos atriais incoordenados e desordenados em que a sístole e a diástole não ocorrem mais, e a contração da musculatura cardíaca ocorre de forma independente (FILIPPI, 2011). A FA pode ocorrer em cães saudáveis, a chamada FA isolada ou idiopática ou em associação a outras cardiomiopatias. A FA isolada é raramente diagnosticada (ALMEIDA et al., 2006) estando a FA mais frequentemente associada a outras cardiomiopatias, especialmente à cardiomiopatia dilatada em raças grandes e gigantes, e à endocardiose de válvula mitral em cães de raças menores (WESTLING et al., 2008), ou até mesmo associada a doenças congênitas. A média de idade dos cães acometidos por FA é de sete a treze anos, havendo variações de acordo com a doença cardíaca adjacente (ALMEIDA et al., 2006).

Os mecanismos de ativação e manutenção da FA, que promovem os inúmeros impulsos responsáveis pela ativação atrial, ainda não estão completamente elucidados, mas, atualmente, aceita-se que ela possa ser desencadeada a partir de um foco ectópico ou de ondas de reentrada (FILHO et al., 2003). A sustentação da FA leva a um remodelamento elétrico e estrutural do átrio, o que provoca auto-perpetuação da FA (SAUNDERS et al., 2009; ALESSIE et al., 2002). Sabe-se que o aumento atrial, estiramento da parede do átrio, a presença de inflamação e fibrose, são fatos importantes para o desencadeamento da FA. Por isso, o fato de cães de raças gigantes terem maior massa atrial leva a um maior risco de ocorrência de FA nestes animais mesmo na ausência de outra doença cardíaca subjacente (SAUNDERS et al., 2009).

O eletrocardiograma é um exame essencial para o diagnóstico da FA, mas outros exames como a radiografia torácica e o ecocardiograma transtorácico também são necessários para uma melhor avaliação do quadro. Eletrocardiograficamente, a FA é representada por frequência atrial rápida e irregular, com ausência de ondas P e intervalo R-R variável (FILIPPI, 2011). A radiografia torácica evidencia o tamanho do átrio e a circulação pulmonar, e o ecocardiograma transtorácico permite avaliar os átrios funcional e anatomicamente (FILHO et al., 2003).

O prognóstico relacionado a FA está intimamente relacionado a presença de cardiopatia adjacente. Cães com FA isolada geralmente tem uma maior taxa de sobrevivência (MENAUT et al., 2005) e o tratamento desta arritmia objetiva resolver os sinais clínicos de insuficiência

cardíaca, melhorar o débito cardíaco e a qualidade de vida do paciente, restaurando o ritmo sinusal principalmente através do uso de fármacos antiarrítmicos (SAUNDERS et al., 2009).

O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre a FA, abordando sua fisiopatologia, etiologia, prevalência e formas de diagnóstico e de tratamento para arritmia.

2 FIBRILAÇÃO ATRIAL

2.1 Eletrofisiologia cardíaca e atividade mecânica atrial

O conhecimento da fisiologia de ativação elétrica do coração é essencial para que se possa entender o que ocorre quando há uma disfunção nos seus mecanismos bem como para identificar as insuficiências geradas a partir desta disfunção. Alguns conceitos hemodinâmicos e de ativação elétrica se fazem necessários, para que seja possível identificar as alterações ocorridas quando há a presença de uma arritmia cardíaca. Fisiologicamente a primeira região cardíaca a se despolarizar é o nódulo sinusal (NS), ainda que várias áreas do coração possam demonstrar automaticidade. É o NS que controla o ritmo cardíaco normal (NATTEL, 2002). A onda de ativação progride na direção da junção atrioventricular, ativando, nesta ordem, átrio direito, septo interatrial e átrio esquerdo. Durante a ativação dos átrios, há inúmeros vetores, com origem no nódulo sinusal, mas o processo global de ativação dos átrios é representado por um único vetor resultante. No eletrocardiograma, o vetor resultante da despolarização global atrial é responsável pela inscrição de uma onda, denominada *onda P*. Na medida em que os átrios são despolarizados, ao mesmo tempo o impulso alcança a junção atrioventricular, onde encontra-se o nódulo atrioventricular (AV), com a função de retardar a condução elétrica para que as manifestações elétricas dos átrios e ventrículos não coincidam. O estímulo, após atravessar o nódulo AV, atinge o feixe de His e seus ramos, até chegar às fibras de Purkinje e ao restante da musculatura cardíaca, promovendo a ativação dos ventrículos. A despolarização ventricular se manifesta no eletrocardiograma por meio do *complexo QRS* (FILIPPI, 2011). Basicamente, são estas ativações que despolarizam as células cardíacas e promovem a sístole e a diástole dos átrios e ventrículos de forma coordenada, para que haja efetivo débito cardíaco.

A importância dinâmica da contração atrial sobre o enchimento ventricular tem sido discutida, e, atualmente, sabe-se que o enchimento ventricular ocorre, sobretudo, no período mais inicial da diástole e a contração e o relaxamento atriais são úteis, especialmente, à realização do fechamento normal das valvas AV (RIEDESEL, 2006), mas, ainda, a contração atrial contribui com aproximadamente 20% do volume diastólico ventricular em repouso (SAUNDERS et al., 2009). Assim, a perda da contração atrial organizada associada a um elevado número de batimentos cardíacos pode comprometer o enchimento ventricular resultando numa queda do débito cardíaco (SAUNDERS et al., 2009) podendo, portanto,

agravar a performance de corações previamente insuficientes ou por si mesmo provocar taquicardiomiopatia em corações anatomicamente normais quando uma arritmia é sustentada por um longo tempo (ALMEIDA et al., 2006).

2.2 Mecanismos e patofisiologia da fibrilação atrial

Devido a automaticidade anormal que pode ocorrer nas células cardíacas, impulsos ectópicos ou circuitos de reentrada podem ocorrer no miocárdio atrial, resultando em várias arritmias atriais, entre elas a FA (JACOBSON, 2005).

A FA pode ser considerada contínua ou paroxística (FILIPPI, 2011), dependendo da necessidade de cardioversão elétrica e/ou farmacológica ou da reversão espontânea ao ritmo sinusal, respectivamente. A FA considerada contínua é a de curso crônico enquanto a paroxística é a FA aguda ou aquela ainda não diagnosticada anteriormente.

Conforme descrito na Diretriz de Fibrilação Atrial (FILHO et al., 2003), atualmente, duas teorias são aceitas para explicar os mecanismos eletrofisiológicos envolvidos na FA: a da ativação focal e das múltiplas ondas de reentrada.

A ativação focal ocorre a partir de um foco ectópico que se propaga de forma irregular pelos átrios (BRUNDEL, 2005). Segundo estudo realizado por Haissaguerre et al. (1998) foram encontrados, em pacientes humanos, focos ectópicos localizados na musculatura atrial e, em elevado percentual, nas veias pulmonares. A ativação do foco ectópico é favorecido por situações em que há inflamação do miocárdio ou estresses de vários tipos que despolarizam o potencial de repouso até o limiar ou aumentam o declive da fase 4 de despolarização (BRUNDEL, 2005), levando a geração de um estímulo. A teoria das ondas de reentrada pode envolver um único circuito ou múltiplos circuitos de reentrada. A reentrada é um tipo de anormalidade de condução que leva a ocorrência de batimentos prematuros ou taquicardias sustentadas e significa que um impulso pode se propagar por uma área do miocárdio, despolarizá-la e reentrar nesta mesma área para despolarizá-la outra vez (JACOBSON, 2005), sendo, portanto, favorecida por condições que abreviam o período refratário das células cardíacas (BRUNDEL, 2005). Normalmente uma onda de despolarização atrial faz com que o tecido atrial refratário seja imediatamente estimulado por um segundo impulso elétrico. Na reentrada anormal os caminhos de ativação elétrica viajam através do átrio sem encontrar tecido em estado refratário e continua a despolarizar o miocárdio (SAUNDERS et al., 2009). Ao longo dos últimos anos, o modelo conceitual de múltiplos circuitos de reentrada tem sido

dominante e os conceitos de foco ectópico e de circuito único de reentrada tem caído em desaprovação (NATTEL, 2002).

A presença de fibrose, inflamação e estiramento da parede do átrio influenciam no curso da atividade elétrica (SAUNDERS et al., 2009). Yu et al. (2010) constataram que o efeito da periodontite, devido a inflamação causada, encurta o período refratário induzindo o desenvolvimento da FA no grupo testado. O aumento atrial sustenta a reentrada criando uma área suficiente para permitir que as ondas de atividade elétrica se movam sem que a outra tenha terminado, portando cães de raças gigantes, por terem maior massa atrial, tem elevado risco de desenvolver FA mesmo na ausência de doença cardíaca concomitante (SAUNDERS et al., 2009). Sinno et al. (2003) demonstraram a importância da isquemia atrial localizada na alteração da condução atrial e manutenção da FA, relevando a importância deste mecanismo em pacientes com doença das artérias coronárias. Há muito se sabe, ainda, que a estimulação do vago promove desencadeamento e manutenção da FA, pois a ação colinérgica reduz o período refratário atrial (ZIMERMAN et al., 2009).

A presença de FA sustentada resulta num remodelamento elétrico e estrutural do átrio que perpetua a FA, levando ao conceito de que “FA gera FA” (SAUNDERS et al., 2009; ALESSIE et al., 2002). A perpetuação da FA está associada a um abreviamento do período refratário (FILHO et al., 2003) devido a uma marcada redução nos canais iônicos de cálcio do tipo L (ALESSIE et al., 2002). O remodelamento contrátil se dá através do aumento da complacência atrial, o que leva a um aumento da dimensão atrial. O remodelamento estrutural envolve a redução da síntese de conexina 40 e tem como consequência a fibrose do tecido. O principal achado anatomopatológico é a hipertrofia das fibras musculares (FILHO et al., 2003).

2.3 Incidência e etiologia

Os registros da incidência da FA em cães mostram índices mais altos em raças grandes e gigantes do que em raças pequenas (SAUNDERS et al., 2009). A FA é uma arritmia cardíaca que pode ocorrer em cães saudáveis (FA isolada), mas é mais frequentemente associada a cardiomiopatia dilatada em raças gigantes e à doença da válvula mitral adquirida em cães de raças pequenas (WESTLING et al., 2008). A FA isolada parece ser bastante incomum, havendo poucas constatações documentadas (ALMEIDA et al., 2006). A FA paroxística ou intermitente não é frequentemente reconhecida em cães (BOLTON, 1971).

Segundo estudo realizado por Aptekmann et al. (2010) dos 27,8% dos cães que apresentaram algum tipo de arritmia a FA correspondia a 4,5% dos casos. O estabelecimento e manutenção da FA estão aparentemente relacionados à massa atrial, por isso os cães de raças grandes e gigantes tem maior predisposição ao desenvolvimento da FA (BOHN et al., 1971; BONAGURA & WARE, 1986). Algumas doenças cardiovasculares são comumente associadas a FA. Entre as patologias cardíacas congênicas podemos citar a persistência de ducto arterioso, a comunicação interatrial, displasia da válvula mitral e displasia da válvula tricúspide. Das cardiopatias adquiridas, as mais frequentemente associadas a FA são cardiomiopatia dilatada e doença valvular degenerativa crônica (SAUNDERS et al., 2009). Volmar (1999) constatou que os cães da raça Irish Wolfhounds com cardiomiopatia dilatada que participaram do estudo tiveram um aumento atrial significativo e que 83,3% deles desenvolveram FA.

Em importante estudo realizado por Almeida et al. (2006) foi constatado o predomínio em animais de raças puras, adultos maduros e idosos, do sexo masculino, de raças grandes ou gigantes, acometidos de insuficiência cardíaca avançada, causada principalmente por cardiomiopatia dilatada e endocardiose de válvula mitral. Neste mesmo estudo, verificou-se que os animais com idade entre sete e treze anos eram os mais acometidos, observando-se uma média menor quando havia a presença de cardiomiopatia dilatada e uma média maior quando associada a endocardiose de válvula mitral. Achados semelhantes em relação ao porte da raça, idade, sexo e associação com cardiomiopatia dilatada e endocardiose de válvula mitral também foram relatados por outros autores (BOHN et al., 1971; BONAGURA & WARE, 1986; BRUNDEL, 2005; WESTLING et al., 2008). MENAULT et al. (2005) também observaram uma maior ocorrência em cães de raças grandes e gigantes, com e sem cardiopatia estrutural e funcional, sendo a mortalidade mais elevadas no grupo com estas alterações.

No estudo realizado por Almeida et al. (2006), as raças com maior representatividade foram Dogue Alemão, Dobermann, Boxer e Pastor Alemão, mas o elevado número de casos em cães da raça Fila Brasileiro evidenciou um novo dado na literatura. Houve predomínio em cães de raças puras (64%), mas 36% dos cães que apresentaram a arritmia eram de raças mestiças.

A associação com tromboembolismo arterial sintomático em animais com FA parece ser raro em cães e mais frequente em gatos com cardiomiopatia (ALMEIDA et al., 2006). Usechak, et al. (2012) relataram a ocorrência de complicações trombóticas associadas a FA

em três cães, sendo um dos únicos relatos *antemortem* de casos de formação de trombos intra-atrial associado a FA.

2.4 Sinais Clínicos

A FA isolada, em geral, é assintomática (FILHO et al., 2003), o que dificulta seu diagnóstico especialmente em cães. A FA sintomática caracteriza-se ao exame clínico por frequência cardíaca geralmente acelerada, ritmo muito irregular e bulhas de intensidade variável (*deliriumcordis*), tendo o pulso arterial frequência e ritmo muito irregulares. Consistentemente, o número de pulsações arteriais é inferior à frequência cardíaca (déficit de pulso) e sua amplitude modifica a cada batimento (ALMEIDA et al., 2006).

2.5 Exames diagnósticos

2.5.1 Eletrocardiograma em repouso

O exame eletrocardiográfico é o exame essencial para o diagnóstico de FA (SAUNDERS et al., 2009). Segundo Filippi (2011), eletrocardiograficamente, a FA é caracterizada por frequência atrial rápida, irregular e caótica, ausência de ondas P identificáveis no traçado, havendo apenas uma linha de base irregular denominada onda de fibrilação e intervalo R-R variável devido a um bloqueio átrio ventricular de segundo grau fisiológico. Geralmente há uma rápida resposta ventricular devido aos inúmeros estímulos gerados no átrio que estimulam o nódulo AV acompanhado de complexos QRS de configuração normal. Contudo, complexos QRS alargados e bizarros podem ser observados e uma variação na amplitude dos complexos QRS é um achado comum, especialmente em FA acompanhadas de frequências ventriculares altas.

Há duas categorias de fibrilação atrial: a fibrilação grossa e a fibrilação fina. A fibrilação grossa é representada por oscilações grosseiras na linha de base, de maiores amplitudes, e a fibrilação fina são oscilações de pequena amplitude na linha de base, sendo indicativa de cardiopatia de longa duração (FILIPPI, 2011).

Progressivamente, uma outra arritmia pode evoluir para a FA. O Flutter Atrial é uma arritmia instável e, eventualmente um mesmo traçado poderá exibir as duas situações. O

traçado característico de flutter atrial tem as ondas P substituídas por ondas flutter (em formato de dente de serra) com complexos QRS de configuração normal (FILIPPI, 2011).

A figura 1 mostra um exemplo típico de FA.



Figura 1. Exemplo clássico de FA, caracterizado por estreito complexo QRS, frequência ventricular irregular e ausência de ondas P no traçado. (Fonte: SAUNDERS et al., 2009)

2.5.2 Radiografia torácica

É um exame particularmente importante para avaliação da circulação pulmonar e as dimensões do átrio esquerdo, caracterizando a importância clínica das doenças valvares (FILHO et al., 2003). Permite estimar a presença ou ausência de insuficiência cardíaca congestiva, incluindo congestão venosa pulmonar, edema pulmonar e efusão pleural (SAUNDERS et al., 2009).

2.5.3 Ecocardiograma transtorácico

É capaz de avaliar a estrutura anatômica e funcional dos átrios e septo interatrial, a anatomia e função das valvas cardíacas, em particular a mitral e a função sistólica do ventrículo esquerdo. A sensibilidade do ETT para a avaliação de trombos intracavitários em pacientes com FA é estimada entre 33 e 72% (FILHO et al., 2003).

2.5.4 Holter 24 horas

Quando comparado ao ECG, o Holter 24 horas proporciona uma melhor análise entre a frequência cardíaca no ambiente hospitalar e no ambiente doméstico, sendo útil, ainda, para verificar a frequência cardíaca média quando se administra ou ajusta a dose de um antiarrítmico (SAUNDERS et al., 2009).

2.5.5 Outros

Um hemograma completo e um perfil bioquímico podem fornecer informações úteis sobre doenças concomitantes, especialmente para tomada de decisões terapêuticas em relação a terapia antiarrítmica (SAUNDERS et al., 2009). O teste da função da tireóide é recomendado ao avaliar os cães com disfunção sistólica ou aqueles que recebem terapia antiarrítmica que podem alterar a função da tireóide, como a amiodarona, conforme estudado por Loh (2000) e por Harjai & Licata (1997).

2.6 Tratamento

2.6.1 Farmacoterapia

O principal objetivo do tratamento é resolver os sinais clínicos de insuficiência cardíaca e melhorar o débito cardíaco e a qualidade de vida do paciente. Historicamente, na medicina humana, a conversão ao ritmo sinusal é o objetivo do tratamento, principalmente porque o ritmo sinusal restaura a atividade atrial e ventricular de forma coordenada, o que melhora o débito cardíaco (SAUNDERS et al., 2009).

O uso de procainamida ou de diltiazem por via intravenosa podem ser considerados na terapia aguda da FA. Em casos em que há presença de taquicardia com complexo QRS largo que não tem sua origem definitivamente identificada como supraventricular ou ventricular, a procainamida por via IV é a terapia ideal (SAUNDERS et al., 2009).

A conversão ao ritmo sinusal de FA aguda induzida por aumento do tônus vagal foi relatada por Moise et al. (2005) devido a administração de lidocaína dentro de 1h do aparecimento da FA e por Oyama & Prosek (2006) pela administração IV de amiodarona.

Na manutenção de FA crônica, a escolha da medicação antiarrítmica é baseada na presença e na severidade de doença cardíaca subjacente, co-morbidade como doença hepática ou renal, disponibilidade do tutor quanto a frequência de administração, e quanto aos custos e riscos de efeitos adversos (SAUNDERS et al., 2009).

Os medicamentos usualmente utilizados na manutenção da FA crônica incluem diltiazem, digoxina, amiodarona e betabloqueadores, como o atenolol (SAUNDERS et al., 2009).

A digoxina tem efeito inotrópico positivo suave que pode ser benéfico para cães com disfunção sistólica associada, mas pode não ser eficaz em pacientes com insuficiência cardíaca e aumento do tônus simpático. Um importante efeito adverso desta droga é a pró-arritmia (SAUNDERS et al., 2009).

Saunders et al. (2006) concluíram que a amiodarona pode ser útil no tratamento de FA, reduzindo em mais de 20% o ritmo cardíaco em 76% dos cães que participaram do estudo e, ainda, a conversão ao ritmo sinusal foi alcançada e mantida em 35% dos animais, que receberam a medicação por via oral.

A administração de quinidina, amiodarona ou verapamil concomitantemente com digoxina pode elevar os níveis séricos de digoxina, elevando a probabilidade de toxicidade. Os níveis séricos de potássio também devem ser acompanhados de perto, especialmente em pacientes em terapia com antidiuréticos, pois a hipocalcemia sensibiliza o miocárdio a digoxina aumentando o risco de toxicidade (SAUNDERS et al., 2009). Gelzer et al. (2009) verificaram que a administração de diltiazem associada com a digoxina tiveram melhores resultados sobre o controle da frequência cardíaca quando comparada a administração dos fármacos isoladamente. Para Saunders et al. (2006) a amiodarona é considerada uma droga efetiva no manejo da FA em cães.

Se um controle adequado da frequência cardíaca não for alcançado com a combinação da digoxina e do diltiazem ou amiodarona, a troca por uma terapia alternativa deve ser considerada. Nestes casos, uma terapia adicional com beta-bloqueadores pode ser benéfica, mas a administração destes em pacientes com insuficiência cardíaca instável é contraindicada devido aos efeitos inotrópicos negativos. Entretanto, essa terapia pode ter grande valor em pacientes com insuficiência cardíaca estabilizada, especialmente quando há aumento do tônus simpático. Os beta-bloqueadores atuam impedindo o sistema nervoso simpático e ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em efeitos antiarrítmicos e antifibrilatórios. Dos beta-bloqueadores comumente usados incluem-se o atenolol e o carvedilol. A utilização de quinidina oral e da procainamida, que são bloqueadores dos canais

de sódio, não é frequente no tratamento de arritmia supraventricular em cães, principalmente devido a ocorrência de importantes efeitos adversos, à necessidade de administrações frequentes e interações com muitas outras drogas (SAUNDERS et al., 2009).

A tabela 1 cita as medicações usadas no tratamento da FA aguda e crônica.

Tabela1. Drogas antiarrítmicas utilizadas no manejo da FA aguda e crônica

Droga	Dose recomendada	Tipo de FA	Efeitos adversos
Classe 1A Procainamida	5-15mg/Kg IV lentamente para efeito	Aguda	Distúrbios GI, hipotensão, próarritmia
Classe 1B Lidocaína	2 mg/Kg bolus IV	Acute	Distúrbios GI, tremores, convulsões
Classe II Atenolol	0,25-1 mg/Kg VO, a cada 12h	Crônica	Bradycardia, bloqueio AV, inotrópico negativo, hipotensão, fraqueza
Carvediol	0,25-1 mg/Kg VO, a cada 12h	Crônica	Bradycardia, bloqueio AV, inotrópico negativo, hipotensão, fraqueza
Metoprolol	0,25-1 mg/Kg VO, a cada 12 ou 24h	Crônica	Bradycardia, bloqueio AV, inotrópico negativo, hipotensão, fraqueza
Classe III Amiodarona	5mg/mL em 3mL/min, infusão contínua para efeito 10-20 mg/Kg VO, a cada 24h por 5-7 dias; 5-10 mg/Kg, VO a cada 24h para manutenção	Aguda Crônica	Eritema, prurido, angioedema Distúrbios GI, bradycardia, hepatotoxicidade, neutropenia, trombocitopenia, depósito na córnea, proarritmia
Classe IV Diltiazem	0,05-2 mg/Kg IV para efeito ou dose cumulativa de 0,25 mg/Kg 0,5-2 mg/Kg VO, a cada 8h 2-4 mg/Kg VO, a cada 12h (liberação prolongada)	Aguda Crônica Crônica	Bradycardia, bloqueio AV, inotrópico negativo, distúrbio GI, fraqueza
Outros Digoxina	0,003-0,1 mg/Kg VO, a cada 12h	Crônica	Distúrbios GI, bloqueio AV, proarritmia, aumento do risco de toxicidade com hipocalcemia e doença renal

2.6.2 Cardioversão

Para cães que podem suportar a anestesia, a cardioversão elétrica transtorácica bifásica pode ser uma alternativa para a conversão ao ritmo sinusal imediato. Mais de um choque pode ser necessário para a cardioversão (SAUNDERS et al., 2009). Segundo Bright et al. (2005) a restauração do ritmo sinusal foi alcançada em 92,3% do cães submetidos, e a presença de doença cardíaca concomitante ou aumento do átrio não tiveram nenhum efeito sobre a cardioversão. Foi utilizado amiodarona após a cardioversão para manutenção do ritmo sinusal. Para Bright & ZumBrunnen (2008) manter o ritmo sinusal após a cardioversão ainda é um desafio. Cães com FA isolada permanecem por mais tempo com o ritmo sinusal controlado do que aqueles com doença cardíaca subjacente (BRIGHT et al., 2005).

2.6.3 Outros

A formação de trombos no átrio esquerdo e embolização sistêmica, apesar de ser comum em pessoas com FA é rara em cães, entretanto a disfunção ventricular esquerda e o aumento atrial são fatores de risco para o tromboembolismo arterial, por isso não se justifica a rotina de terapia antitrombótica (USECHAK et al., 2012).

Na medicina humana, atualmente, são empregadas várias abordagens para a ablação da FA visando a manutenção do ritmo sinusal, como o isolamento das veias pulmonares (ZIMERMANN et al., 2009), já que focos ectópicos em elevado percentual encontram-se nas veias pulmonares (HAISSAGUERRE et al., 1998). As técnicas atualmente utilizadas são realizadas de acordo com a necessidade de área de ablação, que pode ser o isolamento segmentar, isolamento dos antros das veias pulmonares, ablação circunferencial da FA, ablação do substrato, e, ainda, outro procedimento que vem sendo desenvolvido é a ablação dos plexos ganglionares vagais.

2.7 Prognóstico

A taxa de mortalidade em pacientes com FA está associada à presença de cardiopatia estrutural (FILHO et al., 2003). Alguns estudos epidemiológicos revelaram que a FA em cães é relacionada a alta mortalidade especialmente representada por animais de raças gigantes (BOHN et al., 1971). Menaut et al., (2005), contataram que cães com FA isolada geralmente

tem maior expectativa de vida do que os que tem outra doença cardíaca associada. No estudo, cães com FA isolada tiveram uma média de vida de 40 meses enquanto os cães com FA que apresentavam aumento de pelo menos um dos átrios e evidência de insuficiência cardíaca tiveram cinco meses de vida em média.

2.8 Conclusão

A FA é uma arritmia que ocorre com frequência na clínica de pequenos animais, e seus mecanismos de iniciação e manutenção ainda não estão completamente elucidados, apesar de algumas teorias estarem se consolidando. Em cães, a FA crônica é a forma mais diagnosticada, já que a FA aguda geralmente é assintomática.

Na clínica médica de pequenos animais, alguns exames importantes para o diagnóstico desta arritmia já são cada vez mais frequentes, porém o tratamento cirúrgico e a cardioversão ainda não são rotina fora de grandes centros clínicos.

O aumento da expectativa de vida dos animais traz o surgimento de doenças relacionadas a idades mais avançadas, entre elas a FA, especialmente em raças grandes e gigantes. O tratamento visa amenizar os sinais clínicos, por isso novas técnicas cirúrgicas e alternativas de tratamento devem ser ainda estudadas, para que haja um melhor prognóstico, já que a FA geralmente está associada a outras doenças cardíacas que fazem com que a expectativa de vida destes animais seja diminuída. A terapia antitrombótica também deve ser explorada, ainda que a formação de trombos, apesar de já observada, não pareça ser frequente em cães.

REFERÊNCIAS

- ALESSIE, M.; AUSMA, J.; SCHOTTEN, U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. **Cardiovascular Research** 2002; v.54, p.230-246.
- ALMEIDA, L.G.A.; FREITAS, L.X.; ALMEIDA, M.B. et al. Perfil clínico-epidemiológico da fibrilação atrial espontânea em cães. **Revista da SOCERJ**. 2006; v.19, n.1, p.20-28.
- APTEKMANN, K.P.; VAILATI, M.C.F.; FORTUNA, T.O.M. et al. Prevalence of cardiac arrhythmias and conduction disturbances in dogs and cats in Botucatu, Brazil. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** 2010; v.47, n.5, p.371-379.
- BOHN, F.K.; PATTERSON, D.F.; PYLE, R.L. Atrial fibrillation in dogs. **Br Vet J**. 1971; v.127, p.485-496.
- BOLTON, G.R.; ETTINGER, S. Paroxysmal atrial fibrillation in the dog. **JAVMA** 1971; v.158, n.1, p.64-76.
- BONAGURA, J.D.; WARE, W.A. Atrial fibrillation in the dog: clinical findings in 81 cases. **J Am Anim Hosp Assoc**. 1986; v.22, p.111-120.
- BRIGHT, J.M.; MARTIN, J.M.; MAMA, K. A retrospective evaluation of transthoracic biphasic electrical cardioversion for atrial fibrillation in dogs. **J Vet Cardiol**. 2005; v.7, n.2., p.85-96.
- BRIGHT, J.M.; ZUMBRUNNEM, J. Chronicity of atrial fibrillation affects durations of sinus rhythm after transthoracic cardioversion of dogs with naturally occurs atrial fibrillation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2008; v.22, n.1, p.114-119.
- BRUNDEL, B.J.J.M.; MELNYK, P.; RIVARD, L. et al. The pathology of atrial fibrillation in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology** 2005; v.7, p.121-129.
- FILHO, M.M.; MOREIRA, D.A.R.; LORGA, A.M. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de fibrilação atrial. **Arq Bras Cardiol**. 2003; v.81, Suppl.6, p.1-24.
- FILIPPI, L.H. **Ativação do coração**. In: FILIPPI, L.H. O eletrocardiograma na medicina veterinária. São Paulo: Rocca, 2011 cap.3, 27-35.
- FILIPPI, L.H. **Arritmias**. In: In: FILIPPI, L.H. O eletrocardiograma na medicina veterinária. São Paulo: Rocca, 2011 cap.12, 159-198.
- GELZER, A.R.M.; KRAUS, M.S.; RISHNIW, M. et al. Combination therapy with digoxin and diltiazem controls ventricular rate in chronic atrial fibrillation in dogs better than digoxin or diltiazem monotherapy: a randomized crossover study in 18 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2009; v.23; n.3, p.499-508.

- HAISSAGUERRE, M.; JAIS, P.; SHAH, D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. **The New Journal of Medicine** 1998; v.339, p.659-666.
- HARJAI, J.K.; LICATA, A.A. Effects of amiodarone on thyroid function. **Ann. Intern. Med.** 1997; v.126, n.1, p.63-73.
- JACOBSON, C. **Arritmias e distúrbios do coração.** In: WOODS, S.L.; FROELICHER, E.S.S.; MOTZER, S.U. *Enfermagem em Cardiologia.* 4.ed. São Paulo: Manole, 2005 cap.14, p.349-424.
- LOH, K.C. Amiodarone-induced thyroid disorders: a clinical review. **The Fellowship of Postgraduate Medicine.** 2000; v.76, p.133-140.
- MENAUT, P.; BÉLANGER, M.C.; BEAUCHAMP, G. et al. Atrial fibrillation in dogs with and without structural disease: a retrospective study of 109 cases. **J Vet Cardiol.** 2005; v.75, p.83.
- MOISE, N.S.; PARIAUT, R.; GELZER, A.R.M. et al. **Journal of Veterinary Cardiology.** 2005; v.7;p.143-148.
- NATTEL, S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. **Nature** 2002; v.415, p.219-226.
- OYAMA, M.A.; PROSEK, R. Acute conversion on atrial fibrillation in two dogs by intravenous amiodarone administration. **J Vet Intern Med.** 2006; v.20, n.5. p.1224-1227.
- RIEDESEL, D.H.; KNIGHT, D.H. **Atividade mecânica do coração.** In: REECE, W.O. 12.ed *Dukes fisiologia dos animais domésticos.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 14, p.208-228.
- SAUNDERS, A.B.; GORDON, S.G.; MILLER, M.W. Canine Atrial Fibrillation. **Compendium: Continuing Education of Veterinarians** 2009; v.31, p.1-10.
- SAUNDERS, A.B.; MILLER, M.W.; GORDON, S.G. et al. Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. **J Vet Intern Med.** 2006; v.20, n.4, p.921-926.
- SINNO, H.; DERAKHCHAN, K.; LIBERSAN, D. et al. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. **Circulation.** 2003; v.107, p.1930-1936.
- USECHAK, P.J.; BRIGHT, J.M.; DAY, T.K. Thrombotic complications associated with atrial fibrillation in three dogs. **Journal of Veterinary Cardiology.** 2012; v.14, p.453-458.
- ZIMERMANN, L.I., FENELON, G., FILHO, M.M., et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. **Arq Bras Cardiol** 2009; v.92; n.6, supl.1, p.1-39.
- YU, G.; YU, Y.; LI, N.Y. et al. Effect of periodontitis on susceptibility to atrial fibrillation in a animal model. **Journal of Electrocardiology.** 2010; v.43 , n.4, p.359-366.

WESTLING, J.; WESTLING, W.; PYLE, R.L. Epidemiology of atrial fibrillation in the dog. **Intern J Appl Res Med** 2008; v.6, n.3, p.151-154.

WOLMAR, A.C. Used of echocardiography in the diagnosis of dilated cardiomyopathy in Irish wolfhounds. **Journal of the American Animal Hospital**. 1999; v.35, n.4, p.279-283.