

DANNIEL RODRIGO DE SOUZA MELO

**ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃO SUGESTIVAS DE SÍNDROME
DO NÓ DOENTE – RELATO DE CASO**

**GARANHUNS - PE
2019**

DANNIEL RODRIGO DE SOUZA MELO

**ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃO SUGESTIVAS DE SÍNDROME
DO NÓ DOENTE – RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de graduação em Medicina Veterinária.

ORIENTADORA: Prof^a. Dra. LUCILENE SIMÕES MATTOS

**GARANHUNS - PE
2019**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal Rural de Pernambuco
Sistema Integrado de Bibliotecas
Gerada automaticamente, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

- M528a Melo, Danniel Rodrigo de Souza
 Alterações cardíacas em cão sugestivas de síndrome do nó doente : Relato de caso / Danniel Rodrigo de Souza Melo. -
 2019.
 37 f. : il.
- Orientador: Lucilene Simões Mattos.
 Inclui referências.
- Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em
 Medicina Veterinária, Garanhuns, 2019.
1. Síndrome do nó doente. 2. Síncope. 3. Bradicardia. 4. Bloqueio atrioventricular. 5. Insuficiência cardíaca
 congestiva. I. Mattos, Lucilene Simões, orient. II. Título

CDD 636.089

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃO SUGESTIVAS DE SÍNDROME
DO NÓ DOENTE – RELATO DE CASO**

TRABALHO DE CONCLUSÃO ELABORADO POR:

DANNIEL RODRIGO DE SOUZA MELO

APROVADO EM: 09/ 12 / 2019

BANCA EXAMINADORA

ORIENTADOR: Prof.^a Dra. LUCILENE SIMÕES MATTOS
Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE

MV. Tácito Jerônimo Ferreira
(Recanto do produtor - Garanhuns)

MV. José Ivaldo de Siqueira Silva Júnior
(UNESP - Botucatu)

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS**

FOLHA COM A IDENTIFICAÇÃO DO ESO

I. ESTAGIÁRIO

NOME: Danniel Rodrigo de Souza Melo MATRÍCULA Nº 200668376

CURSO: Medicina Veterinária PERÍODO LETIVO: 2019.2

ENDEREÇO PARA CONTATO: Av. Severiano José Freire, 807, centro, Arcoverde-PE.

FONE: 87 99611-8019

ORIENTADOR: Lucilene Simões Mattos

SUPERVISOR: Maria Clara Cavaltanti Brito Fonseca

FORMAÇÃO: Medicina Veterinária

II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO

NOME: Arcopet Clínica Veterinária

ENDEREÇO: Rua Frei Caneca, 22, centro.

CIDADE: Arcoverde ESTADO: PE

CEP: 56505-370

FONE: (87) 3822 - 1539

III. FREQUÊNCIA

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 12/08/2019 a 23/10/2019

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 405 horas

SUPERVISOR: MV. Maria Clara Cavalcanti Brito Fonseca

Dedico este trabalho aos pesquisadores das instituições de ensino superior do Brasil que seguem firmes na luta pela ciência apesar das adversidades destes tempos sombrios.

2019

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Jeová, meu Deus, que sempre está ao meu lado mostrando o caminho que devo andar e agradeço a minha família que sempre me apoiou de forma incondicional em todos os momentos da minha vida, em especial aos meus pais, esposa e filha que fizeram os maiores sacrifícios para que eu pudesse realizar meu sonho. Incluo a Universidade Federal Rural de Pernambuco, a Unidade Acadêmica de Garanhuns e todo o corpo docente, técnicos e funcionários nestes agradecimentos, em especial a minha orientadora que sempre me incentivou e motivou a dar meu melhor. Agradeço também a Clínica Veterinária Arcopet pelo espaço e tempo dedicados ao meu estágio e a todos os bons amigos que fiz durante a graduação, os levarei por toda a vida.

“Confie em Jeová de todo o seu coração;
Não confie no seu próprio entendimento.
Lembre-se dele em todos os seus caminhos,
E ele endireitará as suas veredas.”

Provérbios. 3:5, 6.

RESUMO

A síndrome do nó doente ou disfunção do nodo sinoatrial é uma doença específica do tecido de condução elétrica cardíaca e afeta o órgão como um todo causando paradas sinusais e excitações supraventriculares e ventriculares. Pode ser de origem idiopática, familiar ou como consequência de doenças isquêmicas e metastáticas, sendo a origem familiar mais observada em algumas raças de cães como Schnauzer miniatura. Como consequência da disfunção na condução elétrica do coração, os sinais clínicos característicos são arritmias, principalmente bradicardia, mas há casos com taquicardia supraventricular, ventricular e ritmos de escape; intolerância ao exercício; fraqueza e alterações decorrentes da insuficiência cardíaca congestiva e dilatação cardíaca como, por exemplo, ascite, hepatomegalia e síncope. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de uma cadela da raça Schnauzer miniatura de 8 anos de idade que apresentou alterações cardíacas sugestivas da síndrome do nó doente. O animal foi levado ao serviço veterinário por ter vários episódios de síncope, onde ela deitava e tinha espasmos musculares, com mucosas cianóticas, salivação excessiva, olhar fixo e distante. Durante o exame físico, foram aferidos os seguintes parâmetros: temperatura de 38,2 °C; tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3 segundos; frequência cardíaca (FC) de 60 bpm; frequência respiratória (FR) igual a 120 rpm; pulso de 48 bpm, a pressão arterial não foi aferida por que o animal estava agitado. À inspeção, as mucosas estavam normocoradas e a atitude do animal era ativa. Dados outros como toque de linfonodos e abdômen não mostraram qualquer alteração. À auscultação do coração pode-se notar anormalidade caracterizada por bradicardia (60 bpm). Foram solicitados eletrocardiograma e radiografia torácica. O exame radiográfico permitiu visibilizar uma dilatação cardíaca e no eletrocardiograma puderam-se observar ondas P isoladas, o que caracteriza um bloqueio atrioventricular de 2º grau intermitente, sugestivo de sobrecarga atrial esquerda, associado à parada sinusal e sinais de hipóxia miocárdica e/ou desequilíbrio eletrolítico. Foi prescrito uma combinação de Pimobendan na dose de 0,5 mg/Kg e Cloridrato de benazepril na dose de 1 mg/Kg (Fortekor™ DUO) divididos em duas doses diárias (1 comprimido de 12h/12h) por 30 dias. Um mês após o início do tratamento a tutora relatou que a paciente não teve mais casos de síncope.

Palavras-chave: Bradicardia, síncope, bloqueio atrioventricular, insuficiência cardíaca congestiva.

SUMÁRIO

	Página
Capítulo I – Descrição do local de estágio e atividades realizadas	11
Local do ESO e características	11
Atividades desenvolvidas	11
Capítulo II – Relato de Caso	14
1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1 Anatomia e fisiologia do coração.....	16
2.2 Síndrome do nó doente.....	22
2.1.2 Etiopatogenia.....	22
2.2 Epidemiologia.....	23
2.3 Sinais clínicos.....	24
2.3 Diagnóstico.....	24
2.3.1 Tratamento.....	26
3 RELATO DE CASO.....	29
4 DISCUSSÃO.....	34
5 CONCLUSÃO.....	35
REFERÊNCIAS.....	36

CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESO E ATIVIDADES REALIZADAS

1 – LOCAL DO ESO E CARACTERÍSTICAS

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado no período de 12/08/2019 a 23/10/2019, com carga horária de 405 horas, na Arcopet clínica veterinária, sob supervisão da MV. Maria Clara Cavalcanti Brito Fonseca e orientação, na UAG/UFRPE, da prof^a. Dr^a. Lucilene Simões Mattos.

O estabelecimento concedente do ESO fica situado no município de Arcoverde - PE. As instalações da clínica são divididas em: recepção, farmácia e consultório no andar térreo. No primeiro andar estão a sala de cirurgia e setor de internamento e no segundo andar encontra-se o laboratório de patologia clínica. A equipe que trabalha na clínica é composta por uma recepcionista, três médicos veterinários, uma enfermeira e uma administradora. As atividades veterinárias realizadas no estabelecimento são consultas médicas e cirurgias de cães e gatos, venda de medicamentos, vacinas, ração, realização de exames laboratoriais (hemograma, bioquímico sérico, urinálise, parasitológico de pele e citologia otológica) e exames de imagem (ultrassonografia e radiografia digital). O estabelecimento é uma referência na região e atende a clientes de vários municípios vizinhos.

2 – ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

As atividades desenvolvidas e acompanhadas envolveram os setores de clínica médica e cirúrgica, de exames de imagem e de patologia clínica e estão descritas nas tabelas a seguir:

Tabela 1. Atividades desenvolvidas e acompanhadas, por especialidade veterinária, na Arcopet Clínica Veterinária, no período de 12/08/2019 a 23/10/2019.

Especialidades	Espécie animal			Total
	Caninos	Felinos	Silvestres	
Clínica médica	166	47	1	214
Clínica cirúrgica	47	13		60
Medicina vet. Preventiva	113	37		150
Métodos aux. Diagnóstico	145	51	1	197
Total	471	148	2	621

Tabela 2. Atividades desenvolvidas e acompanhadas, na especialidade clínica médica veterinária, no período de 12/08/2019 a 23/10/2019.

Atendimentos	Espécie animal			Total
	Caninos	Felinos	Silvestres	
Gastroenterites	27	8		35
Hemoparasitoses	35			35
Curativos em feridas	17	5		22
Vermínoses	4	2		6
Dermatológicos	36	4		40
Ortopédicos	7	2	1	10
Bronquite	3			3
Cinomose	5			5
DTUIF		7		7
Clamidiose		2		2
Intoxicação	1	1		2
Odontológicos	4	2		6
Oftalmológicos	5	2		7
Emergências	5			5
Piometra	2	2		4
Rinite	2			2
Pseudocirose	1			1
Cardiológicos	4			4
Inflamação da gl. Adanal	1			1
Fiv/Felv		6		6
Alergia	1			1
Neoplasias	3	2		5
Hérnias	2	1		3
Prolapso vaginal	1			1
Coprofagia	1			1
Total	166	47	1	214

Tabela 3. Atividades desenvolvidas e acompanhadas, na especialidade clínica cirúrgica veterinária, na Arcopet Clínica Veterinária, no período de 12/08/2019 a 23/10/2018.

Atividades	Caninos	Felinos	Total
Colocefalectomia	1		1
Ovariohisterectomia	37	12	49
Tartaectomia/extração dentária	7	1	8
Excisão de nódulos neoplásicos e cistos	2		2
Total	47	13	60

Tabela 4. Atividades desenvolvidas e acompanhadas, na especialidade medicina veterinária preventiva, na Arcopet Clínica Veterinária, no período de 12/08/2019 a 23/10/2019.

Vacinação	Caninos	Felinos	Total
V8/V10	63		63
Antirrábica	23	14	37
Leishmaniose	17		17
Vacinação para Giardíase	10		10
Vacinação V4/V5		23	23
Total	113	37	150

Tabela 5. Atividades desenvolvidas e acompanhadas, na especialidade métodos auxiliares de diagnóstico, na Arcopet Clínica Veterinária, no período de 12/08/2019 a 23/10/2019.

Exames complementares	Caninos	Felinos	Silvestres	Total
Radiografia digital	13	4	1	18
Ultrassonografia	3	8		11
Hematológicos	93	35		128
Parasitológico de pele	21	4		25
Citologia otológica	15			15
Total	145	51	1	197

CAPÍTULO II – ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃO SUGESTIVAS DE SÍNDROME DO NÓ DOENTE – RELATO DE CASO

1 INTRODUÇÃO

A síndrome do nó doente é uma disfunção no sistema de condução elétrico do coração e tem como característica períodos em que apresenta bradicardia intercalados com períodos de parada sinusal e taquicardia, extrassístoles ventriculares geralmente acontecem para evitar assistolia prolongada. A síndrome não fica restrita ao nodo sinusal, ela afeta todo o sistema elétrico cardíaco e geralmente vem associada ao bloqueio atrioventricular de 1° ou de 2° grau e excitabilidade ventricular ou supraventricular. É uma doença comum em cães da raça Schnauzer miniatura e tem como sinal clínico característico síncope cardiogênica decorrente de períodos de bradicardia e parada sinusal (MAGALHÃES, 2013).

Alguns estudos realizados em humanos tentaram associar a síndrome do nó doente às alterações histológicas como fibrose e atrofia do nó sinoatrial, que foram observadas em pacientes que apresentaram os sinais clínicos da doença, porém nos mesmos estudos foram observados pacientes que apresentavam também fibrose e atrofia do nó sinoatrial e não apresentavam a doença (CHOUDHURY, 2015).

Como consequência da disfunção na condução elétrica do coração há o surgimento de sinais clínicos característicos como arritmias, principalmente bradicardia, mas a taquicardia supraventricular e ritmos de escape também estão presentes como mecanismos compensatórios à bradicardia; intolerância ao exercício; fraqueza e alterações decorrentes da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e dilatação cardíaca como, por exemplo, ascite, hepatomegalia e síncope, esta acontece geralmente quando há bradicardia e por isso há diminuição do fornecimento de glicose e hipóxia cerebral por conta da diminuição do fluxo sanguíneo no sistema nervoso central (CHOUDHURY, 2015; FREITAS *et al.*, 2017).

Para o diagnóstico correto da síndrome do nó doente é fundamental obter o histórico detalhado do paciente, incluindo a quantidade de casos de síncope, idade, raça e sexo do animal. Além disso, é importante que seja realizado um eletrocardiograma prolongado, 2-3 minutos, para identificar comorbidades associadas à disfunção sinusal (ALEIXO, 2017). Parada sinusal ou assistolia, também podem ser observadas, além de taquicardia supraventricular e extrassístoles ventriculares. Porém, em Schnauzer Miniatura, geralmente, se observa apenas bradicardia. Exames de imagem como radiografia torácica e ecocardiograma são ferramentas úteis para complementar o diagnóstico porque possibilitam a visualização de alterações estruturais e funcionais do coração como aumento da silhueta cardíaca e regurgitação mitral (MAGALHÃES, 2013; ALEIXO, 2017). O tratamento de

escolha para a resolução da arritmia causada pela disfunção do nó sinusal é o implante cirúrgico de marca-passo. Quando a terapia cirúrgica não é possível há como opção o tratamento medicamentoso que utiliza drogas antiarrítmicas, atropina ou digoxina por exemplo (GUERREIRO, 2009).

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de uma cadela da raça Schnauzer miniatura de 8 anos de idade que apresentou alterações cardíacas sugestivas da síndrome do nó doente.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO CORAÇÃO

É relevante entender que o sistema cardiovascular tem uma importante participação na homeostase do organismo como um todo. Além do transporte de oxigênio e gás carbônico e de nutrientes, esse sistema participa no transporte hormonal, de leucócitos e plaquetas, e tem função no controle da temperatura corporal e mantém o líquido intersticial entre as células do organismo, o que é fundamental para manter a homeostasia (REECE, 2017).

O sistema cardiovascular dos mamíferos foi descrito em 1628 por William Harvey, identificando que é formado pelo coração e uma vasta rede de vasos de calibres e constituição teciduais diferentes, estando o coração localizado no mediastino, separando as cavidades pleurais esquerda e direita no tórax. O coração ocupa o espaço entre a 3ª e 6ª costela, em cães e gatos, sendo o eixo longitudinal da silhueta cardíaca mais oblíquo em comparação com o de equinos, que é vertical. A base do coração é a parte dorsal e fica voltada cranialmente onde estão localizados os átrios, direito e esquerdo e as veias e artérias, que são os principais vasos do sistema circulatório e também promovem a estática visceral do órgão. O ápice do coração é a parte ventral e fica livre dentro do pericárdio (REECE, 2017)

O coração funciona como uma bomba de pressão e sucção e é formado basicamente por músculo estriado especializado – o músculo estriado cardíaco. A camada externa é o pericárdio que, por sua vez, é formado por duas camadas: pericárdio fibroso e pericárdio seroso. O pericárdio fibroso fica localizado mais externamente e tem a função de proteger o coração por ser formado de tecido conectivo fibroso e, também, promove uma aderência frouxa ao diafragma. O pericárdio seroso é dividido em duas camadas: camada visceral ou epicárdio e tem contato direto com o músculo cardíaco (miocárdio); e a camada parietal, que fica entre o epicárdio e o pericárdio fibroso. Entre as duas camadas do pericárdio seroso há um líquido lubrificante que facilita a expansão do coração durante seu enchimento e esvaziamento. O miocárdio é uma camada espessa de músculo responsável pelos movimentos de contração e relaxamento do órgão e entre o miocárdio e as câmaras cardíacas há uma membrana denominada endocárdio (COLVILLE, 2010). Na figura 1 ficam evidenciadas as camadas que compõem o coração.

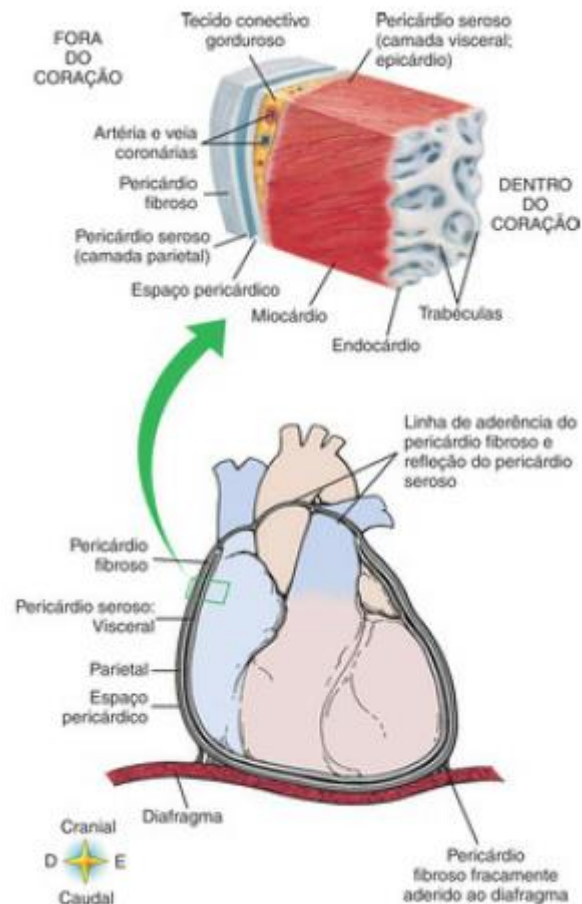


Figura 1. Parede do coração e epicárdio e suas estruturas Fonte: COLVILLE (2010)

Ao examinar o coração externamente podemos identificar os átrios direito e esquerdo e suas aurículas, que são as estruturas maiores dos átrios. As aurículas são estruturas que repousam sobre os ventrículos correspondentes direito e esquerdo. É possível observar os ventrículos direito e esquerdo e suas bordas, identificadas pelos sulcos interventriculares. Esses sulcos interventriculares contêm gordura e vasos sanguíneos da circulação coronariana. Na base do coração é possível observar também os grandes vasos que são responsáveis pela saída e chegada do sangue no órgão (COLVILLE, 2010).

Nas figuras 2 e 3 podemos observar as estruturas externas do coração, visão ventral e dorsal. As paredes dos átrios e suas aurículas são mais delgadas que as dos ventrículos porque o sangue que retorna ao coração está com a pressão relativamente mais baixa e por isso não há necessidade de paredes tão fortes nos átrios como são as dos ventrículos que bombeiam o sangue para a circulação sistêmica com pressão de saída maior que a de chegada aos átrios. Isso também explica a diferença de espessura entre as veias e as artérias que são mais espessas para resistir à pressão maior de saída do sangue para a circulação sistêmica. Como as veias estão envolvidas no retorno do sangue para o coração, elas trabalham com pressão mais

baixa que as artérias, têm então a parede mais fina. Sendo a diferença de espessura da parede uma das formas para diferenciar artérias de veias (COLVILLE, 2010).

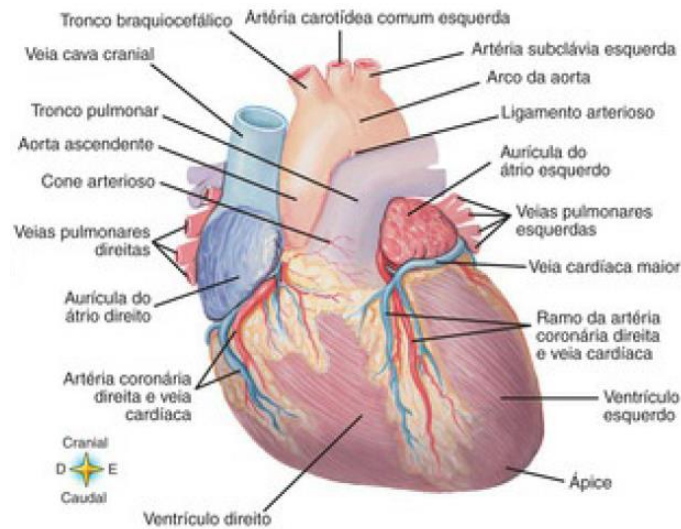


Figura 2. Visão ventral externa do coração. Fonte: COLVILLE (2010)

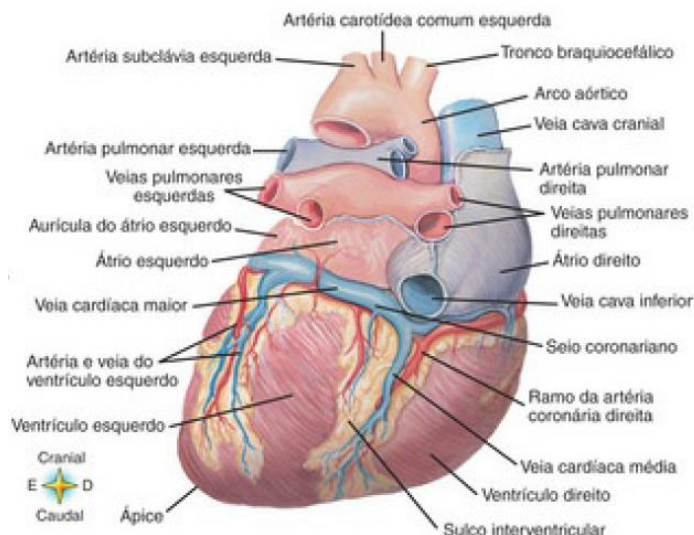


Figura 3. Visão dorsal externa do coração. Fonte: COLVILLE (2010)

O ventrículo esquerdo possui paredes musculares mais espessas que o direito ao ser examinado externamente e a porção mais baixa do ventrículo esquerdo forma o ápice do coração. O ventrículo direito tem as paredes mais finas e amplas e este ventrículo não chega ao ápice do coração. Os vasos que emergem dos ventrículos sempre saem da base do coração, próximo às aurículas. A artéria pulmonar emerge do átrio direito como tronco pulmonar e se divide em artéria pulmonar direita e esquerda, cada artéria pulmonar irriga um pulmão respectivamente. A aorta emerge do ventrículo esquerdo ao arco aórtico e é desviada no sentido caudal, alguns vasos se ramificam a partir da aorta para irrigar a parte cranial do corpo, são eles: o tronco braquiocefálico e a artéria subclávia esquerda (COLVILLE, 2010)

Internamente o coração é organizado para que o sangue siga sempre o mesmo fluxo. O sangue que chega da circulação sistêmica através das veias cava cranial e caudal e desemboca no átrio direito e só passa para o ventrículo direito quando a valva atrioventricular direita ou valva tricúspide permite a passagem, em seguida o sangue flui do ventrículo direito para a circulação pulmonar, tendo a sua passagem controlada pela valva pulmonar; após realizar as trocas gasosas nos pulmões, o sangue retorna ao coração pela veia pulmonar que desemboca no átrio esquerdo e tem sua passagem controlada para o ventrículo esquerdo pela valva atrioventricular esquerda ou valva mitral; para seguir do ventrículo esquerdo para a circulação sistêmica e artérias coronárias, o sangue é bombeado do ventrículo esquerdo para aorta através da valva aórtica (COLVILLE, 2010).

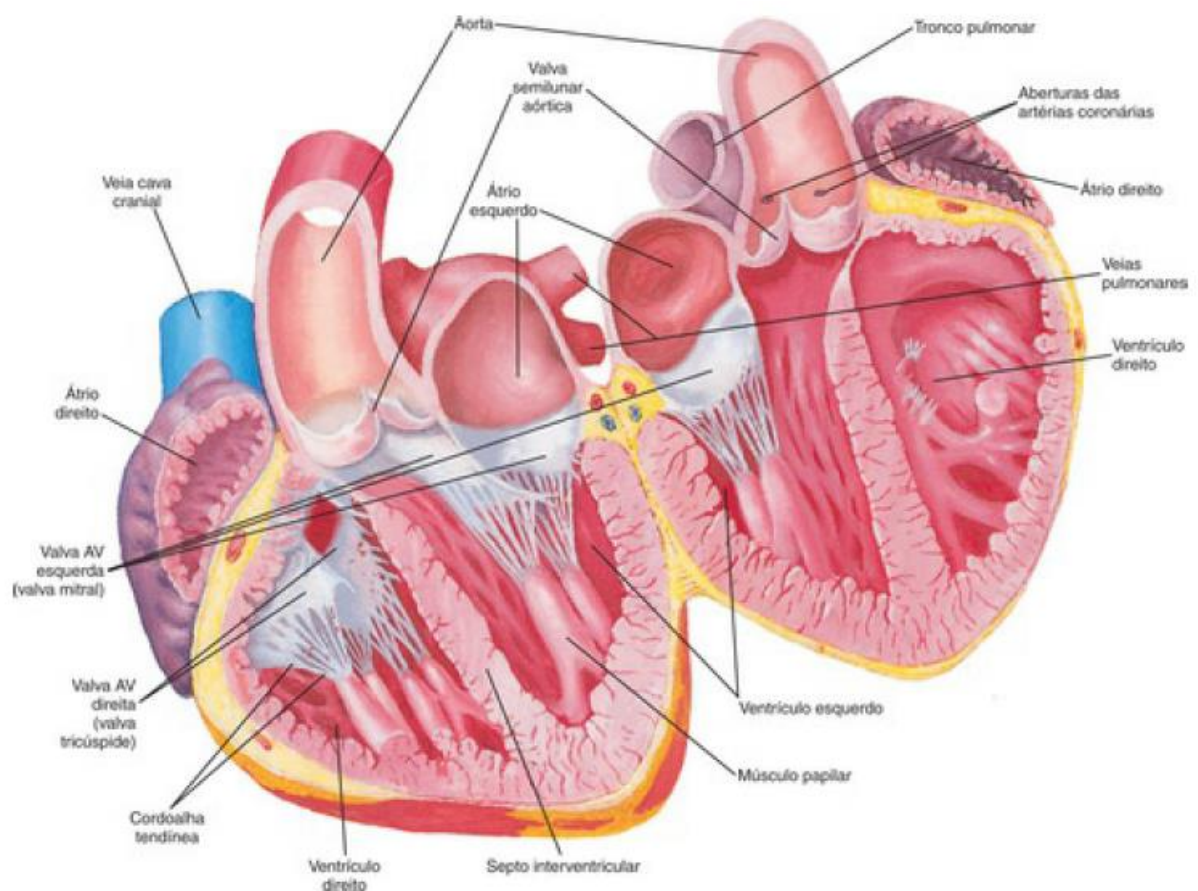


Figura 4. Estrutura interna do coração. Fonte: COLVILLE (2010)

É denominado de ciclo cardíaco as fases de contração e relaxamento completo do coração, essas duas fases são denominadas sístole e diástole, respectivamente. Na sístole há a contração do miocárdio e essa contração conduz o sangue dos átrios para os ventrículos e dos ventrículos para a circulação pulmonar (ventrículo direito) e sistêmica (ventrículo esquerdo).

Na diástole, há o relaxamento do músculo cardíaco para que as câmaras cardíacas sejam preenchidas por sangue (COLVILLE, 2010).

O ciclo cardíaco é controlado por estruturas formadas por miócitos especializados em gerar impulsos elétricos automaticamente. Essas estruturas são denominadas de nodo sinoatrial, nodo atrioventricular, feixe de His e fibras de Purkinje (COLVILLE, 2010). O nodo sinoatrial fica localizado no átrio direito e de lá exerce a sua função de marca-passo cardíaco; o nodo atrioventricular se localiza na parede septal do átrio direito, próximo ao óstio do seio coronário e sob o endocárdio; o feixe de His é formado por dois ramos, direito e esquerdo – o ramo esquerdo se bifurca em dois ramos: anterior e posterior – que acompanham a parte membranosa do septo interventricular, também sob o endocárdio até atingir as paredes dos ventrículos direito e esquerdo em direção ao ápice cardíaco, também entram em contato com as trabéculas septomarginais e os músculos papilares; as fibras de Purkinje são ramificações dos ramos do feixe de His e formam uma rede dispersa de fibras que propagam o estímulo elétrico por toda a parede interna dos ventrículos para estimular a contração das células cardíacas (GUERREIRO, 2009).

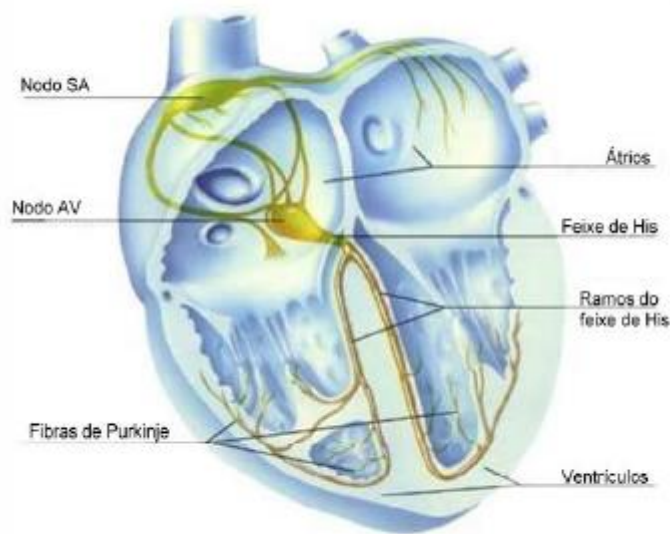


Figura 5. Sistema de condução elétrica cardíaco. Fonte: GUERREIRO (2009)

Existe uma particularidade do músculo estriado cardíaco que é extremamente importante para o funcionamento do órgão: as células cardíacas estão interligadas e transmitem o potencial de ação entre elas através das junções *gap*, presentes nos discos intercalares. Desta forma, quando estimuladas pelo sistema de condução elétrica do coração,

elas se contraem ao mesmo tempo, o que não acontece no músculo estriado esquelético (GUERREIRO, 2009).

A membrana dos miócitos cardíacos possui, além dos canais de sódio (Na^+) e potássio (K^+), canais de cálcio (Ca^{2+}) e isso influencia o prolongamento do potencial de ação nesse tipo celular, associado ao maior tempo de abertura e de fechamento dos canais de Na^+ e K^+ . Quando a célula está em repouso, o Ca^{2+} fica retido no retículo sarcoplasmático, como nas células do músculo esquelético. Ao receber o estímulo, os canais de cálcio se abrem e o retículo sarcoplasmático libera o Ca^{2+} armazenado e uma parte se liga a troponina para realizar a contração muscular. O que torna a contração mais longa nas células musculares cardíacas é que durante o potencial de ação os canais de cálcio continuam abertos permitindo assim a passagem do íon do meio extracelular para o meio intracelular. Durante o período de repouso os canais de Na^+ e Ca^{2+} ficam fechados, apenas os canais de K^+ ficam abertos e por isso há a saída desse cátion para o meio extracelular, gerando assim uma polarização da membrana que fica em torno de -80mV no ambiente intracelular (GUERREIRO, 2009).

Quando acontece o estímulo elétrico na membrana da célula em repouso há uma despolarização que a deixa menos negativa ou até mesmo positiva. Essa despolarização é dividida em fases, a fase 0 é quando os canais de Na^+ se abrem e a carga interna da membrana começa a ficar menos negativa após a entrada de grande quantidade deste cátion. Na fase 1, os canais de Na^+ se fecham e há uma repolarização da membrana celular. Na fase 2, há um platô de despolarização prolongado que acontece quando os canais de K^+ se fecham e deixam os cátions no interior celular tornando o ambiente mais positivo. Ao mesmo tempo, os canais de Ca^{2+} se abrem para permitir a entrada do cátion no meio intracelular e mantém a célula despolarizada por um período bem mais longo. Na fase 3, os canais de Ca^{2+} se fecham e os canais de K^+ se abrem favorecendo a saída desse cátion do interior da célula, resultando na repolarização da célula. No intervalo de tempo entre a fase 0 e a fase 3 os cardiomiócitos não respondem a outros estímulos, sendo esse intervalo denominado período refratário. A fase 4 do ciclo é quando a célula atinge a repolarização inicial, com carga negativa e estável, mantendo o potencial de repouso e encerrando o ciclo (GUERREIRO, 2009).

É preciso destacar ainda uma particularidade entre os cardiomiócitos atriais e os cardiomiócitos ventriculares relacionada aos canais de Ca^{2+} e de K^+ . Nas células atriais os canais de Ca^{2+} ficam abertos e os canais de K^+ fechados por um período mais curto que as células ventriculares, têm por isso o período refratário e o platô de potencial de ação menor. Essas características conferem a capacidade de gerar mais potenciais de ação por minuto que as células ventriculares. Isso demonstra que qualquer miócito cardíaco pode iniciar o batimento do coração, mas normalmente estas células se mantêm estáveis e a função de

estimular a contração cardíaca fica com o sistema de condução elétrica do coração a partir do nodo sinoatrial que tem a capacidade de despolarização espontânea (GUERREIRO, 2009).

2.2 SÍNDROME DO NÓ DOENTE

2.2.1 ETIOPATOGENIA

A síndrome do nó doente ou disfunção do nodo sinoatrial é uma doença específica do tecido de condução elétrica e afeta o coração como um todo causando paradas sinusais e excitações supraventricular e ventricular. Pode ser de origem idiopática, familiar ou como consequência de doenças isquêmicas ou metastáticas, sendo a origem familiar mais observada em algumas raças de cães (GUERREIRO, 2009).

Alguns estudos realizados em humanos tentaram associar a síndrome do nó doente às alterações histológicas como fibrose e atrofia do nó sinoatrial, que foram observadas em pacientes que apresentaram os sinais clínicos da doença, porém nos mesmos estudos foram observados pacientes que apresentavam também fibrose e atrofia do nó sinoatrial e não apresentavam a doença. Em outros casos a disfunção do nó sinusal foi diagnosticada em pacientes que apresentavam o nó sinoatrial com histologia normal, então com base nesses estudos a hipótese de que a fibrose do tecido sinoatrial é a causa da síndrome não se mantém porque pode ser o resultado do processo de envelhecimento do indivíduo (CHOUDHURY, 2015).

Em estudos realizados com camundongos e porquinhos-da-índia pôde-se observar a ausência de canais iônicos no tecido sinoatrial em animais idosos quando comparados a animais jovens. Canais de Na^+ Nav1.5, que estão presentes na periferia do nó sinoatrial e tem função na condução elétrica para o átrio direito, em animais idosos observou-se a redução desses canais e consequentemente o risco de ter a condução elétrica comprometida entre essas células. Foi demonstrado também que o envelhecimento diminui a quantidade de junções gap tipo Cx43, no nó sinoatrial essa junção não está presente, mas é a mais abundante no coração de mamíferos e tem função de realizar o acoplamento entre as células para a condução elétrica no miocárdio, sendo que essa diminuição da junção Cx43 que ocorre no envelhecimento tem relação com a desaceleração da condução elétrica (RODRIGUES, 2005; CHOUDHURY, 2015). Com base nos experimentos realizados em ratos, comparando jovens e idosos quanto a características funcionais e moleculares percebeu-se que os idosos apresentaram bradicardia, aumento no tempo de condução sinoatrial (SACT) e diminuição acentuada da expressão de canais iônicos tais como HCN1, HCN4, Nav1.5, K^+ e Ca^{2+} e por isso estabeleceu-se que o envelhecimento resulta em alterações morfológicas e funcionais no sistema de condução

elétrica cardíaco, mas que a causa da síndrome do nó doente é mais complexa e diversa para associá-la apenas ao envelhecimento (CHOUDHURY, 2015).

Como consequência da disfunção na condução elétrica do coração há o surgimento de sinais clínicos característicos como arritmias, principalmente bradicardia, mas a taquicardia supraventricular e ritmos de escape também estão presentes como mecanismos compensatórios à bradicardia; intolerância ao exercício; fraqueza e alterações decorrentes da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e dilatação cardíaca como, por exemplo, ascite, hepatomegalia e síncope, esta acontece geralmente quando há bradicardia e por isso há diminuição do fornecimento de glicose e hipóxia cerebral por conta da diminuição do fluxo sanguíneo no sistema nervoso central (FREITAS *et al.*, 2017). Segundo MAGALHÃES (2013) a cardiomiopatia dilatada acontece em função da diminuição da contratilidade sistólica, de forma progressiva o miocárdio perde a sua força contrátil e associado a isso há diminuição do débito cardíaco, fazendo com que o sistema renina-angiotensina-aldosterona e noradrenalina seja ativado para corrigir o débito cardíaco. O problema nesse caso é que com o estímulo elétrico diminuído há diminuição da frequência cardíaca e da força de contração do miocárdio de forma crônica, então o controle neuro-hormonal para corrigir o débito cardíaco fica ativado por muito tempo causando o remodelamento dos vasos sanguíneos e do coração causando uma sobrecarga de pressão e volume que culmina com falência cardíaca sistólica (FEITOSA, 2000). Uma das consequências da cardiomiopatia dilatada é que durante a sístole nem todo o sangue presente no ventrículo esquerdo é ejetado, então esse acúmulo de sangue no ventrículo causa aumento da pressão pulmonar e aumento da pressão venosa sistêmica. Essa congestão esquerda influencia uma congestão no ventrículo direito e consequentemente atrapalha a circulação coronária, o que pode causar isquemia tecidual cardíaca e após o dano histológico há o surgimento de arritmias, principalmente bradicardia por causa da insuficiência cardíaca congestiva que predispõe arritmia atrial que tem como evolução a diminuição do débito cardíaco e contribui para descompensação aguda do organismo (MAGALHÃES, 2013).

2.2.2 EPIDEMIOLOGIA

A disfunção do nó sinusal é uma síndrome que ainda não foi possível definir especificamente qual é a sua causa, mas até o momento sabe-se que acomete majoritariamente cães, sendo a maioria dos casos em fêmeas da raça Schnauzer Miniatura, porém existem relatos de que as raças Cocker Spaniel, Pug, Dachshund, West Highland White Terrier, Teckel e cães sem raça definida também foram diagnosticados com a doença (GUERREIRO, 2009). É importante ressaltar que é uma enfermidade que acomete animais com idade igual ou

superior a 6 anos, por isso alguns autores defendem que a provável causa está relacionada ao envelhecimento do sistema de condução elétrica do coração (MAGALHÃES, 2013; JERICÓ, 2015).

2.2.3 SINAIS CLÍNICOS

Um dos sinais clínicos característicos da disfunção do nó sinusal é a síncope, que é de origem cardiogênica e acontece por diminuição do fluxo sanguíneo e da perfusão cerebral como consequência da arritmia causada pela doença. A síncope inspira maiores cuidados por apresentar maior risco de morte súbita. As causas mais comuns de síncope de origem cardiogênica em decorrência de bradicardia são síndrome do nó doente e bloqueio atrioventricular (GUERREIRO, 2009).

Quando associada à bradicardia, há taquicardia supraventricular ou ventricular, o débito cardíaco fica comprometido porque o tempo para o enchimento ventricular fica diminuído e isso resulta em síncope por causa da diminuição do fluxo sanguíneo no cérebro. As doenças que podem estar envolvidas nos episódios de taquicardia e síncope de origem cardiogênica são a cardiomiopatia dilatada e a doença valvar crônica, sendo esta comumente observada em animais diagnosticados com síndrome do nó doente e a insuficiência cardíaca congestiva também é frequente nesses pacientes. Outros sinais observados em animais que apresentam a disfunção do nó sinusal são vertigem posicional, fraqueza, e ainda podem se apresentar assintomáticos (MAGALHÃES, 2013).

2.2.4 DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico correto da síndrome do nó doente é fundamental obter o histórico detalhado do paciente, incluindo a quantidade de casos de síncope, idade, raça e sexo do animal. Deve-se, durante o exame físico, pesquisar se há realmente alteração cardíaca sugestiva da disfunção sinusal. À auscultação, é possível observar bradicardia e pausa sinusal, também pode ser auscultado sopro cardíaco quando há espessamento valvar. Porém, para um diagnóstico confirmatório são necessários exames complementares (GUERREIRO, 2009).

É importante que seja realizado um eletrocardiograma prolongado, 2-3 minutos, para identificar as alterações características da síndrome como bloqueio sinusal, com ou sem bloqueio atrioventricular. Parada sinusal ou assistolia, também pode ser observada taquicardia supraventricular e extrassístoles ventriculares, como observamos nas figuras 6 e 7, porém, em Schnauzer Miniatura geralmente se observa apenas bradicardia. Exames laboratoriais como hemograma e bioquímico sérico não são usados para o diagnóstico, mas são importantes para avaliar se há infecção, anemia, hipoglicemia e alterações eletrolíticas. É preciso realizar

exames de imagem, radiografia torácica e ecografia, para avaliar se existem alterações estruturais e funcionais no coração, como por exemplo, na radiografia é possível observar abaulamento e aumento da silhueta cardíaca, que é indício de aumento de câmaras ou cardiomegalia e observar se há alterações características nos pulmões, como edema pulmonar; no exame ecocardiográfico há a possibilidade de visibilizar tanto o aumento de câmaras cardíacas como também a estrutura das válvulas e se há regurgitamento sanguíneo de uma câmara para outra como podemos ver na figura 8 (MAGALHÃES, 2013; ALEIXO, 2017).

O diagnóstico definitivo é obtido pelo teste de resposta à atropina na dose de 0,04 mg/kg por via intramuscular. A ausência de resposta ou resposta exacerbada de taquicardia confirma a síndrome, sendo que o eletrocardiograma é utilizado como exame de triagem, determinando pacientes bradicárdicos (HEATER et al., 2012).

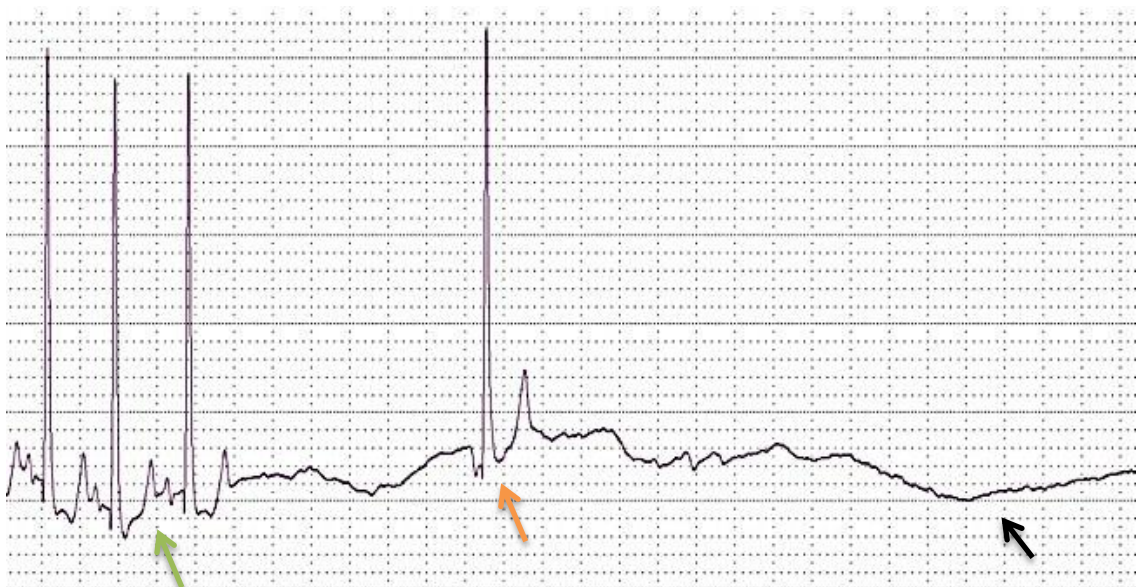


Figura 6. Traçado eletrocardiográfico (cão: fêmea, schnauzer) 3 dias antes do implante de marcapasso. (seta verde indica extrassístole ventricular), (seta laranja indica escape supraventricular) e (seta preta indica parada sinusal). ECG: velocidade de 50 mm / s sensibilidade 1 cm = 1 mV; II chumbo. Serviço de Cardiologia Veterinária - FMVZ-Botucatu, SP, Brasil. Fonte: ALEIXO (2017).

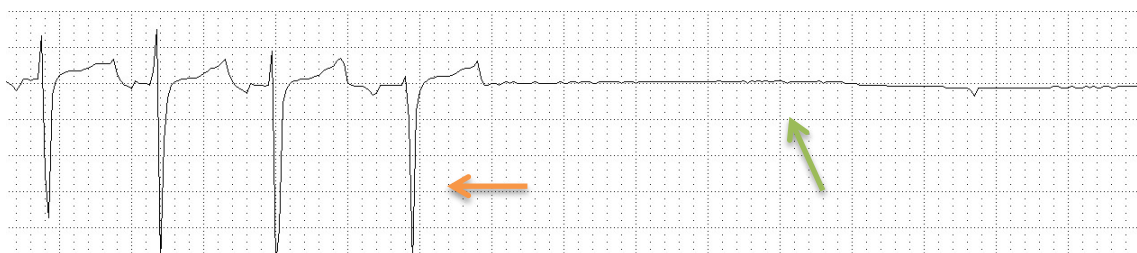


Figura 7. Extrassístole ventricular (seta laranja) e pausa sinusal (seta verde), em ambulatório de 24 horas. Serviço de Cardiologia Veterinária - FMVZ- Botucatu, SP, Brasil. Fonte: ALEIXO (2017).

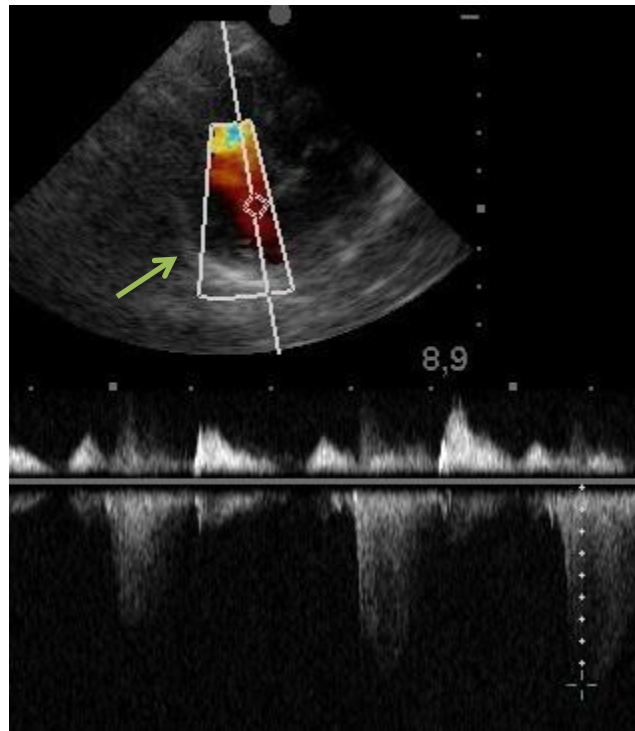


Figura 8. Imagem ecocardiográfica do Doppler colorido (cão: fêmea, schnauzer) mostrando regurgitação tricúspide (seta verde). A visão apical esquerda de quatro câmaras (posição em pé). Serviço de Cardiologia Veterinária - FMVZ-Botucatu, SP, Brasil. Fonte: ALEIXO (2017).

2.2.5 TRATAMENTO

Após o diagnóstico da síndrome do nó doente, devem-se classificar os pacientes como sintomáticos ou assintomáticos, apesar de que dificilmente o paciente assintomático é diagnosticado com a disfunção sinusal. O tratamento dos pacientes assintomáticos não é recomendado, visto que eles mantêm a qualidade de vida mesmo com a síndrome. Os pacientes sintomáticos devem ser classificados em dois subgrupos, um onde os animais apresentam bradicardia sinusal, pausa sinusal e bloqueio sinoatrial, no segundo grupo são colocados os pacientes que apresentam taquicardia supraventricular e pausa sinusal em seguida (GUERREIRO, 2009).

O tratamento de escolha para a resolução da arritmia causada pela disfunção do nó sinusal é o implante cirúrgico de marca-passo. Existem vários modelos de marca-passo que podem ser utilizados, e as técnicas cirúrgicas também variam de acordo com o modelo escolhido. Aleixo (2017) relatou o uso de marca-passo com eletrodo endocárdico, e a técnica utilizada foi pelo isolamento da veia jugular direita e foi conduzido até o ápice do ventrículo direito, sob orientação fluoroscópica no ápice do ventrículo citado, como observado na figura 9.

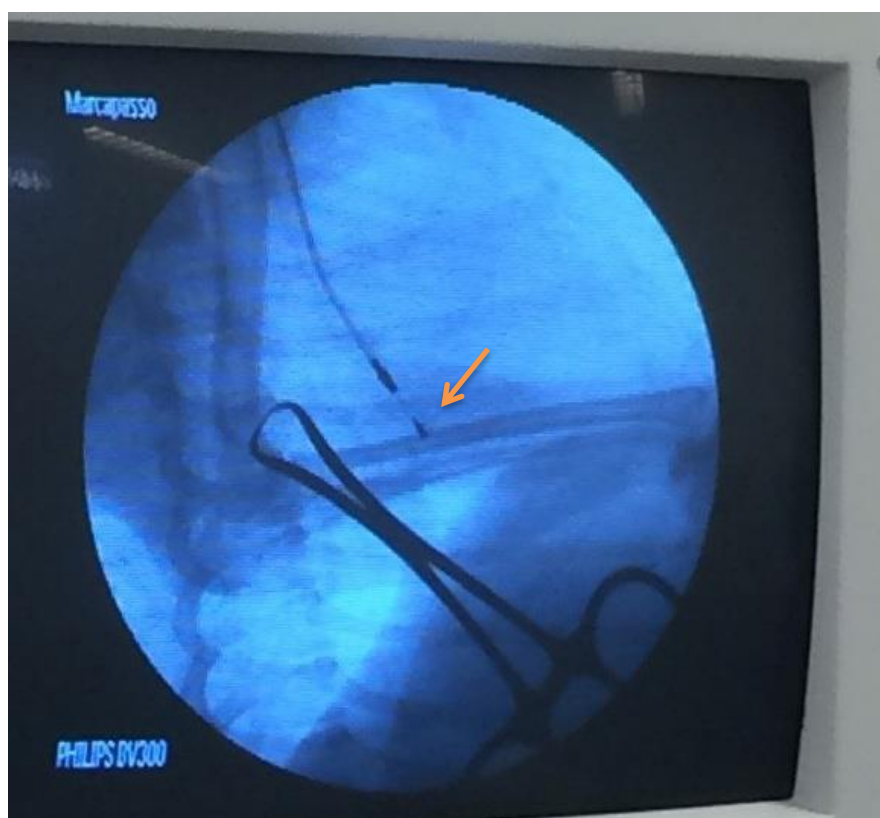


Figura 9. Eletrodo endocárdico implantado no ventrículo direito (seta). Fonte: Aleixo (2017).

Abreu et al. (2016) relatam o implante de um eletrodo de rosqueamento para marca-passo, na parede do ventrículo esquerdo, o acesso cirúrgico foi realizado através de uma incisão no quinto espaço intercostal esquerdo e em seguida a realização de pericardiotomia para a implantação do eletrodo. É uma técnica mais invasiva que a demonstrada por Aleixo (2017), mas que ambas foram eficazes em controlar a arritmia cardíaca dos pacientes e garantir-lhe melhor qualidade de vida.

Quando a terapia cirúrgica não é possível há como opção o tratamento medicamentoso que utiliza drogas antiarrítmicas como atropina, teofilina e terbutalina para os pacientes do subgrupo que apresentam bradicardia; e para os pacientes do subgrupo que apresentam taquicardia supraventricular é prescrito digoxina ou atenolol (GUERREIRO, 2009). Aleixo (2017) relata que a terapia medicamentosa instituída acabou com os casos de síncope e a paciente apresentou na segunda semana apenas sinais de pré-síncope, o protocolo adotado foi aminofilina 20 mg/kg TID, maleato de enalapril 0,5 mg/kg BID, espironolactona 1 mg/kg SID e furosemida 2 mg/kg BID.

Digoxina é um fármaco da classe dos digitálicos, que são drogas produzidas a partir de plantas *Digitalis sp.* e tem efeito inotrópico positivo, antiarrítmico supraventricular, vasodilatador, aumenta a excreção de sódio e causa estímulo vagal (VIDAL, 2016). Os digitálicos têm como mecanismo de ação a inibição da enzima Na-K ATPase, isso faz com

que mais sódio fique disponível interagir com o cálcio extracelular, promovendo a entrada de cálcio para o meio intracelular onde se ligará às proteínas contráteis para produzir o efeito inotrópico positivo (VIDAL, 2016). O uso deste fármaco deve ser avaliado com cautela porque a dose terapêutica é muito próxima da dose tóxica, por isso não é uma droga de escolha para o tratamento de ICC, sendo indicado para pacientes que apresentem insuficiência do miocárdio e disfunção sistólica (VIDAL, 2016).

3 RELATO DE CASO

No dia 12/08/2019 foi trazida para consulta na Clínica Arcopet, Mel, uma cadela Schnauzer miniatura, 8 anos de idade, pesando 8,6 Kg castrada. A tutora relatou que o animal deitava e ficava enrijecida, cianótica, salivação excessiva, olhar fixo e distante e que, no último sábado (10/08/19), teve três episódios como relatado. A cadela já havia apresentado dois outros episódios de síncope no mês 06/19 quando foi diagnosticada com erliquiose e, após o tratamento, foi confirmada a cura clínica por exames hematológicos (hemograma + bioquímico sérico) e teste rápido 4DX IDEXX SNAP® ELISA o mesmo método foi utilizado no diagnóstico, quando do retorno para avaliação clínica no dia 11/07/2019. Antes de vir para a consulta do dia 12/08/2019, Mel teve um episódio como o descrito acima e foi atendida por outro veterinário e que à auscultação, notou bradicardia. Diante disso, foi prescrito maleato de enalapril 0,25mg/Kg a cada 12h e furosemida 1mg/Kg cada 12h, ambos por via oral.

Ao dar entrada nesta unidade, durante o exame físico, foram aferidos os seguintes parâmetros: temperatura de 38,2 °C; tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3 segundos; frequência cardíaca (FC) de 60 bpm; frequência respiratória (FR) igual a 120 rpm; pulso de 48 bpm, a pressão arterial (PA) não foi aferida porque o animal estava agitado. À inspeção, as mucosas estavam normocoradas e a atitude do animal era ativa. Dados outros como toque de linfonodos e abdômen não mostraram qualquer alteração. À auscultação do coração pode-se notar anormalidade caracterizada por bradicardia. Com base nisso, foram solicitados, como exames complementares, eletrocardiograma e radiografia torácica (projeções dorsoventral e laterolateral direita e esquerda), para avaliar melhor as condições morfofisiológicas cardíacas da paciente.

O exame radiográfico permitiu visibilizar uma dilatação cardíaca com aumento da silhueta cardíaca de característica globosa (Figura 10) com desvio dorsal da traqueia (Figura 11) e maior contato com o esterno e infiltração intersticial característica de edema pulmonar. Já, no eletrocardiograma podem-se observar ondas P isoladas, na derivação II (Figura 13) o que caracteriza um bloqueio atrioventricular de 2º grau intermitente, sugestivo de sobrecarga atrial esquerda, associado à parada sinusal e sinais de hipóxia miocárdica e/ou desequilíbrio eletrolítico.

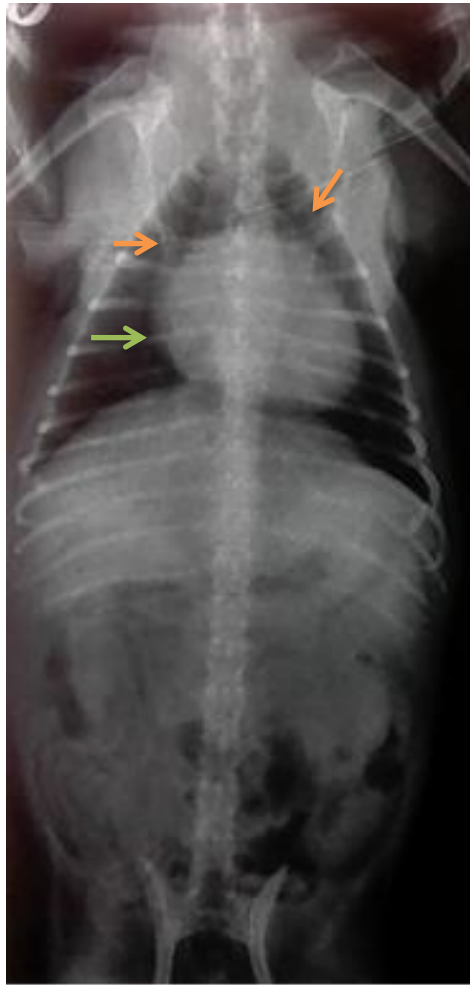


Figura 10. Visível aumento da silhueta cardíaca (seta verde) e edema pulmonar (setas laranja) percebidos na radiografia pela projeção ventrodorsal.

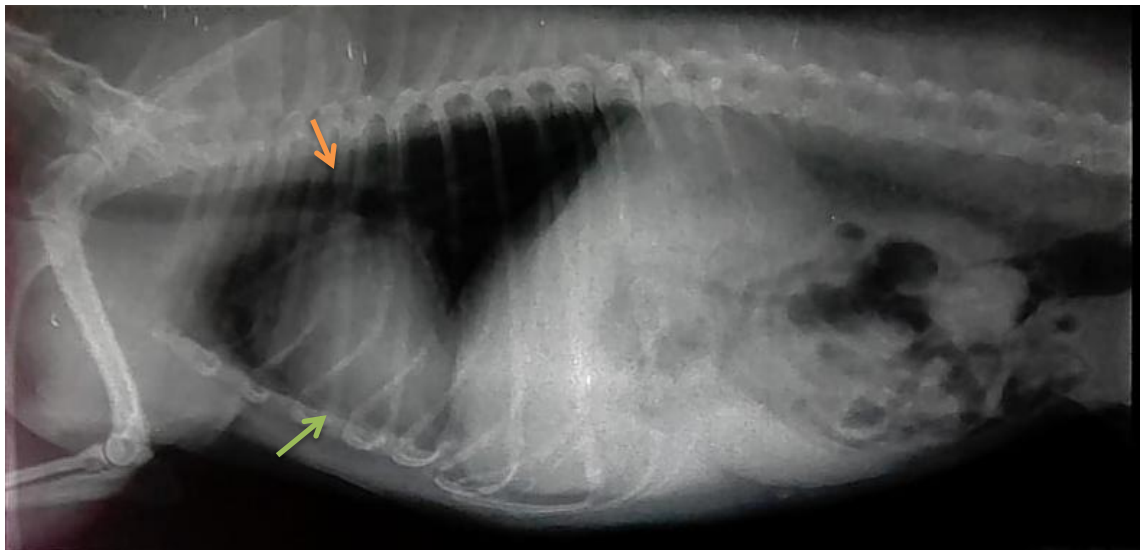


Figura 11. Maior contato do coração com o esterno (seta verde), deslocamento dorsal da traquéia (seta laranja). Projeção laterolateral direita.

DADOS DO ANIMAL

Idade:	8 ano(s) e 0 mês(es)	Espécie:	canina
Peso:	8 kg e 600 grama(s)	Raça:	Schnauzer miniatura
Sexo:	F	Pelagem:	cinza

CONDIÇÕES DO EXAME

Hora: 15:05:44 - 15:09:01
Medicamento: enalapril, Furosemida

PARÂMETROS OBSERVADOS

Ritmo: SÃ~ndrome do NÃ~ Doente
F.C.: 154 bpm

SEGMENTOS

Onda P: 56 ms	PR: 128 ms	ST: ms
Q R S: 56 ms	QT: 216 ms	QTc: 464

AMPLITUDE

P: 0.18 mV	R: 2.06 mV	T: 0.34 mV
Q: mV	S: 0.26 mV	

MEDIDAS DE ÂNGULOS

SÃP: graus **SÃQRS:** + 40 graus graus

RESPONSÁVEL**COMENTÁRIOS**

Alternância de FC (taquicardia/bradicardia) associado à parada sinusal - característica da Síndrome do Nó Doente. Presença de complexos nodais.
 Ondas P isoladas, caracterizando bloqueio átrio-ventricular de segundo grau intermitente. Sugere sobrecarga atrial esquerda.
 Sinais de hipóxia miocárdica e/ou desequilíbrio eletrolítico.
 A juízo clínico, indica-se avaliação por Holter 24h.
 Assinado eletronicamente por Kalezu Rosa, DSc.
 Médico Veterinário CRMV - SP 9054

Figura 12. Laudo do eletrocardiograma contendo informações sobre alterações nos impulsos elétricos do coração que sugerem características compatíveis da Síndrome do Nó Doente e indicando pesquisa avaliativa por Holter 24h para sua confirmação.

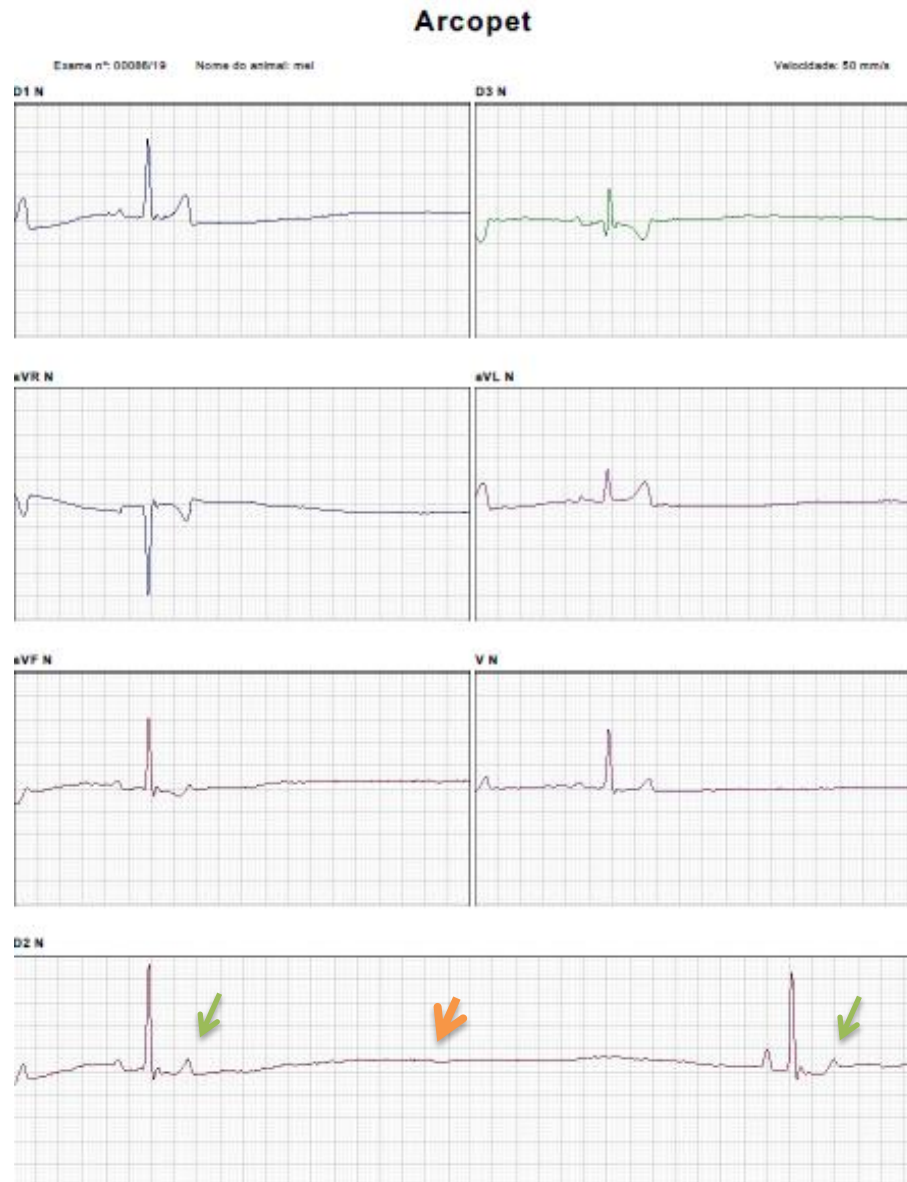


Figura 13. Presença de ondas P isoladas (setas verdes) e pausa sinusal (seta laranja)



Figura 14. Pausa sinusal precedida por dois batimentos normais, tendo o ritmo resgatado também por um batimento normal.

Os resultados dos exames radiográficos associados aos do eletrocardiograma foram sugestivos de Síndrome do nó doente e, para confirmação, o cardiologista indicou uma avaliação por Holter 24h e um novo eletrocardiograma. Nesta avaliação, institui-se o uso de

atropina intramuscular e a realização do exame 15 minutos após a administração do fármaco para avaliar se a frequência cardíaca aumenta acima dos níveis fisiológicos. Caso apresente esta alteração, é um forte indicativo da tal síndrome.

Como tratamento inicial foi prescrito pelo clínico que acompanha a paciente, uma combinação de Pimobendan na dose de 0,5 mg/Kg e Cloridrato de benazepril na dose de 1 mg/Kg (Fortekor™ DUO) divididos em duas doses diárias (1 comprimido de 12h/12h) por 30 dias e o retorno para avaliação do animal ficou marcado para 15 dias após o início do tratamento. Até o presente momento, final do ESO, a proprietária não retornou para reavaliação, tampouco realizou os exames solicitados e descritos acima, em contato com a veterinária que a acompanha, relata que após o uso da medicação a mesma não apresentou mais qualquer alteração comportamental e/ou clínica.

4 Discussão

No bojo da síndrome do nó doente, uma das causas primordiais que determina a busca de assistência médica veterinária por parte dos tutores é o aparecimento de um sintoma súbito, transitório e de curta duração de perda da consciência e recuperação espontânea, a síncope. O animal do caso em tela, apresentou vários episódios de síncope sendo este o motivo da consulta médica veterinária. Isso reforça o que Lamas (2002) menciona que, em casos desta síndrome, o sintoma mais dramático é a síncope.

Ao exame clínico, nos dois estabelecimentos procurados, sem qualquer evidência característica por inspeção física de alterações cardíacas, a abordagem cardíaca foi realizada por auscultação o que evidenciou, primariamente, bradicardia. Os exames complementares solicitados tais como eletrocardiograma e radiografia torácica evidenciaram alterações cardíacas e pulmonares compatíveis com quadro de cardiopatia. Juntados a isso, os dados epidemiológicos como raça (Schnauzer miniatura) idade (superior a 6 anos) e sexo (fêmea) são fatores associados a esta síndrome por alguns autores (GUERREIRO, 2009; MAGALHÃES, 2013; JERICÓ, 2015) e, por isso, também foram os motivos que corroboraram com a suspeita cardiopática de síndrome do nó doente. Além disso, os achados eletrocardiográficos referentes as ondas P isoladas e paradas sinusais verificadas no caso são algumas das alterações importantes citadas por MAGALHÃES (2013) e ALEIXO (2017) o que, por sua vez, corroboram com a suspeita para a referida síndrome.

Em consequência da patogenia desta arritmia, não há dúvidas de que esta síndrome possa acarretar um remodelamento cardíaco e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Isso porque, há um mecanismo paralelo compensatório realizado sistematicamente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e noradrenalina (MAGALHÃES, 2013) com objetivo de aumentar o débito cardíaco. O remodelamento cardíaco pode ser claramente visibilizado nas radiografias realizadas no animal do caso aqui relatado nas quais o coração mostrou-se globoso, repousado por sobre o esterno e causando deslocamento dorsal da traqueia. Além disso, há também um aumento da pressão venosa pulmonar, culminando em ICC como citado por Lamas (2002).

Porém, apesar da suspeita, para que haja um diagnóstico definitivo de síndrome do nó doente, Heater (2012) afirma que é possível obtê-lo após um exame eletrocardiográfico com prévia aplicação de atropina (0,04mg/kg/IM). Este autor explica que, durante o exame, caso haja ausência de alteração no traçado ou taquicardia exacerbada, ambas alterações confirmam ser a síndrome do nó doente. Desta forma, a orientação médica ao tutor era o de realizar tal procedimento, porém por conta da terapia medicamentosa paliativa ter cessado os episódios

de síncope ela não retornou mais ao serviço veterinário, ficando impossível obter um diagnóstico conclusivo.

Sabe-se que o tratamento de escolha é o cirúrgico através da implantação de marca-passo. ABREU (2016) e ALEIXO (2017) demonstraram êxito na correção da arritmia cardíaca após implante do eletrodo de marca-passo parietal no ventrículo esquerdo e endocárdico no ventrículo direito, respectivamente. Porém a realização desse tipo de cirurgia ainda não é rotina nas clínicas veterinárias da região, ficando restritas a alguns centros especializados. No caso de impossibilidade do tratamento cirúrgico há a possibilidade de recorrer à terapia medicamentosa antiarrítmica taquicárdica e/ou bradicárdica baseada em vários fármacos tais como atropina, teofilina ou terbutalina, digoxina, atenol, entre outros (GUERREIRO, 2009). O protocolo terapêutico prescrito tem se mostrado, pelo menos até o final do ESO, eficaz no controle da bradicardia a ponto de a tutora relatar que não aconteceram mais casos de síncope e ela mantém-se bem com o tratamento adotado. Foi prescrito uma combinação de Pimobendan na dose de 0,5 mg/Kg e Cloridrato de benazepril na dose de 1 mg/Kg (Fortekor™ DUO) divididos em duas doses diárias (1 comprimido 12h/12h) por 30 dias. O Pimobendan é um inodilatador utilizado no tratamento de insuficiência cardíaca congestiva e cardiomiopatia dilatada e age inibindo a Fosfodiesterase III e por isso aumenta a concentração do AMP_c e promove efeito inotrópico positivo, ele também sensibiliza o cálcio intracelular e isso resulta numa maior interação entre a troponina C e as proteínas contráteis para aumentar o efeito inotrópico; o Benazepril é um fármaco inibidor da enzima conversora de angiotensina II (IECA) e age promovendo vasodilatação e inibe a reabsorção de sódio e água promovida pela secreção de aldosterona, isso é fundamental para o tratamento porque diminui o remodelamento ventricular, da pré e pós carga, modulando a ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e promovendo maior expectativa de vida para pacientes com insuficiência cardíaca (PEREIRA, 2005). O protocolo para o tratamento de insuficiência cardíaca que foi adotado se mostrou eficaz para o tratamento da arritmia causada pela provável síndrome do nó doente.

5 Conclusão

Com base nas informações obtidas em pesquisas bibliográficas e cruzadas com as informações clínicas da paciente, o presente relato trata-se de um caso sugestivo de síndrome do nó doente e que a terapia medicamentosa pode ser uma boa opção para manter a qualidade de vida do paciente em casos onde o implante de marca-passo não seja possível.

REFERÊNCIAS

- ALEIXO, A. S. C., Alfonso, A., Kichise, B. K., Neto, F. T., Giroto, C. H., Garzesi, A. M., ... & Lourenço, M. L. G. (2017). Pacemaker Implant in a Dog with Sick Sinus Syndrome. *Acta Scientiae Veterinariae*, 45, 1-6.
- ABREU, C. R., Andrade, J., Stelle, L., & Ferreira, D. M. (2016). Implante de Marcapasso em Cão com Doença do Nó Sinusal–Relato de Caso. *Revista eletrônica biociências, biotecnologia e saúde*, 6(15), 92-93.
- CHOUDHURY, M., Boyett, M. R., & Morris, G. M. (2015). Biology of the sinus node and its disease. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 4(1), 28.
- COLVILLE, T., & Bassert, J. M. (2010). *Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária*, two ed. Rio de Janeiro, Brasil.
- FEITOSA, G. S., & Carvalho, E. N. D. (2000). Sistema renina-angiotensina e insuficiência cardíaca: o uso dos antagonistas do receptor da angiotensina II. *Rev Bras Hipertens [Internet]*, 7(3), 7-3.
- FREITAS, J.; LEAL, K.; SILVA, L.; REIS, G. (2017) Cardiomiopatia dilatada em cães revisão de literatura. *Anais do XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF– Garça: Editora FAEF*, P.63-68. Vol.09. 2017.
- GUERREIRO, C. G. V. T. (2009). *Electrocardiografia clínica em canídeos: estudo retrospectivo de 118 casos* (Bachelor's thesis, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária).
- HEATHER, B. (2012) Sick sinus syndrome in a dog: Treatment with dual-chambered pacemaker implantation. *Canine Veterinary Journal* 53(5), p. 565–568.
- JERICÓ, M. M., Andrade Neto, J. P. D., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*.
- LAMAS GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. (2002) Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002 Jun 13. 346(24):1854-62
- MAGALHÃES, M. R. G. D. (2013). *Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica em cães e gatos: estudo retrospectivo de 15 casos clínicos* (Doctoral dissertation, Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária).
- PEREIRA, P. M., Camacho, A. A., & Moraes, H. A. (2005). Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 141-148.
- REECE, William O. (Edt.). *Dukes fisiologia dos animais domésticos*. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017

RODRIGUES, L. C. D. S. (2005). Avaliação do papel da conexina 43 na angiogênese, experimentalmente induzida em córnea de camundongos (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo).

VIDAL, B. L. Uso de Inotrópicos Positivos em Cães e Gatos (2016). Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.