

CLÁUDIA SOFIA ABRANCHES GUERREIRO

**IMPLANTAÇÃO DE *PACEMAKERS* EM CÃES
ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS**

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Co-orientador: Dr. Manuel Monzo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

CLÁUDIA SOFIA ABRANCHES GUERREIRO

**IMPLANTAÇÃO DE *PACEMAKERS* EM CÃES
ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 23 de setembro de 2021, com o Despacho de Nomeação nº 263/2021, com a seguinte composição do júri:

Presidente: Professora Doutora Ana Maria Munhoz

Arguente: Professora Doutora Maria João Pires

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

Para ser grande, sê inteiro: nada
Teu exagera ou exclui.
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és
No mínimo que fazes.
Assim em cada lago a lua toda
Brilha, porque alta vive.

Fernando Pessoa, Odes de Ricardo Reis

À minha avó Isaura, que me inspirou
o sonho que estou prestes a realizar.

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, sob a direção da Professora Doutora Laurentina Pedroso. Muito obrigada por motivarem os alunos a serem melhores e por premiarem o mérito. Obrigada pela oportunidade de aprender com profissionais de renome, cuja visão prática da profissão contribuiu para uma formação de excelente qualidade.

Ao Professor Doutor Luís Lobo, por me ter concedido a honra de ser sua orientanda. Foi muito gratificante aprender consigo, poder acompanhar o seu trabalho durante o estágio, sobretudo os procedimentos de intervencionismo. Obrigada pelo entusiasmo ao lecionar, que cultivou o interesse na área de Cardiologia, desde a primeira aula em Propedêutica Médica.

Ao Dr. Manuel Monzo, pela sua dedicação e paciência na minha orientação. Muito obrigada por todos os ensinamentos, todas as críticas que me desafiaram a procurar a veracidade e a agir com ponderação.

À Alexandra Figueiredo e ao Paulo Mascarenhas, pela disponibilidade e pelo cuidado com que me esclareceram as dúvidas na execução da análise estatística.

A todos os hospitais e clínicas veterinárias que me receberam durante os estágios extracurriculares e curriculares, sobretudo ao Hospital Veterinário de Massamá e a toda a sua equipa. Obrigada por me terem acolhido e pela oportunidade de aprender convosco.

Ao Hospital Veterinário do Porto, onde tive o privilégio de conhecer profissionais excecionais, desde auxiliares, a enfermeiros e a médicos veterinários. Muito obrigada pelo carinho com que me receberam e por tudo o que me ensinaram.

Aos meus pais, por me terem dado uma educação privilegiada. O vosso apoio constante e incondicional foi um pilar essencial em todas as minhas batalhas e conquistas. Graças a vocês, hoje sou a mulher que sempre sonhei ser e por isso estou-vos eternamente grata. Dedico-vos esta vitória com muito orgulho.

Aos meus avós que, estando ou não fisicamente presentes, sempre acreditaram em mim. À minha querida avó Isaura, a quem dedico este trabalho. Apesar de não podermos celebrar este dia juntas, acredito que estejas muito orgulhosa.

À minha querida irmã, que foi desde sempre o meu modelo. Obrigada pelos teus conselhos de irmã mais velha, que foram muito importantes na tomada de decisões.

Ao Miguel, pela sua compreensão, apoio incansável e sábias palavras. Chegaste mesmo a tempo de poder fazer parte desta caminhada e é com muita felicidade que partilho contigo um dos momentos mais importantes da minha vida.

Ao André e à Ilda, por estarem sempre disponíveis para me ajudar e pelos vossos conselhos. Muito obrigada pela vossa amizade e familiaridade.

Aos meus amigos, dos mais antigos aos mais recentes. Em especial, às melhores amigas e colegas que a faculdade me deu: Andreia, Inês e Maria Miguel. Aos meus colegas de estágio, em especial à Beatriz, à Sara, à Joana, à Bárbara e à Márcia. Obrigada pela partilha de conhecimentos e por terem enriquecido a minha experiência no Porto.

Por fim, a todos os animais que fizeram parte deste percurso: Piggy, Nicolau, Amílcar, Joaquim, Aurora, Óscar e Guedes.

Resumo

As bradiarritmias e os bloqueios de condução cardíaca poderão ser hemodinamicamente significativos e requerer um tratamento médico ou cirúrgico. A implantação de *pacemakers* é o tratamento de eleição destas desordens de ritmo em cães sintomáticos, nomeadamente em bloqueios atrioventriculares de grau avançado e de terceiro grau, doença do nódulo sinusal, *standstill* atrial persistente e síncope neurocardiogénica. Este procedimento é minimamente invasivo e apresenta uma elevada taxa de sucesso na redução dos sinais clínicos e no aumento do tempo de sobrevivência.

Neste estudo retrospectivo caracterizou-se a população de 13 cães submetidos a colocação de *pacemaker* cardíaco artificial, no Hospital Veterinário do Porto, entre abril de 2015 e maio de 2021. Objetivou-se analisar as indicações clínicas, a presença de complicações e o sucesso terapêutico.

A síncope constituiu a manifestação clínica mais frequente. O bloqueio atrioventricular de terceiro grau foi o diagnóstico eletrocardiográfico mais comum. Ocorreram 10 complicações: 5 maiores e 5 menores. Até à data de conclusão do estudo, faleceram seis cães. Desses, apenas um óbito teve relação com a implantação do dispositivo. O tempo médio de sobrevivência para todos os cães após o procedimento foi de 1096 dias. Ao fim de 6 meses, cerca de 85% dos cães estavam vivos.

Palavras-chave:

Pacemaker artificial cardíaco; bradiarritmias; arritmologia; cães

Abstract

Bradyarrhythmias and cardiac conduction disturbances might be haemodynamically significant and require medical or surgical treatment. Implantation of pacemakers is the treatment of choice for these rhythm disorders in symptomatic dogs, such as in high grade and third grade atrioventricular blocks, sick sinus syndrome, persistent atrial standstill and neurocardiogenic syncope. This procedure is minimally invasive and is associated with a high success rate in reducing the clinical signs and enhancing life expectancy.

This retrospective study aims to characterise the population of 13 dogs who received artificial cardiac pacemaker implantation in Oporto Veterinary Hospital since april 2015 until may 2021. The indications for pacing, complications and therapeutic success were also examined.

Syncope was the most reported clinical sign. Third grade atrioventricular block was the most common indication for the surgical procedure. There were 10 complications, of which 50% were minor and 50% were major. Six dogs were dead by the end of the study. Only one death was attributed to the pacemaker implantation. The mean survival time for all dogs after the procedure was 1096 days. About 85% of the dogs were alive at 6 months follow up.

Keywords:

Artificial cardiac pacemaker; bradyarrhythmias; arrhythmology; dogs

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

1BAV – Bloqueio atrioventricular de primeiro grau

1BSA – Bloqueio sinoatrial de primeiro grau

2BAV – Bloqueio atrioventricular de segundo grau

2BSA – Bloqueio sinoatrial de segundo grau

3BAV – Bloqueio atrioventricular de terceiro grau

3BSA – Bloqueio sinoatrial de terceiro grau

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

BAV – Bloqueio atrioventricular

BAVA – Bloqueio atrioventricular de grau avançado

bpm – batimentos por minuto

BRD – Bloqueio de ramo direito

BRE – Bloqueio de ramo esquerdo

BSA – Bloqueio sinoatrial

cm – centímetros

cTnI – concentração sérica de troponinas cardíacas

DDMVM – Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral

DNS – Doença do nódulo sinusal

ECG – Eletrocardiograma

et al. – e outros, da locução latina “*et alii*”

FA – Fascículo anterior

FAD – Feixe atrioventricular distal

FAL – Feixe atrionodal lateral

FAM – Feixe atrionodal medial

FAP – Feixe atrioventricular proximal

FAS – Feixe atrionodal superior

FII – Fascículo interatrial inferior

FO – *Fossa ovalis*

FP – Fascículo posterior

HVP – Hospital Veterinário do Porto

IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina

kg – quilogramas

mm – milímetros

mm/mV – milímetros por milivolt

mm/s – milímetros por segundo

ms – milissegundos

mV – milivolts

NAV – Nódulo atrioventricular

NC – Nódulo compacto

NSA – Nódulo sinusal ou sinoatrial

OSC – Óstio do seio coronário

RDF – Ramo direito do feixe de His

REF – Ramo esquerdo do feixe de His

SRD – Sem raça definida

TAC – Tomografia axial computadorizada

V – Volts

VCCd – Veia cava caudal

VCCr – Veia cava cranial

VIA – Via internodal anterior

VIM – Via internodal média

VIP – Via internodal posterior

Ω – ohm

Índice Geral

Descrição do Estágio Curricular.....	14
1. Introdução.....	20
1.1. Anatomia e Eletrofisiologia do Sistema de Condução Cardíaco.....	20
1.2. Bradiarritmias e Desordens de Condução	25
1.2.1. Disfunção do Nódulo Sinusal.....	26
1.2.2. Doença do Nódulo Sinusal	27
1.2.3. Disfunção do Nódulo Atrioventricular	27
1.2.4. Desordens de Condução Intraventricular	29
1.2.5. Síncope Reflexa.....	30
1.2.6. <i>Standstill</i> Atrial Persistente.....	31
1.3. Abordagem Diagnóstica a Bradiarritmias	31
1.3.1. O Eletrocardiograma	33
1.3.1.1. Bloqueio Sinoatrial	33
1.3.1.2. Paragem Sinusal	34
1.3.1.3. Doença do Nódulo Sinusal	35
1.3.1.4. Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau (1BAV)	35
1.3.1.5. Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau (2BAV)	35
1.3.1.6. Bloqueio Atrioventricular de Terceiro Grau (3BAV)	36
1.3.1.7. Bloqueios de Ramo Direito e Esquerdo (BRD e BRE)	37
1.3.1.8. Bloqueio Monofascicular	37
1.3.1.9. Bloqueio Bifascicular.....	37
1.3.1.10. Bloqueio Trifascicular.....	37
1.3.1.11. Alterações Eletrocardiográficas em Síncope Reflexa.....	38
1.3.1.12. <i>Standstill</i> Atrial Persistente.....	38
1.3.2. Testes Complementares Diagnósticos Adicionais.....	38
1.4. Abordagem Terapêutica	39
1.4.1. Implantação de <i>Pacemaker</i>	40
1.5. Objetivos	46
2. Material e Métodos.....	47
2.1. Descrição da Amostra	47
2.2. Recolha de Dados	47
3. Resultados	48
3.1. Caracterização da Amostra.....	48
3.2. Intervenção Cirúrgica.....	49

3.3. Complicações	50
3.4. Seguimento	51
4. Discussão	54
5. Conclusão	59
Bibliografia	60
Apêndice I	I

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Diagnósticos ecocardiográficos e eletrocardiográficos obtidos em cães.....	16
Tabela 2. Diagnósticos ecocardiográficos e eletrocardiográficos obtidos em gatos.....	17
Tabela 3. Complicações menores e maiores: número de casos e tempo decorrido desde a implantação do <i>pacemaker</i>	50
Tabela 4. Médias e medianas para o tempo de sobrevivência considerando o género (em dias).....	52
Tabela 5. Médias e medianas para o tempo de sobrevivência considerando a faixa etária (em dias).....	53

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Sistema de condução cardíaco.....	20
Figura 2. Detalhe da anatomia do sistema de condução atrial, juncional e ventricular no cão.....	23
Figura 3. Formação do traçado eletrocardiográfico.....	33
Figura 4. Bloqueio sinoatrial de segundo grau tipo II num cão Boxer macho castrado de 9 anos (derivação I, 50mm/s, 20mm/mV).....	34
Figura 5. Bloqueio sinoatrial de terceiro grau (derivação II, 50mm/s, 20mm/mV).....	34
Figura 6. Paragem sinusal numa Staffordshire Bull Terrier esterilizada de 11 anos (derivação II, 50mm/s, 10mm/mV).....	34
Figura 7. Taquicardia-bradicardia numa Jack Russell Terrier de 10 anos com doença do nódulo sinusal (derivação II, 25 mm/s, 5 mm/mV).....	35
Figura 8. Bloqueio atrioventricular de primeiro grau (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV).....	35
Figura 9. Bloqueios atrioventriculares de segundo grau Mobitz I e II (derivação II, 50 mm/s, 20 mm/mV).....	36
Figura 10. Bloqueio atrioventricular de terceiro grau (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV).....	36
Figura 11. <i>Standstill</i> atrial numa Labradora Retriever de 13 anos (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV).....	38
Figura 12. Esquema de propagação do fluxo de eletrões em eletrocatéteres unipolares e bipolares.....	41
Figura 13. Radiografia torácica de uma West Highland White Terrier após a implantação de um <i>pacemaker</i> transvenoso.....	49
Figura 14. Radiografia torácica de uma Buldogue Francesa com deslocamento do eletrocatéter e perfuração ventricular.....	50
Figura 15. Reimplantação do eletrocatéter transvenoso de <i>pacemaker</i> no ápex do ventrículo direito e sutura do miocárdio por toracotomia.....	51
Figura 16. Ecocardiografia em modo-B (bidimensional) de uma Basset Griffon – vista paraesternal direita em eixo longo.....	51
Figura 17. Perda de <i>sensing</i> por deslocamento do eletrocatéter.....	51

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Casuística de cães e gatos por concelho.....	14
Gráfico 2. Exames complementares de diagnóstico em cães.....	15
Gráfico 3. Exames complementares de diagnóstico em gatos.....	15
Gráfico 4. Casuística das rotações de cirurgia e anestesia.....	18
Gráfico 5. Casuística das rotações de consultas e de internamento.....	19
Gráfico 6. Casuística dos exames imagiológicos realizados.....	19
Gráfico 7. Manifestações clínicas reportadas antes da implantação do <i>pacemaker</i> cardíaco artificial.....	48
Gráfico 8. Diagnósticos eletrocardiográficos obtidos por raça.....	48
Gráfico 9. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência para todos os cães após a implantação do <i>pacemaker</i> (em dias).....	52
Gráfico 10. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência após a colocação do <i>pacemaker</i> (em dias) e o género.....	53
Gráfico 11. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência após a colocação do <i>pacemaker</i> (em dias) e a faixa etária.....	53

Descrição do Estágio Curricular

O estágio curricular para a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária teve a duração aproximada de sete meses e decorreu em dois locais distintos. Entre 14 de setembro e 18 de dezembro de 2020, a autora acompanhou o serviço de ambulatório de Cardiologia da CardioCare, sob a orientação do Dr. Manuel Monzo. No período de 4 de janeiro a 3 de maio de 2021, estagiou no Hospital Veterinário do Porto (HVP), sob a orientação do Professor Doutor Luís Lima Lobo.

Através da CardioCare, foi possível acompanhar um total de 335 casos (244 cães e 91 gatos), em consultas de Cardiologia, em diversos Centros de Atendimento Médico-Veterinários em Lisboa, Santarém, Setúbal e Évora (Gráfico 1).

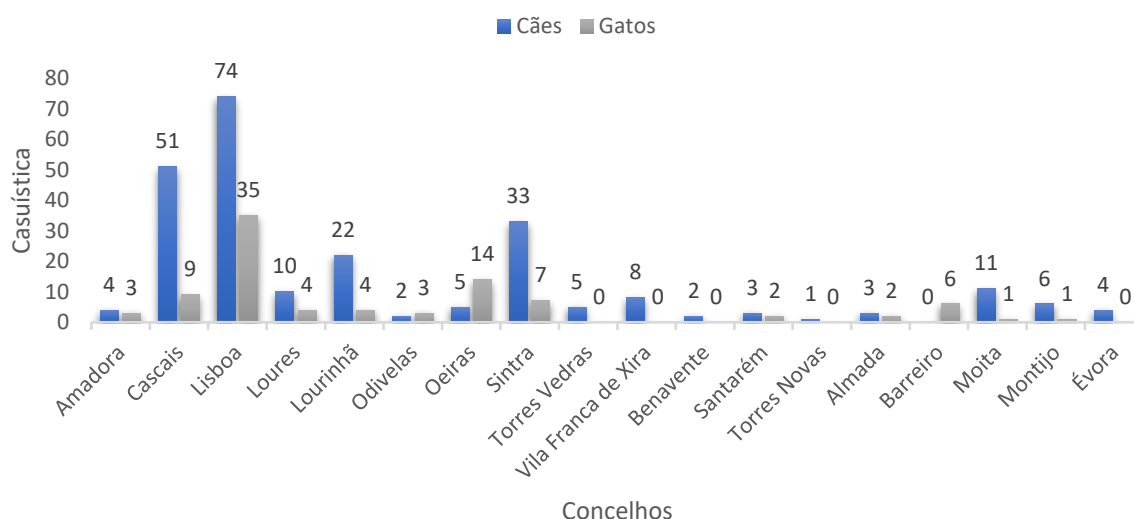


Gráfico 1. Casuística de cães e gatos por concelho.

Antes das consultas, a mestrandu auxiliou na preparação dos pacientes, recolhendo os dados clínicos e procedendo à tricotomia. Durante as consultas, auscultou e participou na contenção para a realização dos exames complementares de diagnóstico. Estes incluíram ecocardiografias de despiste (pré-anestésicas ou efetuadas em animais assintomáticos), diagnósticas e de controlo, bem como eletrocardiografia (Gráficos 2 e 3). Foi possível ainda assistir à colocação de *holter* em três cães, e aos procedimentos de toracocentese ecoguiada num cão e de colocação de um dreno intratorácico noutra. Após as consultas, seguia-se um momento de reflexão sobre os casos e eram propostas tarefas de pesquisa e de leitura de artigos científicos relativos a temas pertinentes, que proporcionaram momentos de discussão e que contribuíram para a aquisição e consolidação de conhecimentos nas áreas de Cardiologia e de Medicina Interna.

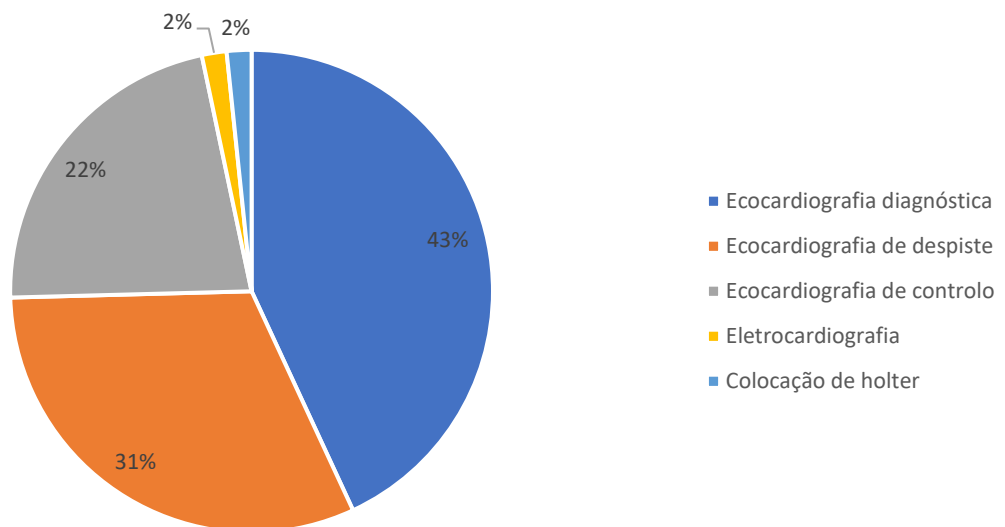


Gráfico 2. Exames complementares de diagnóstico em cães.

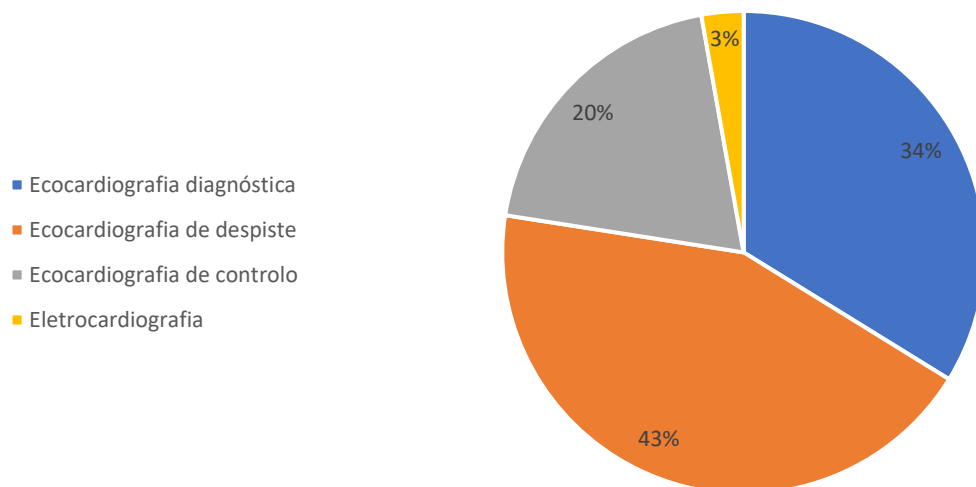


Gráfico 3. Exames complementares de diagnóstico em gatos.

A tabela 1 representa os diagnósticos dos 244 cães observados. Dos três casos de bloqueio atrioventricular de terceiro grau (3BAV), um cão tinha *pacemaker*; os outros dois cães tinham indicação, mas apenas um colocou o dispositivo.

A casuística dos 91 gatos encontra-se na tabela 2, à luz do *consensus* ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) mais recente sobre as *guidelines* da classificação das cardiomiopatias felinas, publicado em 2020. O gato com 3BAV não colocou *pacemaker*, apesar de ter indicação médica.

Tabela 1. Diagnósticos ecocardiográficos e eletrocardiográficos obtidos em cães.

	Lesão identificada	Classificação	Nº de casos
Diagnóstico ecocardiográfico	Insuficiência valvular mitral	ACVIM A	3
		ACVIM B1	90
		ACVIM B2	18
		ACVIM C	14
		ACVIM D	1
	Insuficiência valvular tricúspide	ACVIM B1	123
		ACVIM B2	2
		ACVIM C	4
		ACVIM D	1
	Insuficiência valvular aórtica	Ligeira	9
		Moderada	1
	Insuficiência valvular pulmonar	Ligeira	12
	Hipertensão pulmonar	Ligeira	3
		Moderada	2
		Grave	4
	Estenose subaórtica	Tipo I	1
		Tipo III	1
	Estenose aórtica	Ligeira	3
		Moderada	1
	Estenose pulmonar	Tipo A	1
	Ducto arterioso persistente	Shunt esquerdo-direito	1
		Shunt direito-esquerdo (revertido)	1
	Efeito massa		3
	Efusão pericárdica		2
	Efusão pleural		1
	Sem alterações dignas de registo		15
Diagnóstico eletrocardiográfico	Taquicardia sinusal		1
	Fibrilhação atrial		1
	Bloqueios de ramo		1
	Bloqueio atrioventricular	Segundo grau Mobitz II	1
		Terceiro grau	3

Tabela 2. Diagnósticos ecocardiográficos e eletrocardiográficos obtidos em gatos.

	Fenótipo	Classificação	Nº de casos
Diagnóstico ecocardiográfico	Cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva	ACVIM B1	23
		ACVIM B2	1
		ACVIM C	4
	Cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva em estágio final	ACVIM C	1
	Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva	ACVIM B1	7
		ACVIM B2	2
		ACVIM C	1
	Fenótipo restritivo	ACVIM B1	1
		ACVIM B2	2
	Insuficiência valvular mitral	Ligeira	8
		Moderada	1
		Grave	1
	Insuficiência valvular tricúspide	Ligeira	14
		Moderada	1
	Insuficiência valvular aórtica	Ligeira	9
	Insuficiência valvular pulmonar	Ligeira	1
	Estenose ou displasia da válvula mitral		1
	Estenose aórtica	Moderada	1
	Estenose pulmonar	Tipo A	1
	Malformação aórtica		1
	Defeito de septo interventricular		2
	Ventrículo direito de câmara dupla		1
	Efusão pericárdica		1
	Sem alterações dignas de registro		12
Diagnóstico eletrocardiográfico	Bradicardia sinusal		1
	Bloqueios de ramo		1
	Bloqueio atrioventricular	Terceiro grau	1

No HVP, o período de estágio decorreu em semanas alternadas (nas segundas e quartas semanas de cada mês), incluindo os fins de semana, em turnos diários das 9h às 20h e turnos noturnos das 20h às 9h, após os quais se seguia um dia de folga. A cada duas semanas, era atribuída uma área entre cirurgia, anestesia, consultas e internamento, na qual foi possível acompanhar o serviço dos médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares designados para cada área.

Seguindo este esquema laboral, a autora teve a oportunidade de assistir a cirurgias de tecidos moles, Ortopedia, Oftalmologia, Estomatologia e cirurgia minimamente invasiva (Gráfico 4), nas quais interveio como segundo cirurgião, circulante ou anestesista. Nas rotações de cirurgia e de anestesia, participou ainda na preparação cirúrgica do doente, isto é, na preparação e na administração da pré-medicação e da indução, na entubação endotraqueal, e na monitorização da anestesia, ajudando também no recobro.

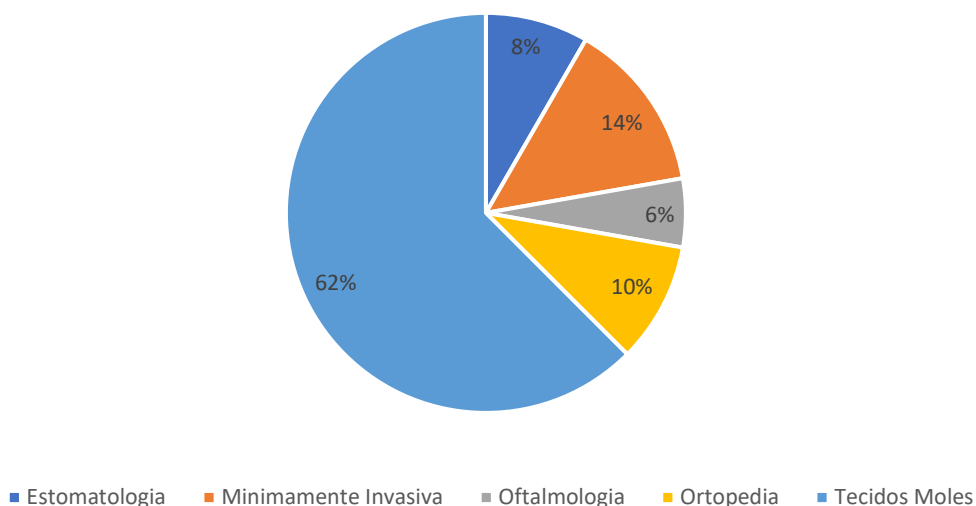


Gráfico 4. Casuística das rotações de cirurgia e anestesia.

Nas rotações de consultas, a mestranda acompanhou casos clínicos de diversas áreas médicas, discutindo possíveis diagnósticos diferenciais, o plano de diagnóstico e o tratamento. No internamento, foi possível acompanhar a evolução dos doentes e administrar-lhes medicação por via oral, subcutânea, intramuscular e endovenosa, bem como alimentá-los. Os casos clínicos acompanhados nas consultas e no internamento abrangeram as áreas médicas de Cardiologia, Dermatologia, Doenças Infecciosas, Endocrinologia, Gastroenterologia, Ginecologia e Obstetrícia, Medicina de Animais Exóticos, Medicina Interna, Medicina Preventiva, Neurologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia, Toxicologia e Urologia e Nefrologia (Gráfico 5).

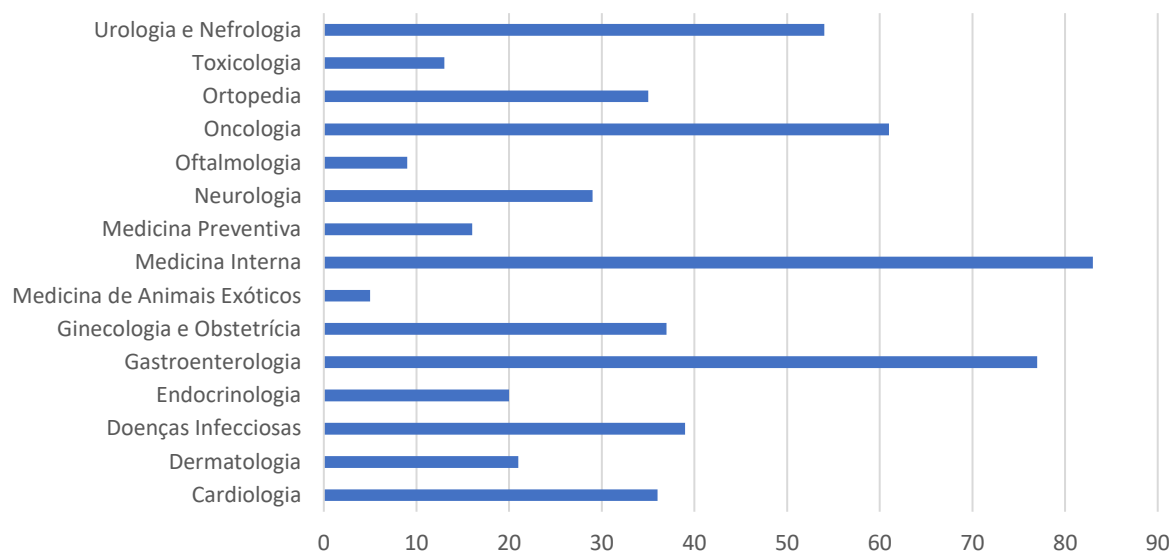


Gráfico 5. Casuística das rotações de consultas e de internamento.

A estagiária pôde ainda colocar catéteres intravenosos, recolher amostras de sangue e processá-las no laboratório, e participar na realização de exames imagiológicos: ecocardiografia, ecografia, endoscopia, radiografia e tomografia axial computadorizada (TAC) (Gráfico 6).

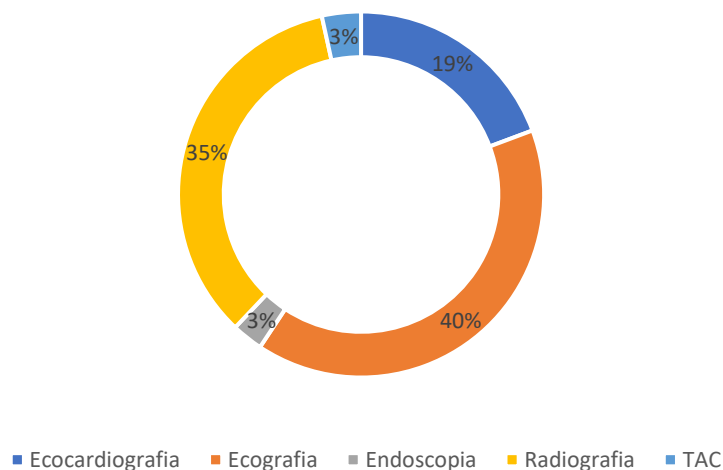


Gráfico 6. Casuística dos exames imagiológicos realizados.

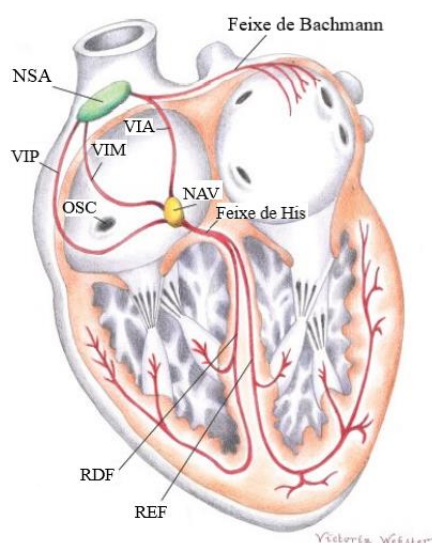
Os dois estágios realizados contribuíram essencialmente para a formação médica e para o crescimento pessoal da autora. A casuística que acompanhou, sobretudo na área da Cardiologia, incentivou a consolidação de conhecimentos teóricos lecionados durante o curso. O contacto com outras áreas da medicina permitiu relacionar conceitos, fortalecer o raciocínio clínico, adquirir competências práticas e perceção de métodos de trabalho distintos, bem como aumentar a capacidade de comunicação e de interação em contexto de equipa.

1. Introdução

1.1. Anatomia e Eletrofisiologia do Sistema de Condução Cardíaco

O coração é composto por tecido muscular funcional, com capacidade contrátil, e por miócitos especializados que constituem o sistema de condução cardíaco. Esses miócitos caracterizam-se por possuírem um maior diâmetro, um maior teor de líquido intracelular e de glicogénio, e por conterem um menor número de miofibrilhas (König *et al.*, 2016). O sistema de condução cardíaco é responsável por gerar e transmitir estímulos elétricos a todo o coração, de uma forma específica e ordenada (Oliveira, 2018).

No sistema de condução cardíaco, é possível distinguir dois tipos de tecido com características anatómicas e eletrofisiológicas diferentes: o tecido nodal e o tecido de condução (Santilli *et al.*, 2018). Estas estruturas encontram-se interligadas com o próprio tecido miocárdico, sendo apenas possível a sua distinção do miocárdio funcional com certas colorações específicas, por microscopia (Oliveira, 2018; Santilli *et al.*, 2018). O tecido nodal contém células com capacidade de automaticidade, isto é, de despolarização espontânea, atuando como marca-passos; o tecido de condução é formado por células organizadas em feixes, geralmente separadas do miocárdio funcional por uma bainha de tecido conjuntivo. Essas células propagam rapidamente os impulsos elétricos ao músculo cardíaco adjacente, devido à sua capacidade de atividade elétrica espontânea que resulta em despolarização e em contração (König *et al.*, 2016; Santilli *et al.*, 2018). Esta característica confere uma autonomia essencial para o estabelecimento do ritmo cardíaco, apesar de este ser influenciado pelo sistema nervoso autónomo (König *et al.*, 2016).



Como esquematizado na figura 1, o sistema de condução cardíaco compõe-se das seguintes partes: o nódulo sinusal ou sinoatrial (*nodus sinoatrialis* [NSA]); as vias interatriais e internodais; a junção atrioventricular, incluindo o nódulo atrioventricular (*nodus atrioventricularis* [NAV]); o fascículo atrioventricular ou feixe de His (*fasciculus atrioventricularis*) com ramo direito (*crus dextra*) e ramo esquerdo (*crus sinistra*); os ramos subendocárdicos ou fibras de Purkinje (*rami subendocardiales*) (König *et al.*, 2016; Santilli *et al.*, 2018; Oliveira, 2018).

Figura 1. Sistema de condução cardíaco. NSA: nódulo sinusal; OSC: óstio do seio coronário; VIA: via internodal anterior; VIM: via internodal média; VIP: via internodal posterior; Feixe de Bachmann; NAV: nódulo atrioventricular; Feixe de His; RDF: ramo direito do feixe de His; REF: ramo esquerdo do feixe de His (Adaptado de Oliveira, 2018).

A presença de discos intercalares com junções comunicantes que unem os cardiomiócitos confere-lhes continuidade iônica. Do ponto de vista funcional, a passagem de iões permite que a transmissão do estímulo para a contração ocorra célula a célula, possibilitando que as cadeias de miócitos se comportem como um sincício funcional (Junqueira & Carneiro, 2013). O número de junções comunicantes dentro dos nódulos é escasso, por serem regiões de baixa velocidade de impulso. Por sua vez, nos feixes especializados do sistema de condução a propagação dos impulsos é rápida, razão pela qual existe um grande número de junções comunicantes (Santilli *et al.*, 2018).

O nódulo sinusal ou sinoatrial (NSA) é uma massa de células musculares cardíacas especializadas fusiformes, menores do que as células musculares do átrio e com menor quantidade de miofibrilhas (Zorn, 2013). Esta estrutura encontra-se na parede do átrio direito, na porção superior do sulco terminal (*sulcus terminalis*), ventralmente ao óstio da veia cava cranial (König *et al.*, 2016). Em cães, insere-se a menos de 1mm abaixo do epicárdio e pode ocupar toda a espessura da parede atrial até ao endocárdio (James, 1962).

Histologicamente, o NSA é composto por fibras musculares especializadas dispostas numa rede irregular (Hara, 1967), onde se identificam três tipos de células distintos: cardiomiócitos normais funcionais, células P (*pacemaker*) e células de transição (James *et al.*, 1966). As células de transição estabelecem uma ligação entre as células especializadas e o miocárdio normal funcional e podem ser encontradas noutras partes do sistema de condução (p. ex., vias internodais e junção atrioventricular). As células P representam cerca de 50% das células do NSA e conferem a capacidade de gerar estímulos elétricos de forma espontânea. Estas células estão também presentes noutras partes do sistema de condução, mas em menor quantidade (p. ex., nódulo atrioventricular). Deste modo, as células do NSA têm a capacidade de despolarizar espontaneamente, sendo denominadas células marca-passo (Oliveira, 2018). O NSA distingue-se dos restantes componentes do sistema condutor (igualmente dotados de atividade elétrica espontânea) por ter a frequência de despolarização espontânea mais rápida. Assim, o NSA atua como marca-passo primário, prevalecendo sobre outros eventos que influenciem o ritmo cardíaco (König *et al.*, 2016).

A condução dos estímulos elétricos entre os átrios ocorre por meio de ligações elétricas interatriais, tendo sido identificadas pelo menos quatro estruturas distintas em cães, no feixe de Bachmann, no seio coronário e nos septos antero-superior e postero-inferior (Sakamoto *et al.*, 2005). O feixe de Bachmann, ou a banda interatrial, origina-se perto do NSA e atravessa a porção superior do septo interatrial em direção à aurícula esquerda. É composto por músculo

atrial normal e por fibras de condução especializadas com capacidade condutora rápida, semelhantes às fibras de Purkinje nos ventrículos (Wagner *et al.*, 1966). A musculatura do seio coronário é constituída por fibras musculares estriadas idênticas às do miocárdio atrial. Estas fibras são anatomicamente contínuas com o miocárdio do átrio esquerdo na porção proximal do seio coronário e com o miocárdio atrial direito ao nível do óstio do seio coronário (OSC) (Antz *et al.*, 1998). Scherlag e colaboradores (1972) propuseram que o final dessa via no átrio esquerdo fosse uma porção de músculo atrial que termina cegamente dentro do ligamento ou veia de Marshall (um remanescente da veia cava cranial esquerda). Julga-se que o feixe de Bachmann (Sakamoto *et al.*, 2005) e o fascículo interatrial inferior sejam as vias preferenciais para a condução dos estímulos elétricos entre os átrios (Santilli *et al.*, 2018), como representa a figura 2. Existem ligações adicionais ao nível do septo atrial craniodorsalmente, na proximidade da *fossa ovalis*, e caudoventralmente, possivelmente por meio da banda subepicárdica que une o átrio esquerdo e a junção cavoatrial ventralmente (Sakamoto *et al.*, 2005; Ott *et al.*, 2007).

Apesar de não ser ainda totalmente aceite a existência de vias preferenciais que ligam o NSA ao NAV, não existe evidência anatômica e eletrofisiológica que apoia a presença de três vias distintas no átrio direito, com células que possuem características semelhantes às das células de Purkinje: a via internodal anterior, a via internodal média e a via internodal posterior (figuras 1 e 2). A via internodal anterior tem origem no nódulo sinusal e passa pela porção cranial da veia cava cranial, onde se bifurca no feixe de Bachmann e num ramo que passa ventralmente pelo septo interatrial cranial para se unir à porção cranial do NAV. A via internodal média tem origem no nódulo sinusal e atravessa cranioventralmente a fossa oval, em direção ao NAV. A via internodal posterior surge do nódulo sinusal, passa ao longo da *crista terminalis* e ventralmente pela porção caudal do septo interatrial, passa o OSC e une-se à porção caudal do NAV (Holsinger *et al.*, 1968).

A partir do NSA, a onda excitatória é propagada para os músculos adjacentes e alcança a junção atrioventricular. Esta estrutura localiza-se no septo interatrial, próximo à abertura do seio coronário (König *et al.*, 2016) no chão do átrio direito, mais especificamente no triângulo de Koch (Ho *et al.*, 1995). O OSC limita a base desse triângulo, cujo ápex é formado pela junção entre uma banda de tecido fibroso, que se estende desde o corpo fibroso até ao septo do seio acima do OSC (tendão de Todaro), e o folheto septal da válvula tricúspide (Meijler & Janse, 1988).

O NAV é uma estrutura de condução especializada semelhante ao NSA, contudo as suas células ramificam-se e emitem projeções citoplasmáticas em várias direções, formando uma rede (Zorn, 2013). Representa o ponto único de ligação elétrica entre o miocárdio atrial e o miocárdio ventricular. Estas estruturas encontram-se eletricamente isoladas por um esqueleto fibroso, de forma a garantir a contração coordenada dos átrios e dos ventrículos. Este esqueleto fibroso é formado pelos quatro anéis valvulares e pelos trígono fibrosos, fornecendo uma inserção para os folhetos das válvulas e para o próprio miocárdio. É atravessado pelo NAV na sua porção central, designada por corpo fibroso central (Oliveira, 2018).

No cão, o NAV tem uma forma alongada com a superfície côncava virada para o corpo fibroso central. Histologicamente, este nódulo pode ser dividido em três partes (figura 2): a região atrionodal, formada por feixes atrionodais que convergem num feixe atrioventricular proximal (FAP), o nódulo compacto e o feixe atrioventricular distal (FAD) (Racker, 2004).

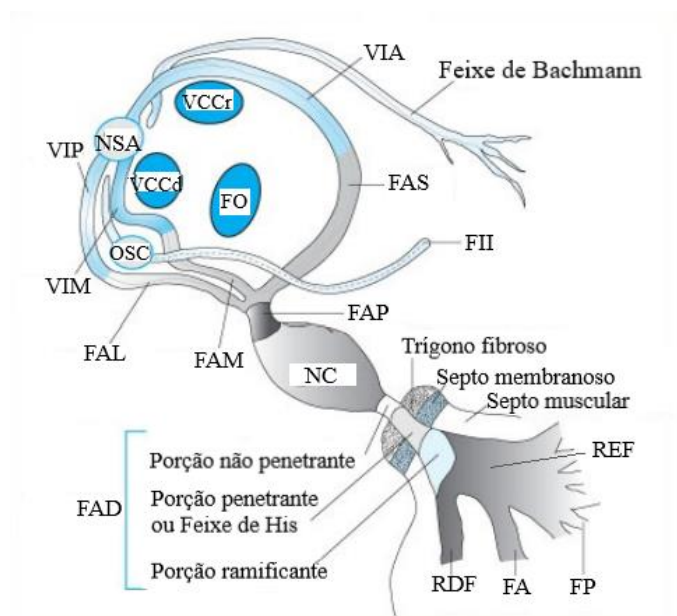


Figura 2. Detalhe da anatomia do sistema de condução atrial, juncional e ventricular no cão. NSA: nódulo sinusal; VCCd: veia cava caudal; VCCr: veia cava cranial; OSC: óstio do seio coronário; FO: *fossa ovalis*; Feixe de Bachmann; FII: fascículo interatrial inferior; VIA: via internodal anterior; VIM: via internodal média; VIP: via internodal posterior; FAS: feixe atrionodal superior; FAM: feixe atrionodal medial; FAL: feixe atrionodal lateral; FAP: feixe atrioventricular proximal; NC: nódulo compacto; FAD: feixe atrioventricular distal; RDF: ramo direito do feixe de His; REF: ramo esquerdo do feixe de His; FA: fascículo anterior; FP: fascículo posterior (Adaptado de Santilli *et al.*, 2018).

Apesar de não haver concordância entre os investigadores sobre a existência de vias preferenciais de condução entre o nódulo sinusal e a junção atrioventricular, Racker e os seus colaboradores descreveram minuciosamente, no cão, três feixes atrionodais distintos que se julga serem a continuação das vias internodais: os feixes atrionodais superior, medial e lateral (figura 2) (Racker, 1989; Racker, 2004). Estão associados ao epicárdio da parede medial do átrio direito e à crista do septo ventricular, aproximadamente a 1 cm do *anulus fibrosus* (Racker, 2004). As células estão organizadas em pequenos fascículos de miofibras dispostas em paralelo, envolvidas por colagénio sem ligação ao miocárdio atrial comum. O feixe atrionodal superior está localizado abaixo do epicárdio da porção dorsocranial da parede medial do átrio direito, intimamente apostado à crista do septo interventricular. O feixe atrionodal medial localiza-se por

baixo do epicárdio na porção dorsocaudal da parede medial do átrio direito, oposto à porção medial do tendão de Todaro, associado com a porção dorsomedial do OSC. O feixe atrionodal lateral encontra-se abaixo do epicárdio na porção caudoventral da parede medial do átrio direito, subjacente à porção lateral do OSC (Oliveira, 2018).

Os feixes atrionodais convergem no feixe atrioventricular proximal (FAP) contínuo ao nódulo compacto. Esta estrutura situa-se abaixo do epicárdio da parede atrial direita medial, cranialmente ao chão do OSC, medialmente ao tendão de Todaro e aproximadamente a 1 cm do ponto de inserção do folheto da válvula tricúspide no *anulus fibrosus* (Racker, 2004). A esse nível, as miofibras estão firmemente enroladas em cadeias simples que formam fascículos dispostos em paralelo (Racker & Kadish, 2000).

O nódulo compacto localiza-se na porção atrial do corpo fibroso central. De caudal para cranial, surge inicialmente como duas estruturas semi-ovais separadas pela artéria nodal que se funde cranialmente. As células nodais são pequenas e encontram-se dispostas em paralelo na porção caudal do nódulo, tal como se observa na porção proximal do feixe atrioventricular distal (FAD) (Ho *et al.*, 1995).

O FAD surge cranialmente, a partir do nódulo compacto, aproximadamente a 3 mm de um ponto de ramificação no limite cranial do folheto da válvula tricúspide (Racker, 2004). Localiza-se na parte cranial do corpo fibroso central, onde penetra o *septum fibrosum* entre os átrios e os ventrículos. Histologicamente, os miócitos são maiores e as miofibras e os fascículos dispõem-se em paralelo, como nos feixes atrionodais (Ho *et al.*, 1995).

A partir do FAD, o NAV dá origem ao tronco do fascículo atrioventricular (*truncus fasciculi atrioventricularis*) que se ramifica para ambos os ventrículos (Zorn, 2013). Alanis e Benitez (1975) descreveram duas cadeias funcionais distintas dentro do tronco comum do feixe de His canino: uma cadeia dorsal que vai desde a porção dorsal do nódulo compacto e que se continua ventralmente com o ramo direito; uma cadeia ventral desde a parte ventral do nódulo compacto e que se continua com o ramo esquerdo. Estas estruturas são eletrofisiologicamente semelhantes, mas a velocidade de condução parece ser maior na cadeia ventral. Para assegurar que estas estruturas são ativadas em simultâneo, como uma única estrutura condutora, existem pontes celulares transversais que as unem.

A porção penetrante do feixe atrioventricular distal, ou feixe de His, atravessa o trígono fibroso direito na parte inferior do septo membranoso, e liga o sistema de condução especializado da junção atrioventricular ao sistema de condução especializado ventricular. Atingindo os ventrículos, o FAD divide-se em dois ramos, a nível da porção superior do septo

interventricular por baixo dos folhetos não coronário e aórtico direito (Hara, 1967): o ramo esquerdo (*crus sinister*) e o ramo direito (*crus dexter*), que se situam próximos sob o endocárdio do septo interventricular (König *et al.*, 2016), podendo existir variações individuais. O ramo direito parte do FAD, a cerca de 2-3 mm da inserção do folheto septal da válvula tricúspide, e cursa no subendocárdio do lado direito do septo interventricular, até atingir o músculo papilar anterior, onde se divide em três ramos (Hara, 1967); o ramo esquerdo é mais difuso e ramifica-se na parede externa do ventrículo esquerdo (König *et al.*, 2016), subdividindo-se posteriormente num fascículo anterior e num fascículo posterior, que conduz os impulsos elétricos desde o septo interventricular ao ápex cardíaco (figura 2) (Santilli *et al.*, 2018).

As subdivisões dos ramos do feixe de His dão origem a numerosas pequenas estruturas que se ramificam por todo o subendocárdio dos dois ventrículos (Hara, 1967). Essas ramificações são compostas por células de Purkinje e formam uma rede que liga o sistema de condução ao miocárdio ventricular, razão pela qual recebem o nome de ramos subendocárdicos ou fibras de Purkinje (König *et al.*, 2016). Após certo trajeto no tecido subendocárdico, os ramos subdividem-se e penetram na espessura do ventrículo, tornando-se intramiocárdicos. Este arranjo permite que o estímulo penetre as camadas mais internas da musculatura do ventrículo (Zorn, 2013). As células de Purkinje são mais abundantes por cima da base dos músculos papilares e nas regiões apicais do coração, apresentando uma distribuição semelhante na parede livre de ambos os ventrículos. Contudo, apresentam-se em maior número no lado esquerdo do septo interventricular, pela existência do grupo intermédio. Consequentemente, as ramificações periféricas são mais densas no ventrículo esquerdo, o que condiz com a sua grande dimensão e maior força contrátil (Oliveira, 2018).

1.2. Bradiarritmias e Desordens de Condução

O termo arritmia caracteriza uma alteração na frequência, na regularidade ou no local de origem do impulso cardíaco e/ou um distúrbio na condução do impulso que condiciona a sequência normal de ativação dos átrios e dos ventrículos (Mandel, 1987). Bradicardia ou bradiarritmia em cães define-se como uma frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) (Santilli *et al.*, 2018). Em períodos de descanso, as bradiarritmias podem ser fisiológicas, sendo denominadas bradicardias sinusais. Estas traduzem geralmente um ritmo adequado e hemodinamicamente estável. Contudo, na presença de uma afeção primária do sistema de condução cardíaco ou de uma doença sistémica, as bradiarritmias adquirem uma etiologia patológica. Estas podem ser clinicamente relevantes, constituindo potenciais causas de síncope, e requerer um tratamento médico ou cirúrgico (Willis, 2018). As bradiarritmias e

as desordens de condução cardíaca poderão ser secundárias a disfunção do nódulo sinusal, a doença do nódulo sinusal, a disfunção do nódulo atrioventricular, a desordens de condução intraventricular, a síncope reflexa e a *standstill* atrial persistente.

1.2.1. Disfunção do Nódulo Sinusal

Como referido anteriormente, em condições normais, o NSA sobrepõe-se aos outros marca-passos subsidiários por ter a frequência de despolarização espontânea mais rápida do coração (*overdrive suppression*). Quando há disfunção do nódulo sinusal, as outras partes do sistema assumem o posto de marca-passo dominante, uma função desempenhada sequencialmente pelo nódulo atrioventricular ou pelos ramos subendocárdicos (König *et al.*, 2016). A disfunção do nódulo sinusal inclui pausas sinusais, bloqueio sinoatrial (BSA) e paragem sinusal (Willis, 2018).

Em cães, a pausa sinusal representa 27.58% das arritmias (Noszczyk-Nowak *et al.*, 2017). Consiste num atraso na geração de um impulso, sendo geralmente seguida de um batimento sinusal, em vez de um batimento de escape. Estas pausas são frequentemente observadas em traçados de eletrocardiografia durante períodos de arritmia e bradicardia sinusais em repouso (Willis, 2018).

Num bloqueio sinoatrial (BSA), verifica-se a formação de um impulso no NSA que não se transmite ao miocárdio funcional, resultando numa pausa na atividade atrial e ventricular (Willis, 2018). O BSA pode ser intermitente ou permanente (Robinson *et al.*, 1981) e classifica-se em três graus distintos.

No bloqueio sinoatrial de primeiro grau (1BSA), ocorre um atraso entre a geração de impulsos e a sua transmissão ao miocárdio atrial. O bloqueio sinoatrial de segundo grau (2BSA) tipo I (Wenckebach) caracteriza-se por um aumento progressivo do intervalo entre a formação de um impulso no NSA e a sua transmissão ao miocárdio atrial, culminando na falha desse processo. No 2BSA tipo II, de forma intermitente, os impulsos gerados não são transmitidos ao miocárdio atrial; contrariamente ao tipo I, verifica-se um intervalo constante entre a geração dos impulsos e a despolarização atrial. No bloqueio sinoatrial de terceiro grau (3BSA), nenhum dos impulsos que partem do NSA é transmitido ao miocárdio funcional (Willis, 2018).

A paragem sinusal consiste na falha da formação dos impulsos no NSA devido a uma depressão na sua automaticidade (Tilley, 1992). Esta bradiarritmia tende a ser hemodinamicamente mais significativa do que o BSA, uma vez que as pausas associadas são geralmente mais prolongadas (Willis, 2018). Algumas causas de bloqueios e de paragens sinusais incluem: doença do nódulo sinusal; disfunção do nódulo sinusal; fármacos, como

amiodarona, digoxina e sotalol; desequilíbrios eletrolíticos; causa idiopática ou vagal (Buchanan, 1965); miocardite atrial (Robinson *et al.*, 1981).

1.2.2. Doença do Nódulo Sinusal

À semelhança da disfunção do nódulo sinusal, a doença do nódulo sinusal (DNS) caracteriza a falha na geração dos impulsos, na sua saída do NSA ou na sua entrada no tecido atrial adjacente. A ausência da propagação do impulso ao miocárdio atrial nem sempre é acompanhada de um ritmo de escape, ocorrendo períodos de assistolia. O que distingue a DNS da disfunção do nódulo sinusal é a existência de sinais clínicos de baixo débito cardíaco, tais como síncope, ataxia, fraqueza e convulsões por hipoxia. Raramente ocorre morte súbita (Willis, 2018). A insuficiência cardíaca congestiva é associada a doença valvular progressiva e ocorre sobretudo em cães com síndrome bradicardia-taquicardia (Ward *et al.*, 2016).

Histologicamente, o tecido do NSA e a região de transição entre o nódulo e o tecido atrial de cães com DNS apresentam uma depleção celular grave, com um consequente aumento de tecido fibroso ou fibro-adiposo. Este tecido interrompe a contiguidade entre o NSA e o miocárdio atrial adjacente, condicionando a condução do impulso elétrico. Verificam-se também alterações escleróticas nas artérias coronárias intramurais que nutrem o NSA, com um espessamento das paredes dos vasos e uma diminuição do lúmen. As paredes atriais apresentam fibrose miocárdica intersticial, com disrupção da arquitetura do feixe muscular, em graus variados (Nakao *et al.*, 2012).

A disfunção do nódulo sinusal e a DNS são diagnosticados sobretudo em fêmeas, com uma idade média de 10 ± 3.5 (Wess *et al.*, 2006) ou 11 ± 3 anos (Ward *et al.*, 2016). Existe uma maior predisposição racial em Schnauzers miniatura (Wess *et al.*, 2006; Ward *et al.*, 2016), West Highland White Terriers (WHWTs), Cocker Spaniels (Ward *et al.*, 2016; Saunders, 2005), American Cocker Spaniels (Wess *et al.*, 2006), Pugs e Dachshunds (Saunders, 2005).

1.2.3. Disfunção do Nódulo Atrioventricular

O bloqueio atrioventricular (BAV) representa cerca de 23-24% das arritmias em cães (Patterson *et al.*, 1961; Noszczyk-Nowak *et al.*, 2017). Consiste numa alteração permanente ou transitória da condução de um impulso no nódulo atrioventricular e/ou no feixe de His e nas fibras de Purkinje (Santilli *et al.*, 2016). Dependendo da região afetada do sistema de condução cardíaco, a transmissão dos impulsos atriais pode ser atrasada ou completamente bloqueada (Olgin & Zipes, 2015). Estima-se que cerca de 13% dos cães diagnosticados com bloqueio atrioventricular apresentem uma forma transitória (Santilli *et al.*, 2016). A presença de sinais

clínicos depende da gravidade do bloqueio, da frequência do ritmo de escape e da presença de doenças concomitantes (Willis, 2018).

O BAV subdivide-se em três graus. O bloqueio atrioventricular de primeiro grau (1BAV) consiste num atraso na transmissão do impulso, não constituindo um bloqueio verdadeiro. É normalmente observado em casos de elevado tónus vagal em descanso, durante períodos de frequência cardíaca reduzida, e pode estar associado a arritmia sinusal e a *pacemaker* errante – uma variante de arritmia sinusal comum em cães, que traduz uma alteração do local de marca-passos primário dentro do NSA ou do NSA para o NAV (Tilley, 1992). Este bloqueio é geralmente assintomático, mas pode ser exacerbado por fármacos ou doenças que alterem o tónus autonómico, tal como uma afeção intracraniana (Willis, 2018).

No bloqueio atrioventricular de segundo grau (2BAV), alguns dos impulsos gerados no NSA não são transmitidos aos ventrículos. Consoante as características do traçado eletrocardiográfico, este bloqueio é subclassificado em Mobitz tipos I e II. Com base nos achados clínicos, pode-se classificar este bloqueio em graus avançado e baixo (Willis, 2018). Muitos cães com 2BAV de baixo grau são assintomáticos; no entanto, cães com 2BAV de grau avançado demonstram frequentemente fraqueza, letargia, intolerância ao exercício e síncope, e estão em risco de morte súbita. O bloqueio atrioventricular de grau avançado (BAVA) subdivide-se em três classes, consoante o rácio de condução ventricular: o BAVA Classe I indica um 2BAV com um rácio de condução ventricular $>3:1$ sem atividade marca-passo subsidiária; o BAVA Classe II denomina um 2BAV com atividade marca-passo subsidiária; no BAVA Classe III, não há condução de nenhum dos impulsos entre os átrios e os ventrículos, pelo que a atividade ventricular é mantida pelos marca-passos subsidiários. Esta última classe é também denominada bloqueio atrioventricular de terceiro grau (3BAV) ou bloqueio cardíaco completo (Schrope & Kelch, 2006). Cães com BAVA podem progredir para 3BAV (Winter & Bright, 2011).

Os bloqueios atrioventriculares completos podem ser secundários a uma doença cardíaca primária ou secundária que afete o sistema de condução atrioventricular, nomeadamente, miocardite (Atwell & Sutton, 1990; Church *et al.*, 2007; Kaneshige *et al.*, 2007), endocardite (Robertson & Giles, 1972; Sykes *et al.*, 2006), *miastenia gravis* (Hackett *et al.*, 1995), lúpus eritematoso sistémico (Malik *et al.*, 2003), neoplasias (Gallay *et al.*, 2011; Stern *et al.*, 2012) e traumatismo (Abbott & King, 1993; Nicholls & Watson, 1995). Outras etiologias consistem em alterações congénitas ou funcionais, como hipercalémia, toxicidade a fármacos antiarrítmicos, elevado tónus vagal, hipertiroidismo (Santilli *et al.*, 2018),

hipoadrenocorticismo (Willis, 2018) e feocromocitoma (Gilson *et al.*, 1994; Zelinka *et al.*, 2012; Mak & Allen, 2013). Mais raramente, os 3BAV são secundários a borreliose (Levy & Duray, 1988), bartonelose (Trafny *et al.*, 2010), triquinose (Sleeper *et al.*, 2006) e tripanosomíase ou doença de Chagas (Saunders *et al.*, 2013).

No 3BAV, a baixa frequência cardíaca traduz-se na redução no débito cardíaco, promovendo congestão. Secundariamente à sobrecarga de volume, para manter o débito cardíaco, o coração hipertrofia de forma excêntrica, aumentando a contratilidade para otimizar o volume de ejeção (Volders *et al.*, 1998; Verduyn *et al.*, 2001). Os sinais clínicos podem surgir de forma aguda (Wess *et al.*, 2006) e ser secundários ao baixo débito cardíaco, a alterações no *timing* atrioventricular e aos bloqueios de saída dos ritmos de escape (associados à bradicardia), incluindo fraqueza, letargia, intolerância ao exercício e síncope (Schrope & Kelch, 2006), ou em casos de insuficiência cardíaca congestiva, ascite ou edema pulmonar.

As raças mais predispostas a 2BAV de grau avançado ou a 3BAV são: Galgo Afegão, Cão Leopardo da Catahoula, Chow Chow, Cocker Spaniel, Drahthaar (Schrope & Kelch, 2006) e Labrador Retriever (Schrope & Kelch, 2006; Johnson *et al.*, 2007). Foram também descritos casos em outras raças, como Pastor Alemão, Bull Terriers, Beagles (Wess *et al.*, 2006) e Schnauzer miniatura, e em cães sem raça definida (Oyama *et al.*, 2001).

1.2.4. Desordens de Condução Intraventricular

Este tipo de desordens de condução representa um dano em uma ou mais estruturas anatómicas do sistema de condução intraventricular cardíaco que compromete a transmissão do impulso. Em vez de a onda de despolarização ser transmitida aos ventrículos pelo sistema de condução rápido especializado, ocorre despolarização lenta célula a célula através do tecido miocárdico ventricular. Com base na região anatómica afetada, os bloqueios de condução intraventriculares são sub-classificados em monofascicular, bifascicular e trifascicular.

O bloqueio de ramo direito (BRD) é um achado pouco frequente em cães saudáveis (Buchanan, 1965) e pode ser completo ou incompleto (Moore *et al.*, 1971). O bloqueio pode ser intermitente e dependente da frequência cardíaca (fenômeno de Ashman) (Tilley, 1992). Pode ser ainda secundário a taquicardia sinusal (Moïse, 1984, citado por Willis, 2018), a neoplasia cardíaca, cardiomiopatia ou dirofilariose (Tilley, 1992), a defeito de septo interventricular ou a um ritmo posterior a uma paragem cardíaca.

O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ocorre raramente em cães saudáveis. Resulta de um atraso de condução ou bloqueio em ambos os fascículos do ramo esquerdo (Buchanan, 1965). Este bloqueio pode ser dependente do ritmo e estar associado a taquicardia sinusal

(Rausch & Keene, 2002; Tou *et al.*, 2011), ou ser secundário a estenose aórtica congênita (Patterson, 1976, citado por Willis, 2018), isquemia miocárdica aguda (el-Sherif *et al.*, 1974) ou a toxicidade de fármacos como a doxorrubicina (Mauldin *et al.*, 1992).

O bloqueio do fascículo anterior do ramo esquerdo pode ser intermitente e ocorrer em diferentes graus. Pode estar associado a um defeito de septo interventricular (Elizari *et al.*, 2007).

O bloqueio bifascicular do ramo direito com o fascículo anterior esquerdo é raramente descrito em cães e pode ser secundário a cardiomiopatia dilatada (Brownlie & Cobb, 1999). O bloqueio concomitante do ramo direito com o fascículo posterior esquerdo não foi ainda descrito na prática clínica, provavelmente por este fascículo ser uma das estruturas do sistema de condução interventricular menos suscetíveis a dano (Elizari *et al.*, 2007).

Os bloqueios trifasciculares em cães são raramente descritos na prática clínica (Willis, 2018). Ocorrem quando a condução de ambos os ramos é interrompida por uma doença infranodal, ou quando um bloqueio bifascicular acompanha um bloqueio nodal com evidência de uma desordem de condução atrioventricular (Toaldo *et al.*, 2011).

1.2.5. Síncope Reflexa

A síncope reflexa ou neuromediada ocorre por uma resposta autonômica inapropriada a um estímulo por dois mecanismos diferentes. A síncope vasodepressora é caracterizada por uma descida abrupta do tônus simpático, resultando em hipotensão profunda. A síncope cardio-inibitória resulta de um aumento inapropriado do tônus vagal que cursa em bradicardia e assistolia (Willis, 2018). A estimulação vagal pode inibir a geração do impulso no NSA, ocorrendo bradicardia ou paragem sinusal, ou atrasar a condução no NAV formando um BAV (Hamlin & Smith, 1968). Esta bradiarritmia é comum em cães jovens e saudáveis, sobretudo de raças braquicéfalas, pelo elevado tônus vagal em repouso secundário à obstrução das vias aéreas superiores, mas também foi descrito em Dobermanns Pinschers (Calvert *et al.*, 1996).

A maioria dos reflexos cardiovasculares ocorre pela interação entre os barorreceptores e o tônus simpático e parassimpático em resposta a alterações na pressão sanguínea. Os barorreceptores respondem a uma diminuição na pressão sanguínea através do aumento do tônus simpático e da inibição do tônus parassimpático, para aumentar a frequência cardíaca e promover a vasoconstrição. Por oposição, perante um aumento da pressão sanguínea, a frequência cardíaca diminui pela redução do tônus simpático e pelo aumento do tônus parassimpático. Existem três reflexos cardiovasculares que podem causar síncope: a resposta vasovagal, o reflexo Bezold-Jarisch e a resposta de Cushing.

A resposta vasovagal ou situacional, associada a excitação extrema, exercício, tosse, micção e *stress* emocional, pode levar a uma resposta vasovagal com bradicardia grave ou pausas. O reflexo Bezold-Jarisch dá-se pela ativação de sensores de pressão no ventrículo esquerdo, que detetam o estiramento e ativam as fibras C dos nervos aferentes, causando um arco reflexo vagalmente mediado, com aumento da atividade parassimpática e inibição do tônus simpático. Estas alterações autonómicas levam a bradicardia, vasodilatação e hipotensão (McMillan *et al.*, 2012). Cães com obstrução do trato de saída podem ser mais suscetíveis ao reflexo Bezold-Jarisch. A resposta de Cushing ocorre devido a um aumento da pressão intracraniana, que estimula o tônus simpático a aumentar a pressão sanguínea sistémica. Perante o aumento de pressão, os barorreceptores induzem o aumento do tônus vagal, que resulta em bradicardia (Santilli *et al.*, 2018).

1.2.6. Standstill Atrial Persistente

O *standstill* atrial persistente é uma doença rara, descrita sobretudo em English Springer Spaniels (Jeraj *et al.*, 1980; Fonfara *et al.*, 2010b; Cervenec *et al.*, 2017) e Labrador Retrievers (Cervenec *et al.*, 2017). Caracteriza-se por uma falha na condução do impulso gerado no NSA a nível dos átrios. Esta bradiarritmia está associada a uma redução acentuada da espessura das paredes atriais, que podem tornar-se quase translúcidas. Outros achados histopatológicos incluem inflamação linfocítica, fibrose, fibroelastose e esteatose num ou nos dois átrios e no tecido de condução adjacente, podendo afetar os ventrículos (Jeraj *et al.*, 1980; Robinson *et al.*, 1981). Esta desordem de ritmo poderá ser secundária a síndrome de distrofia muscular hereditária, com envolvimento do músculo esquelético escapulo-umeral (MacPhail & Fossum, 2019). Os cães afetados revelam bradiarritmias graves de aparecimento súbito (Willis, 2018).

1.3. Abordagem Diagnóstica a Bradiarritmias

A abordagem diagnóstica perante uma bradiarritmia inicia-se com a história clínica e o exame físico, atendendo sobretudo à idade e à raça dos doentes. As manifestações clínicas mais comuns são episódios de síncope ou colapso (52-78%), letargia e intolerância ao exercício (14-65%), sinais gastrointestinais como inapetência, vômito e diarreia (11-21%), tosse (11-12.5%), sinais de insuficiência cardíaca congestiva, tais como ascite e edema pulmonar (2-15%), e episódios convulsivos (4-7%); 2-14% dos cães são assintomáticos (Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Domenech *et al.*, 2005; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007; Visser *et al.*, 2013).

Distinguir síncope de convulsão é crucial para estabelecer possíveis diagnósticos diferenciais. A síncope define-se como uma paralisia flácida, com perda de consciência transitória e recuperação rápida. Os episódios são geralmente despoletados por exercício, *stress*, tosse, engasgo, vômito, micção, defecação e dor. Em convulsões é comum haver desorientação após o evento, com uma recuperação lenta da consciência (Kraus, 2016).

Episódios de síncope ou pré-síncope sem sinais prodrômicos e atividade tónica-clónica exacerbada, e com recuperação rápida sugerem uma desordem de ritmo. Nesses casos, poderá também observar-se a extensão rígida dos membros e micção e defecação espontânea (Kraus, 2016). Por vezes, cães com arritmias significativas poderão experienciar eventos em repouso com um despertar abrupto e vocalização (Willis, 2018). A hipersíalía é raramente associada a síncope por distúrbios de ritmo (Kraus, 2016).

Apesar de as arritmias serem a causa mais comum de síncope (Kraus, 2016), devem-se excluir outras etiologias cardiovasculares (malformações congénitas, efusão pericárdica), pulmonares que induzam hipoxémia ou hipertensão pulmonar, metabólicas (hipoglicémia, alterações eletrolíticas, hipoadrenocorticism), hematológicas (anemia), ou neurológicas (Côté & Laste, 2000). Deve-se também descartar toxicidade por fármacos (Willis, 2018).

No exame físico, é fundamental a auscultação torácica (de forma a determinar a frequência cardíaca e se o ritmo é regular) e a avaliação da coloração das membranas mucosas e da força do pulso para detetar possíveis défices. Em casos assintomáticos, a deteção de uma arritmia e/ou uma bradicardia à auscultação pode ser a primeira suspeita para iniciar o processo diagnóstico.

Deverá fazer-se um hemograma para detetar anemia, policitémia ou alterações nos leucócitos e um painel bioquímico para avaliar alterações eletrolíticas, parâmetros de função renal e descartar hipoglicémia (Kraus, 2016). Sobretudo em cães com 3BAV, a redução do débito cardíaco pode incorrer em hipoperfusão e disfunção orgânica. Por esse motivo, é comum haver uma ligeira azotémia e hipercalémia associada a hipoperfusão renal e um pequeno aumento das enzimas hepáticas (Jung & Jandrey, 2012).

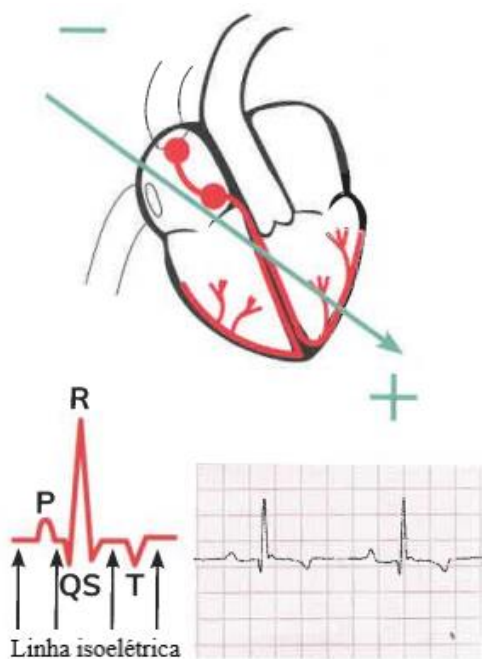
É também importante avaliar a pressão arterial para despistar hipotensão e hipertensão, e realizar radiografias torácicas para pesquisar sinais de doença do trato respiratório inferior e de insuficiência cardíaca congestiva (Willis, 2018).

A ecocardiografia permite detetar a presença de alterações cardíacas estruturais que possam comprometer o sistema de condução cardíaco, tais como endocardite valvular aórtica com extensão da lesão até ao septo (Robertson & Giles, 1972; Peddle *et al.*, 2008). Em cães

com *standstill* atrial é comum observar-se dilatação atrial direita marcada ou biatrial, que muitas vezes progride para insuficiência ventricular sistólica (Willis, 2018). Este exame imagiológico também permite visualizar arritmias em tempo real; no entanto, o diagnóstico das desordens de ritmo é realizado por eletrocardiografia. O eletrocardiograma (ECG) de superfície permite reconhecer sobretudo arritmias persistentes. Caso não se identifique nenhuma arritmia, deverá ser realizado um eletrocardiograma em 24h – exame de *Holter* – de forma a detetar a presença de arritmias intermitentes (Swift, 2018).

1.3.1. O Eletrocardiograma

O eletrocardiógrafo é como um galvanómetro que regista alterações na atividade elétrica cardíaca entre elétrodos positivos e negativos (Martin, 2015). Como esquematizado na figura 3, o impulso parte do nódulo sinusal pouco tempo antes do início da onda P e é conduzido rapidamente pelas vias internodais ao nódulo atrioventricular, enquanto a despolarização lenta



célula a célula dos miócitos atriais está a ocorrer e a formar a onda P no ECG. O impulso atinge o nódulo atrioventricular ainda durante o início da onda P e continua após a onda P ter terminado. A linha isoeletrica seguinte corresponde à pausa entre a contração dos átrios e dos ventrículos. Durante o remanescente do intervalo PR, o impulso é conduzido pelo feixe de His e pelos seus ramos, e pelo sistema de Purkinje até ao miocárdio ventricular, formando o complexo QRS. A onda Q ou R representa a despolarização do músculo ventricular e o fim do intervalo PR. A onda T corresponde à repolarização ventricular (Willis, 2018).

Figura 3. Formação do traçado eletrocardiográfico (Adaptado de Martínez & Domínguez, 2018).

1.3.1.1. Bloqueio Sinoatrial

O bloqueio sinoatrial de primeiro grau (1BSA) não é aparente no ECG. O traçado eletrocardiográfico do bloqueio sinoatrial de segundo grau (2BSA) tipo I (Wenckebach) pode ser facilmente confundido com uma arritmia sinusal. Verifica-se um encurtamento gradual do intervalo PP, resultando no agrupamento dos complexos QRS. No final de cada grupo de complexos P-QRS surge um impulso sinusal não conduzido, ocorrendo uma pausa na atividade cardíaca.

No 2BSA tipo II, o ritmo subjacente dos complexos P-QRS é regular. De forma intermitente, verifica-se a ausência desses complexos. A pausa resultante é um múltiplo exato do intervalo PP precedente (figura 4).

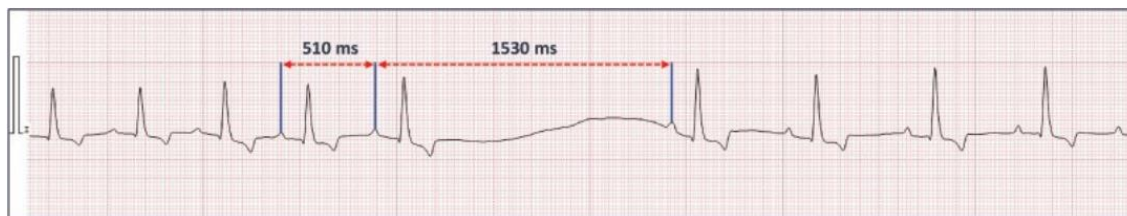


Figura 4. Bloqueio sinoatrial de segundo grau tipo II num cão Boxer macho castrado de 9 anos (derivação I, 50mm/s, 20mm/mV) (Willis, 2018).

O bloqueio sinoatrial de terceiro grau (3BSA) caracteriza-se eletrocardiograficamente pela completa ausência de ondas P e por longas pausas sinusais (paragem sinusal) que podem resultar em assistolia fatal. Essas pausas podem ser seguidas por um ritmo de escape juncional ou ventricular (figura 5). Este traçado de ECG é idêntico ao de uma paragem sinusal, pela falha na geração de impulsos. Para os distinguir deve-se avaliar a atividade do tecido do NSA por eletrocardiografia intracardiaca (Willis, 2018).



Figura 5. Bloqueio sinoatrial de terceiro grau (derivação II, 50mm/s, 20mm/mV) (Martínez & Domínguez, 2018).

1.3.1.2. Paragem Sinusal

A eletrocardiografia permite distinguir uma pausa sinusal fisiológica de uma paragem sinusal patológica. As pausas sinusais fisiológicas são normalmente observadas na fase R-R longa da arritmia sinusal, durante períodos de repouso, em frequências cardíacas reduzidas. Por sua vez, perante uma paragem sinusal, verifica-se uma alteração marcada e abrupta do ritmo cardíaco (Willis, 2018) (figura 6). A falha na despolarização do NSA pode cursar em síncope ou morte súbita por assistolia ventricular (Fox & Tilley, 1980).



Figura 6. Paragem sinusal numa Staffordshire Bull Terrier esterilizada de 11 anos (derivação II, 50mm/s, 10mm/mV) (Willis, 2018).

1.3.1.3. Doença do Nódulo Sinusal

Como explicado anteriormente, a paragem sinusal poderá ser uma manifestação de doença do nódulo sinusal. As alterações observadas no ECG incluem arritmia sinusal fisiologicamente inapropriada e bradicardia sinusal, períodos de paragem sinusal e/ou síndrome bradicardia-taquicardia (Quagliarello & de Madron, 1990, citado por Willis, 2018), isto é, taquicardia supraventricular paroxística alternada com bradicardia (figura 7).



Figura 7. Taquicardia-bradicardia numa Jack Russell Terrier de 10 anos com doença do nódulo sinusal (derivação II, 25 mm/s, 5 mm/mV) (Santilli *et al.*, 2018).

1.3.1.4. Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau (1BAV)

O 1BAV define-se como um aumento do intervalo PR $>130\text{ms}$ em cães, que traduz um atraso anormal na condução do impulso, sobretudo no NAV ou no feixe de His (figura 8). Consequentemente, verifica-se que o complexo QRS subsequente a cada onda P é normal, desde que não haja nenhum bloqueio de ramo pré-existente (Willis, 2018).



Figura 8. Bloqueio atrioventricular de primeiro grau (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV) (Adaptado de Willis, 2018).

1.3.1.5. Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau (2BAV)

O 2BAV caracteriza-se eletrocardiograficamente por ondas P intermitentes que não são acompanhadas por um complexo QRS. Apesar de ser um achado normal em registos de exame de *Holter* de cães em repouso uma onda P não conduzida, a presença de consecutivas ondas P isoladas pode indicar um processo patológico. À semelhança do 1BAV, os complexos QRS são normais, a menos que exista concomitantemente um bloqueio de ramo.

O 2BAV pode ser sub-classificado em Mobitz tipos I e II (figura 9). O 2BAV Mobitz tipo I (ou bloqueio tipo Wenckebach) é caracterizado por um aumento progressivo do intervalo PR até ao momento em que o impulso é bloqueado no NAV e a onda P deixa de ser seguida por um complexo QRS. No 2BAV Mobitz tipo II, o intervalo PR é constante (Willis, 2018).



Figura 9. Bloqueios atrioventriculares de segundo grau Mobitz I e II (derivação II, 50 mm/s, 20 mm/mV) (Adaptado de Willis, 2018).

Com base nos achados clínicos, o 2BAV pode ser classificado em graus baixo e avançado. O 2BAV de baixo grau, normalmente observado em cães em repouso, caracteriza-se eletrocardiograficamente por uma ou duas ondas P consecutivas não conduzidas, durante períodos de frequência cardíaca reduzida. Este ritmo pode ser bem tolerado sem sinais clínicos, uma vez que a pausa resultante na atividade ventricular é relativamente breve.

Por outro lado, no 2BAV de grau avançado observam-se várias ondas P isoladas consecutivas, com um rácio de condução atrioventricular de 3:1 (i.e., duas ondas P não conduzidas, seguidas de uma onda P para cada complexo QRS) ou superior. O ritmo atrial é igual ou inferior a 200 bpm (Schrope & Kelch, 2006). Nestes casos, as pausas na atividade ventricular são maiores, pelo que este bloqueio é frequentemente associado a sinais clínicos.

1.3.1.6. Bloqueio Atrioventricular de Terceiro Grau (3BAV)

No bloqueio atrioventricular de terceiro grau (3BAV), os ritmos atrial e ventricular encontram-se dissociados. As despolarizações atriais são bloqueadas no nódo atrioventricular, pelo que a despolarização ventricular ocorre por um ritmo de escape juncional (50-60 bpm) ou ventricular (30-40 bpm) (Willis, 2018). No ECG observa-se a ausência de condução das ondas P no nódo atrioventricular. O intervalo entre a onda P e o complexo QRS é variável, uma vez que as ondas P não estão relacionadas com os complexos de escape ventriculares. Os complexos QRS podem ser uniformes ou multiformes (figura 10).



Figura 10. Bloqueio atrioventricular de terceiro grau (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV) (Adaptado de Willis, 2018).

1.3.1.7. Bloqueios de Ramo Direito e Esquerdo (BRD e BRE)

Atualmente é controverso se o ECG permite determinar a origem do bloqueio com precisão em cães e gatos (Spodick, 1992 citado por Willis, 2018). O local exato do bloqueio é variável e isso pode justificar a variação da morfologia dos complexos QRS resultantes; quanto mais proximal for a área do bloqueio, mais marcadas são alterações no ECG. O complexo QRS tem uma duração > 80 ms em cães. Se os bloqueios forem intermitentes, observam-se complexos QRS com morfologia de BRD ou BRE, intercalados entre batimentos sinusais (Tou *et al.*, 2011).

1.3.1.8. Bloqueio Monofascicular

No bloqueio do fascículo anterior do ramo esquerdo, o complexo QRS tem uma duração normal ou ligeiramente prolongada (até 20 ms). Observam-se ondas Q pequenas com ondas R altas (complexos qR) nas derivações I e aVL. Nas derivações II, III e aVF, as ondas R são pequenas com ondas S profundas (complexos rS). No cálculo do eixo elétrico cardíaco, obtém-se um desvio à esquerda (entre -45 e -90°) (Elizari *et al.*, 2007).

1.3.1.9. Bloqueio Bifascicular

O ECG de um cão com bloqueio do fascículo anterior do ramo esquerdo com o ramo direito apresenta um aumento da duração do complexo QRS > 80 ms. Na derivação I, as ondas S são pequenas ou ausentes. Na derivação aVL, observa-se qR e na derivação VI visualiza-se r' ou R'. O eixo elétrico cardíaco encontra-se desviado à esquerda (-60 a -90°) (Okuma, 1976).

1.3.1.10. Bloqueio Trifascicular

O bloqueio de ramo esquerdo associado a um 2BAV poderá sugerir a presença de um bloqueio trifascicular, pois implica o comprometimento concomitante ou intermitente dos três fascículos (Toaldo *et al.*, 2011). Eletrocardiograficamente, verificam-se complexos QRS ≥ 80 ms, com um possível aumento ligeiro do intervalo QT e um eixo elétrico cardíaco dentro dos valores de referência. Nas derivações precordiais esquerdas e nas derivações II, III e aVF, observam-se ondas R altas e atrasadas. Na derivação precordial V1, visualizam-se configurações tipo rS. A presença de ondas Q na derivação I sugere uma despolarização normal do septo interventricular proximal e que o bloqueio se situa mais distalmente (bloqueio pós-divisional). A ausência de ondas Q na mesma derivação indica que a área do bloqueio é mais proximal (bloqueio de ramo divisional ou troncular) (Willis, 2018).

1.3.1.11. Alterações Eletrocardiográficas em Síncope Reflexa

O ECG de superfície realizado durante a consulta geralmente não apresenta alterações. No entanto, o exame de *Holter* poderá registrar o evento eletrocardiograficamente: antes da síncope, observa-se normalmente um ritmo sinusal ou uma taquicardia sinusal seguida de uma diminuição abrupta na frequência cardíaca (Moya *et al.*, 2009). A bradicardia pode ser absoluta (< 60 bpm) ou relativa com uma redução da frequência cardíaca $> 30\%$ por um curto período (Willis, 2018). Por vezes, após o episódio, poderá ocorrer fibrilhação atrial (Vázquez *et al.*, 2016). Antes da restauração do ritmo sinusal, podem-se observar pausas sinusais, 2BAV, assistolia ventricular seguida de batimentos de escape e bradicardia sinusal (Moya *et al.*, 2009). Caso o exame de *Holter* não registre o episódio sincopal, outros achados poderão sugerir um tônus vagal elevado em repouso, tais como uma frequência cardíaca média no limite inferior (< 65 bpm) e alterações inesperadas na frequência e no ritmo cardíaco não associadas a um evento em particular.

1.3.1.12. *Standstill* Atrial Persistente

As características eletrocardiográficas do *standstill* atrial incluem a ausência de ondas P ou a presença ocasional de ondas P de baixa amplitude, se a lesão apenas afetar o átrio esquerdo. Os complexos QRS terão uma morfologia normal se resultarem de um ritmo de escape juncional, ou serão aberrantes se tiverem uma origem ventricular. Os intervalos RR são regulares (Santilli *et al.*, 2018). No ECG apresentado na figura 11, observa-se a ausência de ondas P, sendo o débito cardíaco mantido por um ritmo de escape ventricular (Willis, 2018).



Figura 11. *Standstill* atrial numa Labrador Retriever de 13 anos (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV) (Santilli *et al.*, 2018).

1.3.2. Testes Complementares Diagnósticos Adicionais

O teste de resposta à atropina é por vezes utilizado em casos de suspeita de disfunção do nódulo sinusal, DNS e 3BAV. A atropina é um fármaco anticolinérgico que, ao inibir o sistema nervoso parassimpático, permite avaliar a presença de uma influência vagal na bradiarritmia. Alguns exemplos de doenças concomitantes que poderão alterar o tônus autonómico são afeções gastrointestinais, intracranianas, respiratórias, oculares e endócrinas, como o hipotireoidismo (Willis, 2018). Considera-se um resultado positivo se, após a

administração de atropina, se verificar um aumento da frequência cardíaca $> 20\%$ em relação à frequência em repouso. Em casos de 2BAV, uma resposta positiva a este fármaco é interpretada como um melhoramento no rácio de condução atrioventricular em, pelo menos, dois graus (por exemplo, de 5:1 para 3:1); em 3BAV, a resposta positiva poderá ser a conversão para 2BAV (Schrope & Kelch, 2006). É importante ter em consideração que uma resposta positiva não permite excluir que não haja uma disfunção do nódulo sinusal (Willis, 2018).

Em cães com disfunção do nódulo sinusal ou DNS, a resposta a este teste será tanto menor quanto mais frequentes forem os episódios de síncope. Apesar de se julgar que a resposta à atropina prediz a resposta a terapêutica médica (Ward *et al.*, 2016), as conclusões do estudo publicado em 2001 por Moneva-Jordan e seus colaboradores contradizem essa afirmação e indicam que as respostas a este teste são variáveis. Em cães com 3BAV a localização do bloqueio pode ser relevante, uma vez que o NAV e a porção proximal do feixe de His estão predominantemente sujeitos ao controlo parassimpático, isto é, respondem mais facilmente à atropina do que as regiões mais distais do feixe de His (Willis, 2018).

Como foi anteriormente referido, o 3BAV pode estar associado a miocardite. Para além do miocárdio, o processo inflamatório afeta o sistema de condução, podendo ser útil medir a concentração sérica de troponinas cardíacas (cTnI) – um marcador de dano miocárdico –, de forma a avaliar a gravidade e a duração da lesão (Trafny *et al.*, 2010). Valores muito elevados deste biomarcador poderão sugerir miocardite aguda (Church *et al.*, 2007; Trafny *et al.*, 2010; Fonfara *et al.*, 2010a). Contudo, em cães com bradiarritmias significativas, esse aumento pode ser também em parte secundário aos fenómenos de remodelagem cardíaca associados à redução do débito cardíaco e à presença de insuficiência cardíaca. A diminuição da perfusão arterial coronária e a isquémia miocárdica podem também explicar o aumento subsequente dos níveis da cTnI (Willis, 2018).

1.4. Abordagem Terapêutica

A terapêutica médica deve ser sempre complementada com o tratamento adequado de doenças concomitantes que possam estar a exacerbar a desordem de ritmo. Contudo, esta abordagem poderá apenas ser temporariamente benéfica, havendo a necessidade de implantar um *pacemaker* permanente para assegurar o sucesso terapêutico a longo prazo (Petrie, 2005).

Os casos assintomáticos de paragem sinusal ou de bloqueio sinoatrial geralmente não requerem tratamento. Contudo, na presença de sinais clínicos, deverá iniciar-se a administração de atropina, glicopirrolato ou isoproterenol. Em casos crónicos e em casos refratários à medicação, é indicada a colocação de um *pacemaker* cardíaco (Tilley, 1992).

O tratamento médico de DNS inclui fármacos cronotrópicos, nomeadamente teofilina, propantelina, hiosciamina e terbutalina. Os cães que respondem adequadamente à administração parenteral de atropina podem ser medicados com anticolinérgicos por via oral, como o sulfato de hiosciamina. Caso a monoterapia falhe, deve-se adicionar um outro agente anticolinérgico, como a teofilina. Se ainda assim não houver uma resposta terapêutica, deverá ser recomendada a colocação de um *pacemaker* (Thomason *et al.*, 2008), que é eficaz na redução da sintomatologia, nomeadamente em síncope (Ward *et al.*, 2016).

Em casos de 2BAV de baixo grau durante períodos de descanso, não há necessidade de tratamento. Em 2BAV de grau avançado, a administração de simpaticomiméticos (terbutalina) ou metilxantinas (teofilina) pode ser parcialmente eficaz. Em alternativa, poderão administrar-se vagolíticos como o propantileno (Willis, 2018). Sem tratamento ou apenas com tratamento médico, o risco de morte súbita em cães com BAVA ou 3BAV nos primeiros seis meses após o diagnóstico é elevado (Schrope & Kelch, 2006). O *pacemaker* deve ser a primeira escolha no tratamento de cães com 2BAV e 3BAV (Santilli *et al.*, 2016).

O bloqueio trifascicular, ainda que raro, pode ser hemodinamicamente significativo, sendo indicada a colocação de um *pacemaker* (Toaldo *et al.*, 2011).

Apesar de a síncope reflexa poder ser benigna, a recorrência dos episódios sincopais pode afetar a qualidade de vida. Se a maioria dos eventos for situacional, devem evitar-se certas atividades; se provocados por tosse, os simpaticomiméticos poderão ser eficazes por atuarem nas vias aéreas inferiores (Willis, 2018). O *pacemaker* artificial permite eliminar ou reduzir os sinais clínicos em cães com síncope vasovagais frequentes (Johnson *et al.*, 2007).

1.4.1. Implantação de Pacemaker

Desde 1967 (Buchanan, 2003), a implantação de *pacemakers* cardíacos artificiais é o tratamento de eleição de bradiarritmias sintomáticas em cães. De acordo com Santilli e seus colaboradores (2019), os estudos realizados em Medicina Veterinária demonstram que as indicações deste tratamento em cães são o 3BAV (53-64%), a DNS (14,8-29%), o 2BAV (3,8-9%), o *standstill* atrial persistente (3,2-5,5%) e a síncope neurocardiogénica (3,8%).

O *pacemaker* é um dispositivo que contém um gerador de pulso ou uma bateria e um circuito que gera e transmite impulsos elétricos diretamente ao coração, através de um eletrocáteter, promovendo a sua despolarização e consequente contração. Esse eletrocáteter também deteta e monitoriza a atividade elétrica do miocárdio, transmitindo as despolarizações espontâneas ao gerador de pulso (Petrie, 2005).

Os *pacemakers* utilizados em Medicina Veterinária são codificados por um sistema de quatro letras, adaptado da Medicina Humana. A primeira e a segunda letras correspondem, respectivamente, às câmaras cardíacas estimulada (*pacing*) e sentida (*sensing*): a letra O significa que nenhuma câmara está a ser usada; A indica o átrio; V o ventrículo; a letra D (duplo) refere-se às duas câmaras. A terceira letra indica a resposta ao *sensing*, isto é, como o *pacemaker* se comporta perante o batimento intrínseco detetado. A ausência de resposta (O) significa que o sistema está em modo assíncrono e que o estímulo ocorre independentemente da presença de batimentos intrínsecos. No modo *triggered* (T), o *pacing* ocorre se for detetado um batimento intrínseco. Este modo é usado em sistemas de câmara dupla ou em sistemas de deteção atrial em que a atividade intrínseca ativa a despolarização ventricular (e.g. em casos de 3BAV). O modo mais usado é o inibitório (I), no qual a atividade cardíaca intrínseca detetada inibe o *pacing*. A quarta letra indica se a adaptação em frequência está ativa (R – *rate modulation*) ou não (O). Isto refere-se à capacidade de o *pacemaker* aumentar a frequência perante o exercício (Bernstein *et al.*, 2002). A histerese é a capacidade de o *pacemaker* aumentar o tempo de transmissão de um novo impulso, após detetar um complexo intrínseco. Os *pacemakers* usados em cães são geralmente formatados inicialmente no modo VVI, que depois é alterado para VVIR, após o eletrocatéter estar totalmente interiorizado no miocárdio. Contudo, esta modalidade promove uma dessincronia na contração atrial e ventricular, e entre os dois ventrículos. Por oposição, o *pacing* em câmara dupla possibilita uma contração mais fisiológica, mas o sistema do dispositivo é mais complexo e a sua implantação tem um nível de dificuldade superior (Hildebrandt *et al.*, 2009).

Os eletrocatéteres podem ser endocárdicos (transvenosos) ou epicárdicos: os primeiros são bipolares ou unipolares; os epicárdicos são unipolares. Os unipolares usam o gerador como um ânodo (positivo) e a extremidade do eletrocatéter como um cátodo (negativo). Os bipolares criam um circuito elétrico, com a porção proximal a servir de ânodo e a distal a servir de cátodo, e são menos sujeitos a interferências (figura 12). A fixação pode ser ativa, através de um parafuso na extremidade, ou passiva com o eletrocatéter ancorado nas trabéculas do ventrículo (Petrie, 2005).

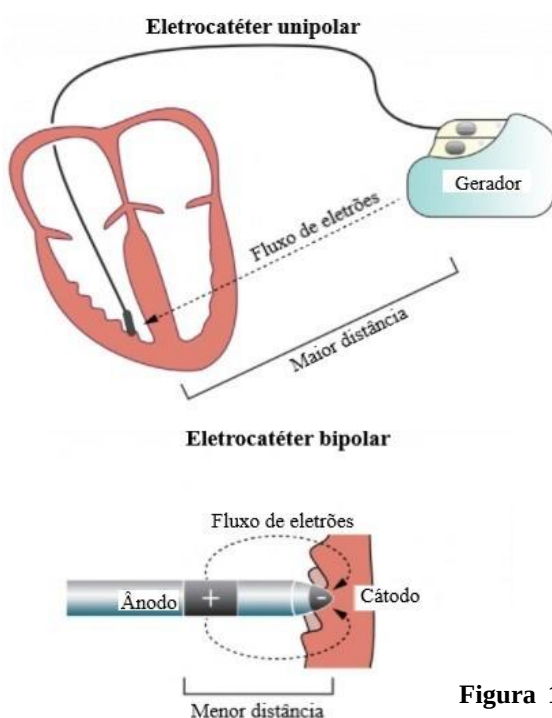


Figura 12. Esquema de propagação do fluxo de elétrons em eletrocatéteres unipolares e bipolares. Adaptado de Rawshani, 2020.

Na literatura estão descritos inúmeros protocolos anestésicos para a implantação de *pacemakers*, mas o principal objetivo é manter o ritmo cardíaco intrínseco até o *pacemaker* ser ativado. A seleção dos anestésicos deverá considerar fármacos cujo efeito na condução e na frequência cardíacas seja mínimo ou controlável. Animais com frequências cardíacas extremamente baixas geralmente têm um baixo débito cardíaco e uma distribuição prolongada, logo a administração deverá ser lenta. Os opioides são geralmente usados na sedação e na analgesia antes da implantação do *pacemaker*. Apesar de o seu efeito na contratilidade miocárdica ser mínimo, em doses elevadas podem aumentar o tônus vagal e gerar BAV. Os anticolinérgicos conseguem minimizar esse efeito; contudo, o seu uso deverá ser ponderado com base na arritmia subjacente, na resposta expectável e na preferência do cardiologista. Os α_2 -agonistas não são geralmente recomendados (Bulmer, 2017). Durante a anestesia é essencial monitorizar o pulsioxímetro, a pressão arterial e o ECG que permitirá avaliar o sucesso do *pacing* (Côté & Laste, 2000; Petrie, 2005).

O *pacing* temporário pode ser útil em doentes hemodinamicamente instáveis, em contexto de emergência, e na implantação do *pacemaker* permanente, antes e durante a anestesia geral (Côté & Laste, 2000). A sua colocação dependerá da estabilização do doente, da experiência do cirurgião e da disponibilidade do equipamento (Petrie, 2005). Os métodos mais usados são o *pacing* externo e o eletrocatéter transvenoso temporário (Swift, 2018).

O *pacing* externo é um método não invasivo, prático e fácil de executar, e está menos associado a complicações quando comparado a técnicas mais invasivas (Lee *et al.*, 2010). Utiliza elétrodos de *pacing* adesivos transcutâneos aplicados na parede torácica bilateralmente, por cima do coração. Estes são ligados a um gerador de *pacing* externo, que deteta o ECG. O operador define o limite mínimo de frequência cardíaca a partir do qual o *pacing* é ativado e o valor mínimo de energia a transmitir. Esse valor poderá ser aumentado mediante a visualização do fenómeno de captura no ECG, isto é, a presença de um complexo QRS após uma estimulação de *pacing*. Como a contração muscular generalizada poderá complicar a cirurgia, aconselha-se o bloqueio anestésico sob anestesia geral e ventilação mecânica. No final deverá ser administrada analgesia, pois este procedimento poderá ser doloroso.

Outra opção de *pacing* temporário consiste na introdução de um eletrocatéter no ventrículo direito, guiada por fluoroscopia. Para isso utiliza-se um vaso sanguíneo periférico, nomeadamente a veia safena direita ou a veia jugular esquerda. O operador manipula a frequência, a sensibilidade e a energia do *pacing* num programador externo (Swift, 2018).

Para a implantação do *pacemaker* permanente, deve posicionar-se o animal em decúbito lateral esquerdo para abordar a veia jugular direita, evitando possíveis complicações associadas à persistência da veia cava cranial esquerda. A veia jugular é exteriorizada e estabilizada com ligaduras, para se proceder à venectomia e à introdução do eletrocatéter com uma guia. Visualizado por fluoroscopia, o eletrocatéter é direcionado para o átrio direito. A guia é removida e curvada, para permitir que o eletrocatéter passe ventralmente pela válvula tricúspide no ventrículo direito. Uma vez no sítio, a guia curvada é substituída por um cabo reto, para que o eletrocatéter possa ser empurrado contra o miocárdio ventricular, enquanto o parafuso é implantado (eletrocatéteres ativos) ou o eletrocatéter é empurrado contra o ápex do ventrículo direito com uma guia reta (eletrocatéteres passivos). A posição ideal é no ápex do ventrículo direito, direcionado para o diafragma (Swift, 2018).

Para aferir o correto posicionamento do eletrocatéter, recorre-se a um programador externo para testar a sensibilidade e a impedância e definir o limiar do *pacing*. O primeiro parâmetro indica se o eletrocatéter identifica corretamente os complexos intrínsecos e é avaliado pela altura da onda R, que deverá ser de, pelo menos, 10mV. A impedância é a resistência total ao fluxo de corrente e dá informação sobre a integridade do sistema. No momento da implantação, esse valor deverá ser entre 500 e 1000 Ω . Por último, o limiar consiste no estímulo elétrico mínimo necessário à contração muscular cardíaca (Estrada, 2015). Geralmente, o programador calcula automaticamente esse valor, diminuindo progressivamente a energia do *pacemaker* até à perda da captura. Aquando da implantação, este parâmetro situa-se entre 0.5–0.75V, mas poderá aumentar nos meses seguintes devido ao bloqueio de saída resultante da fibrose em torno da extremidade do eletrocatéter (Swift, 2018). Para garantir que ocorre captura/contração, deverá programar-se esse parâmetro para o dobro ou o triplo do valor obtido (Estrada, 2015).

Posteriormente, deve visualizar-se todo o sistema por fluoroscopia, para garantir que há margem suficiente no eletrocatéter para permitir os movimentos naturais da cabeça. O remanescente do eletrocatéter é finalmente fixado à veia jugular sacrificada, com fios de sutura não absorvíveis. O gerador é colocado numa bolsa subcutânea na região cervical dorsal ou na parede torácica lateral, caudal à escápula. Deve depois cobrir-se a região da bolsa subcutânea com um penso, para reduzir o risco de formação de seroma e proteger o gerador. No final recorre-se à radiografia, com incidências lateral e dorsoventral, para verificar se o *pacemaker* ficou bem colocado (Swift, 2018). A implantação do *pacemaker* epicárdico é indicada quando a abordagem transvenosa não é possível, sobretudo em animais pequenos, com infeções pré-

existentes, com risco de tromboembolismo ou que vão ser submetidos a cirurgia torácica ou abdominal. Nesse caso, o acesso é transdiafragmático ou por toracotomia e o gerador é inserido entre a musculatura abdominal (Orton, 2019).

Os doentes são internados nas primeiras 24 a 48 horas, devendo sedar-se os animais mais agitados. A antibioterapia intravenosa é recomendada nas primeiras 24h, podendo ser prolongada por dez a catorze dias, por via oral, apesar de não haver evidência de que isso reduza o risco de infecção (Côté & Laste, 2000). O penso deve ser mudado a cada dois a quatro dias. No momento de remover os pontos, caso haja seroma, não se deve drená-lo; deve-se fazer um novo penso e restringir o exercício até resolver. Após a alta, o repouso é essencial durante, pelo menos, quatro semanas; o retorno ao exercício deverá ser gradual nas duas a três semanas seguintes. É contraindicado usar uma coleira e uma trela e, caso seja necessário realizar flebotomias, não se deve usar a veia jugular sacrificada (Petrie, 2005). A reavaliação do animal e do *pacemaker* deverá ocorrer entre as quatro e as seis semanas, aos três e aos seis meses e depois anualmente. A interrogação do *pacemaker* é feita de forma não invasiva e permite avaliar os parâmetros de função e o estado da bateria (Estrada, 2015).

A probabilidade de ocorrência de complicações associadas à implantação de *pacemakers* tendencialmente reduz à medida que os cardiologistas veterinários e os residentes por eles treinados adquirem experiência (Ward *et al.*, 2015). As complicações serão maiores, se ameaçarem a vida do doente ou requererem a recolocação do dispositivo, ou poderão ser menores (Oyama *et al.*, 2001; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007).

As complicações maiores ocorrem em 13% (Wess *et al.*, 2006) a 33% dos doentes. Incluem o deslocamento do eletrocatéter, o mau funcionamento do dispositivo, a infecção associada ao implante, a hemorragia grave, a fibrilhação ventricular durante a implantação e a perfuração cardíaca (Oyama *et al.*, 2001). A migração do eletrocatéter pode ocorrer no período pós-cirúrgico ou meses a anos após a implantação, por incumprimento da restrição de exercício, traumatismo ou má técnica cirúrgica (Swift, 2018). Esta complicação está associada a diferentes síndromes, tais como a síndrome de Twiddler (Sisson *et al.* 1991). Pode ainda ocorrer *pacing* assíncrono inapropriado, sendo recomendado o tratamento médico concomitante das taquiarritmias (Swift, 2018). A falha ou mau funcionamento do *pacemaker* poderá causar déficit de débito, ausência de despolarização miocárdica e arritmias, como taquicardia mediada pelo *pacemaker* e *pacemaker runaway* (Prošek *et al.*, 2004). São também complicações relevantes a formação de um trombo em torno do eletrocatéter, a estenose da válvula tricúspide (Connolly *et al.*, 2007) e a síndrome da veia cava cranial (Van De Wiele *et al.*, 2008) ou da veia cava

caudal (Stauthammer *et al.*, 2009). As complicações menores ocorrem em 11% (Wess *et al.*, 2006) a 31% dos casos e incluem a formação de seroma, espasmos musculares, arritmias e problemas de sensibilidade inofensivos (Oyama *et al.*, 2001).

A implantação transvenosa de *pacemakers* cardíacos é minimamente invasiva e geralmente associada a menos complicações, comparada com outras abordagens cirúrgicas (Darke *et al.*, 1989). Esta técnica é altamente eficaz na resolução de bradiarritmias e julga-se que o prognóstico a longo prazo seja mais afetado por outras doenças cardíacas ou sistêmicas concomitantes, como neoplasias ou insuficiência renal. Mais de 94% dos cães sobrevivem à cirurgia e 70 a 86% mantêm-se vivos no ano seguinte (Oyama *et al.*, 2001; Johnson *et al.*, 2007). O tempo de sobrevivência é de dois anos em 57% dos cães, três anos em 45 (Oyama *et al.*, 2001) a 65% dos casos, e de cinco anos em 39% (Johnson *et al.*, 2007). A principal limitação é a necessidade de equipamento específico, como o fluoroscópio (Côté & Laste, 2000), podendo tornar esta técnica dispendiosa e por vezes limitada a uma determinada área geográfica. O custo depende ainda do tempo de hospitalização e da ocorrência de complicações. Apesar disso, cerca de 80% dos tutores ficam satisfeitos (Oyama *et al.*, 2001).

1.5. Objetivos

Este estudo retrospectivo teve como objetivo descrever e caracterizar a população de 13 cães submetidos a implantação de *pacemaker* no Hospital Veterinário do Porto entre abril de 2015 e maio de 2021. Objetivou-se analisar as indicações para a colocação do dispositivo, a presença de complicações e o sucesso do procedimento cirúrgico, de forma a comparar os dados epidemiológicos com os publicados em estudos de outros países.

2. Material e Métodos

Recolheram-se os registos clínicos dos cães que receberam um *pacemaker* cardíaco artificial entre abril de 2015 e maio de 2021, no HVP. A implantação do *pacemaker* foi realizada com a mesma técnica cirúrgica em todos os cães. A informação de cada caso foi obtida através das fichas clínicas, das análises laboratoriais, dos relatórios de exame de *Holter*, de ecocardiografia e dos procedimentos de implantação, e dos controlos de *pacemaker*.

Como no estudo de Oyama *et al.* (2001), as complicações foram categorizadas em maiores e menores. As primeiras referiram-se a eventos que ameaçassem a vida, passíveis de perda repentina de *pacing* ou que requeressem a recolocação ou substituição do dispositivo.

Quando foi possível obter o registo do seguimento, recolheram-se os dados relativos à presença de manifestações clínicas após o procedimento, ao estado vital até à data de conclusão do estudo e à causa de morte, quando identificada. A análise de sobrevivência após a implantação do *pacemaker* foi feita a partir do método de Kaplan-Meier, com recurso ao programa IBM® SPSS® Statistics. Os cães que permaneceram vivos após a data de conclusão do estudo foram considerados observações censuradas. O sucesso do procedimento foi avaliado com base na resolução das manifestações clínicas e na análise de sobrevivência.

2.1. Descrição da Amostra

Este estudo retrospectivo analisou a casuística de cães submetidos à implantação de *pacemaker* cardíaco artificial no HVP, entre abril de 2015 e maio de 2021. Esses foram os únicos critérios de inclusão.

2.2. Recolha de Dados

Formulou-se uma base de dados a partir do programa Microsoft® Excel (Microsoft Corporation®, USA). Nela foram introduzidos os dados relativos à resenha (raça, idade, género e peso), às manifestações clínicas, à presença de comorbidades e respetivo tratamento, ao diagnóstico eletrocardiográfico, a alterações nas análises pré-anestésicas, às especificidades do *pacemaker* colocado e à técnica cirúrgica utilizada, à duração do internamento, à administração de antibioterapia profilática, à presença de complicações e ao tempo decorrido desde o procedimento cirúrgico, à necessidade de reimplantação do dispositivo, à presença de manifestações clínicas após o procedimento, ao tempo de sobrevivência desde a implantação do *pacemaker* e à causa de morte.

3. Resultados

3.1. Caracterização da Amostra

No período de 6 anos, 13 cães foram submetidos à implantação de um *pacemaker* cardíaco artificial (Apêndice I): 9 fêmeas e 4 machos. A média de idades e de peso à data da intervenção cirúrgica foi de 8,94 anos (1,7-14,5) e de 22,59 kg (2,6-43,9), respetivamente.

Como representado no gráfico 7, a síncope constituiu a manifestação clínica mais frequente (31%), seguida de colapso (26%), intolerância ao exercício (22%), pré-síncope (17%) e bradicardia (4%).

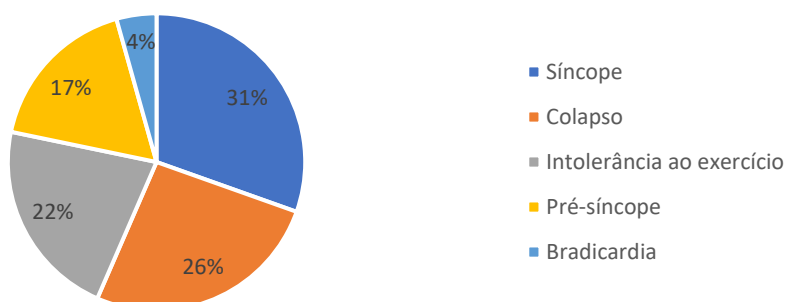


Gráfico 7. Manifestações clínicas reportadas antes da implantação do *pacemaker* cardíaco artificial.

O diagnóstico eletrocardiográfico mais comum foi o 3BAV em seis cães (um Weimaraner, um Husky Siberiano, um Rottweiler, um Rafeiro Alentejano, um West Highland White Terrier e um Drahthaar), seguido de 2BAV avançado em quatro cães (um Basset Grifon, um Rottweiler e dois cães sem raça definida [SRD]), 2BAV avançado e 3BAV intermitente num Yorkshire Terrier, Standstill atrial num Labrador Retriever e DNS num Buldogue Francês. Estes resultados são possíveis de visualizar no gráfico 8.

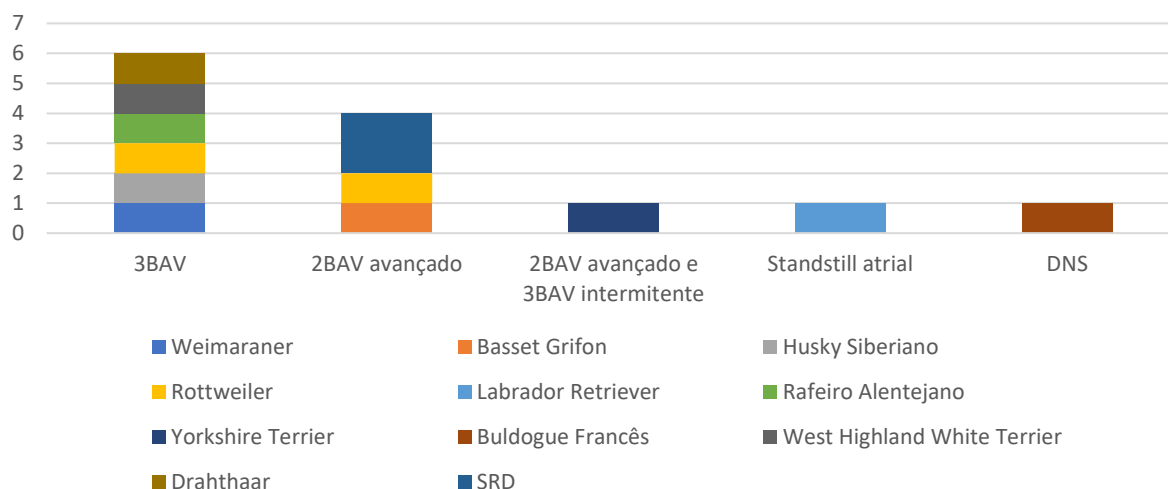


Gráfico 8. Diagnósticos eletrocardiográficos obtidos por raça.

Sete cães apresentavam comorbidades cardíacas no momento do diagnóstico da bradiarritmia, dos quais seis tinham doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMVM): um ACVIM B1, quatro ACVIM B2 e um ACVIM C2. Entre esses, um apresentava mucómetra e tinha suspeita de fibrose pulmonar. O sétimo cão tinha sofrido um acidente de viação e apresentava um defeito de septo interventricular (sem significado hemodinâmico).

Os cães diagnosticados com DDMVM tomavam pimobendan. Um dos assintomáticos tomava furosemida por um diagnóstico radiográfico incorreto de edema pulmonar. O cão em estágio ACVIM C2 apresentava tambémiringomielia, pelo que lhe era administrado topiramato, além da terapia quádrupla (pimobendan, IECA, furosemida e espironolactona).

3.2. Intervenção Cirúrgica

As análises pré-anestésicas incluíram o hemograma, as análises bioquímicas, o ionograma e a medição dos tempos de coagulação. Dos 13 cães, foi possível obter esse registo em 9: 6 cães tinham um aumento ligeiro a moderado das transaminases hepáticas, dos quais 1 apresentava azotémia moderada. Além disso, em dois desses obteve-se o resultado da cTnI, que estava ligeiramente aumentada. Os restantes três cães não revelavam alterações analíticas significativas. Nenhum cão apresentava sinais radiográficos de congestão no dia da cirurgia.

A implantação do *pacemaker* foi realizada com a mesma técnica cirúrgica em todos os cães, por via transvenosa, com acesso pela veia jugular direita. Foram implantados os dispositivos OTO SR® (MicroPort™ CRM) e ESPRIT SR® (SORIN GROUP), programados no modo VVIR, com um eletrocáteter bipolar por fixação ativa no ápex do ventrículo direito.

A programação dos valores médios das frequências base e máxima e da histerese variou consoante o caso e a necessidade específica de cada cão. O gerador foi colocado numa bolsa subcutânea na região cervical (figura 13).

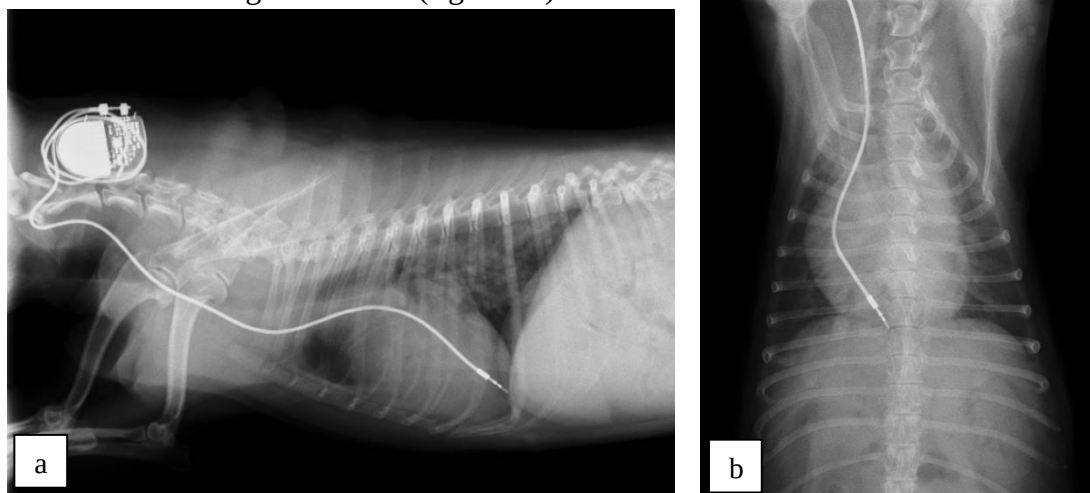


Figura 13. Radiografia torácica de uma West Highland White Terrier após a implantação de um *pacemaker* transvenoso: (a) projeção lateral direita; (b) projeção ventro-dorsal. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

O período de internamento médio foi de 1,43 dias (1-3 dias). Na alta foi prescrita a administração de antibioterapia profilática com Cefalexina ou Cefazolina, por via oral, durante 5-6 dias.

3.3. Complicações

Ocorreram no total 10 complicações, das quais 50% foram consideradas maiores e 50% constituíram complicações menores (Tabela 3).

Tabela 3. Complicações maiores e menores: número de casos e tempo decorrido desde a implantação do *pacemaker*.

	Complicação	N	Tempo decorrido desde a cirurgia
Complicações maiores	Enfarte no local de inserção do eletrocatéter	1	92 dias
	Deslocamento do eletrocatéter	1	9 dias
	Deslocamento do eletrocatéter com perfuração ventricular	1	22 dias
	Fibrilhação ventricular	1	0 dias
	Formação de um trombo em torno do eletrocatéter	1	279 dias
Complicações menores	Problemas de sensibilidade inofensivos	2	7-8 dias
	Formação de seroma	2	6-7 dias
	Espasmos musculares	1	2-3 dias

N – Número de casos.

A ocorrência de complicações maiores verificou-se em cinco cães, tendo sido necessária a recolocação do dispositivo em dois casos; apenas num caso a complicação foi fatal.



Um cão sofreu de enfarte no local de inserção do eletrocatéter 92 dias após a cirurgia, o que resultou na morte súbita do animal. Na necrópsia observaram-se zonas hemorrágicas e de necrose, apesar de o eletrocatéter estar bem implantado, e a histopatologia confirmou o diagnóstico de necrose de coagulação, compatível com enfarte do miocárdio.

Em dois cães observou-se a migração do eletrocatéter, num deles com perfuração ventricular (figura 14). No caso em que

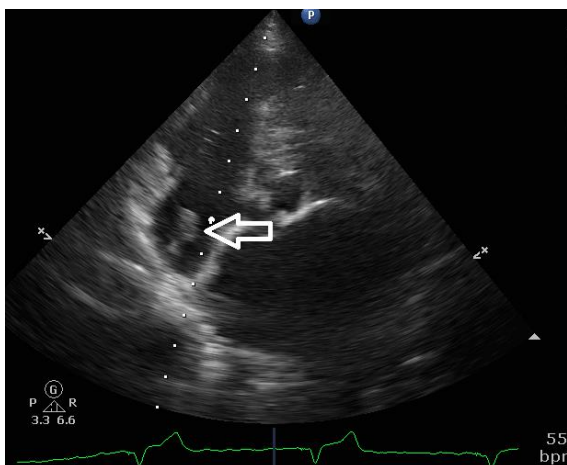
Figura 14. Radiografia torácica de uma Buldogue Francesa com deslocamento do eletrocatéter e perfuração ventricular. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.



apenas houve deslocamento do eletrocáteter, a complicação ocorreu 9 dias após a cirurgia, tendo o dispositivo sido recolocado 20 dias depois. No caso em que houve perfuração ventricular, a complicação decorreu 22 dias após a cirurgia. Ao 35º dia, o cão foi submetido a toracotomia, para reimplantar o eletrocáteter transvenoso no ápex direito e suturar o miocárdio (figura 15).

Figura 15. Reimplantação do eletrocáteter transvenoso de *pacemaker* no ápex do ventrículo direito e sutura do miocárdio por toracotomia. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.

Num cão ocorreu fibrilhação ventricular durante o cateterismo. Tendo sido possível converter o ritmo com recurso a desfibrilhador, esta complicação não resultou em óbito.



Outra das complicações maiores foi a formação de um trombo em torno do eletrocáteter (figura 16), aproximadamente 9 meses (279 dias) após a intervenção cirúrgica, tendo sido iniciado um tratamento com clopidogrel.

Figura 16. Ecocardiografia em modo-B (bidimensional) de uma Basset Griffon – vista paraesternal direita em eixo longo. Observa-se a presença de um trombo (seta) aderido ao eletrocáteter de *pacemaker*, a nível do átrio direito. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.

As complicações menores ocorreram em cinco cães. Dois deles apresentaram problemas de sensibilidade inofensivos (figura 17) 7 a 8 dias após a cirurgia, que se resolveram com repouso. Em outros dois, observou-se a formação de seroma ao 6º e ao 7º dias. Um dos cães demonstrou espasmos musculares 2 a 3 dias após a intervenção, que foram autolimitantes.



Figura 17. Perda de *sensing* por deslocamento do eletrocáteter. Visualizam-se artefactos de estímulos de *pacemaker* (*spikes*) independentes do ritmo cardíaco subjacente e que não despoletam a despolarização ventricular (derivação II, 50 mm/s, 10 mm/mV). Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

3.4. Seguimento

Após a implantação do *pacemaker*, 9 dos 13 cães permaneceram assintomáticos.

Um cão apresentou intolerância ao exercício, que respondeu à reprogramação dos valores da resposta em frequência e do *pacing*, para além do aumento do limiar, de forma a corresponder hemodinamicamente às necessidades físicas diárias.

Num dos cães que apresentaram complicações menores (problemas de sensibilidade inofensivos) ocorreu um episódio de pré-síncope; em dois dos cães que sofreram complicações maiores, observaram-se episódios sincopais (deslocamento do eletrocatéter) e de estimulação extracardíaca (deslocamento do eletrocatéter com perfuração ventricular). Em dois destes três animais, as complicações decorreram do incumprimento do período de repouso recomendado na alta médica.

Até à data de conclusão do estudo, faleceram seis cães. Desses, apenas um óbito teve relação com a implantação do dispositivo, secundário a uma complicação maior; as mortes dos restantes cinco cães deveram-se a insuficiência cardíaca congestiva secundária a DDMVM, a insuficiência respiratória por fibrose pulmonar, a torção gástrica, a linfoma e a causa desconhecida.

A média e a mediana do tempo de sobrevivência para todos os cães após a implantação do *pacemaker* foi de 1096 dias e 1009 dias, respetivamente. Ao fim de 6 meses (180 dias), cerca de 85% (84,6%) dos cães estavam vivos (gráfico 9).



Gráfico 9. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência para todos os cães após a implantação do *pacemaker* (em dias). Os casos censurados estão sinalizados com uma cruz.

Considerando o fator género, verificou-se que o tempo médio de sobrevivência dos machos (1525 dias) foi superior ao das fêmeas (851 dias) (tabela 4).

Tabela 4. Médias e medianas para o tempo de sobrevivência considerando o género (em dias).

Género	Média ^a				Mediana			
	Estimativa	Erro	Intervalo de confiança de 95% Limite inferior	Intervalo de confiança de 95% Limite superior	Estimativa	Erro	Intervalo de confiança de 95% Limite inferior	Intervalo de confiança de 95% Limite superior
macho	1525,000	364,867	809,860	2240,140	1009,000	.	.	.
fêmea	851,639	201,438	456,821	1246,457	979,000	402,345	190,405	1767,595
Geral	1096,167	217,800	669,279	1523,054	1009,000	38,253	934,024	1083,976

a. A estimativa estará limitada ao maior tempo de sobrevivência se for censurada.

Observou-se uma diferença de 22,2% na sobrevivência cumulativa de machos (100%) em relação à das fêmeas (77,8%) ao fim de 6 meses (gráfico 10).

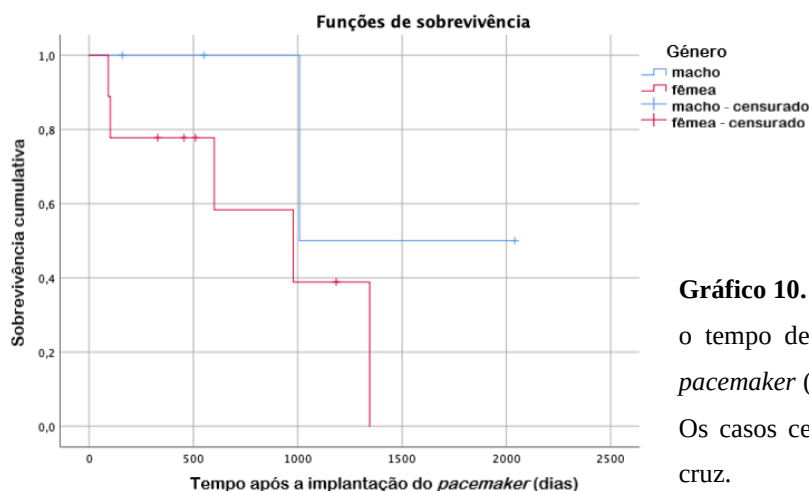


Gráfico 10. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência após a colocação do *pacemaker* (em dias) e o gênero (macho e fêmea). Os casos censurados estão sinalizados com uma cruz.

Tendo a faixa etária como fator, para além dos dias de sobrevivência, observou-se que os cães com idade inferior ou igual a 10 anos viveram, em média, mais 1015 dias que os cães com idade superior a 10 anos (tabela 5).

Tabela 5. Médias e medianas para o tempo de sobrevivência considerando a faixa etária (em dias). “1,00” corresponde a “idade ≤ 10 anos”; “2,00” indica “idade > 10 anos”.

Faixa etária	Estimativa	Erro	Média ^a		Estimativa	Erro	Mediana	
			Limite inferior	Limite superior			Limite inferior	Limite superior
1,00	1413,400	212,766	996,378	1830,422	1345,000	267,396	820,903	1869,097
2,00	398,800	134,980	134,239	663,361	600,000	,000	.	.
Geral	1096,167	217,800	669,279	1523,054	1009,000	38,253	934,024	1083,976

a. A estimativa estará limitada ao maior tempo de sobrevivência se for censurada.

No gráfico 11 é possível verificar uma diferença de 40% na sobrevivência cumulativa, ao fim de 6 meses, de cães com idade inferior ou igual a 10 anos (100%), comparativamente a cães com mais de 10 anos de idade (60%).

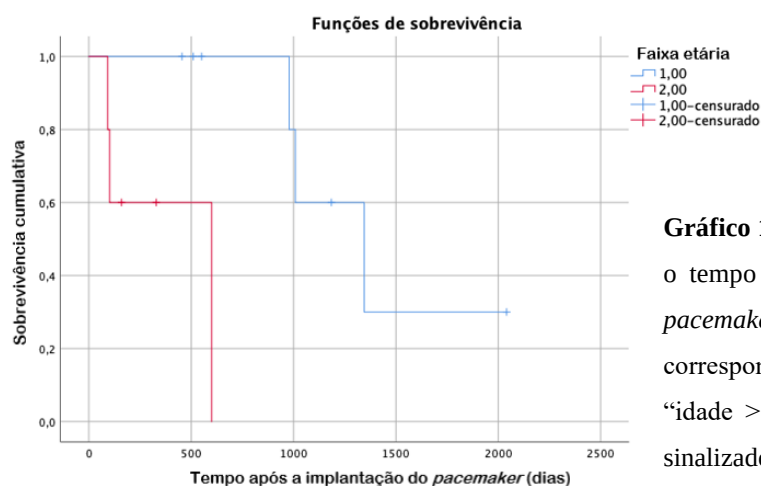


Gráfico 11. Curva de Kaplan-Meier considerando o tempo de sobrevivência após a colocação do *pacemaker* (em dias) e a faixa etária (“1,00” corresponde a “idade ≤ 10 anos”; “2,00” indica “idade > 10 anos”). Os casos censurados estão sinalizados com uma cruz.

4. Discussão

A distribuição de géneros, com maior representação de fêmeas (9 em 13), e a média de idades (8,94 anos) vão ao encontro dos resultados de estudos anteriormente publicados (Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007). Este último parâmetro pode, no entanto, estar ligeiramente subvalorizado pelo impacto relativo de um caso de um cão com 1,7 anos, numa amostra reduzida. Esse cão tinha um bloqueio atrioventricular completo, diagnosticado após um acidente de viação, o que sugere uma etiologia traumática, como descrito por Nicholls e Watson (1995).

A apresentação clínica e a percentagem relativa das manifestações clínicas são compatíveis com as de outros estudos (Darke *et al.*, 1989; Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Domenech *et al.* 2005; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007), com a síncope a assumir a maior percentagem dos casos (31%), como representado no gráfico 7.

Apesar de não ter havido uma sobre representação de uma raça particular, a média de pesos (22,59 kg) poderá refletir uma maior prevalência de raças de grande porte. A relação das raças com os diagnósticos eletrocardiográficos (gráfico 8) não é concordante com a obtida noutros estudos. Isto pode ser reflexo de um viés de amostra, uma vez que os casos foram referidos com a intenção de implantar *pacemaker*. Outra explicação possível é a diferença da prevalência racial canina em Portugal em relação à dos países em que foram realizados os estudos (Reino Unido, Estados Unidos da América, Itália e Polónia). Contudo, as indicações médicas para este tratamento (gráfico 8) são concordantes (Darke *et al.*, 1989; Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Domenech *et al.*, 2005; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007; Noszczyk-Nowak *et al.*, 2019), sendo que o 3BAV constituiu a principal indicação, em 6 de 13 cães (aproximadamente, 46%).

As alterações nas análises bioquímicas pré-anestésicas verificadas em seis de nove cães poderão ser atribuídas a um comprometimento hemodinâmico decorrente da bradicardia ou a doenças concomitantes com manifestação sistémica, uma vez que a população era maioritariamente geriátrica e apresentava comorbidades, sobretudo cardiovasculares. O valor da cTnI foi apenas obtido em dois cães, antes da implantação do *pacemaker*, e encontrava-se ligeiramente aumentado. Estudos publicados anteriormente concluem que a concentração sérica das troponinas cardíacas é geralmente elevada antes da implantação do *pacemaker* e reduz significativamente após o procedimento (Trafny *et al.*, 2010; Fonfara *et al.*, 2010b). Infelizmente, não foi possível obter os registos da cTnI após a implantação do *pacemaker*, não sendo também por isso possível correlacionar esses valores com os dos parâmetros

ecocardiográficos. No entanto, tendo em conta que os dois casos apresentavam o aumento concomitante das transaminases hepáticas, o aumento deste marcador de dano miocárdico poderá refletir os efeitos da bradicardia crónica e/ou da DDMVM, que era uma comorbidade comum aos dois casos considerados.

As 10 complicações reportadas incluíram 5 complicações maiores e 5 menores (Tabela 3). Mais uma vez, a reduzida amostragem influenciou o impacto relativo de cada complicação e sobrestimou-o, razão pela qual as percentagens obtidas são significativamente superiores às dos restantes estudos (Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Domenech *et al.*, 2005; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007; Ward *et al.*, 2015; Noszczyk-Nowak *et al.*, 2019). A taxa de complicações maiores (50%) é apenas concordante com o estudo de Sisson *et al.* (1991), que obteve 22 complicações maiores em 40 cães (55%). Contudo, esse valor não reflete a realidade dos estudos mais recentes.

O enfarte miocárdico provocado pelo eletrocatéter não é uma complicação maior relatada por outros estudos retrospectivos de implantação de *pacemakers* em cães. O caso descrito ocorreu cerca de três meses após a cirurgia e resultou na única morte associada ao dispositivo. A ausência de dados sobre o controlo ecocardiográfico e de *pacemaker* poderá sugerir que estes não foram realizados, o que pode justificar a imprevisibilidade desta ocorrência, que resultou em morte súbita.

A complicação maior mais frequente foi a migração do eletrocatéter, que ocorreu em dois casos (40%), um dos quais acompanhado de perfuração ventricular. Isto corrobora os resultados de estudos anteriores (Darke *et al.*, 1989; Sisson *et al.*, 1991; Oyama *et al.*, 2001; Domenech *et al.*, 2005; Wess *et al.*, 2006; Johnson *et al.*, 2007; Ward *et al.*, 2015; Noszczyk-Nowak *et al.*, 2019). A migração do eletrocatéter desenvolveu-se nove dias após a cirurgia e foi evidenciada pela recorrência dos episódios sincopais. Esta complicação foi associada ao incumprimento do período de repouso recomendado na alta médica. A segunda ocorrência decorreu ao 22º dia, resultando em episódios de estimulação extracardiaca. Estes foram os únicos casos que requereram a reimplantação do dispositivo.

Julga-se que os eletrocatéteres endocárdicos se desloquem mais facilmente em cães devido à falta de estrutura trabecular no ventrículo direito ou devido a atividade física excessiva (Darke *et al.*, 1989; Sisson *et al.*, 1991). Logo, a restrição do exercício é recomendada principalmente para evitar esta complicação, sobretudo em cães mais ativos (Côté & Laste, 2000; Domenech *et al.*, 2005). O deslocamento do eletrocatéter ocorre mais frequentemente nas

primeiras 24 a 48 horas (Petrie, 2005), até 2 semanas (Petrie, 2005; Domenech *et al.*, 2005), podendo chegar aos 3,5 meses (Oyama *et al.*, 2001) após a implantação do *pacemaker*.

O caso de deslocamento do eletrocatéter com perfuração ventricular foi diagnosticado 22 dias após a implantação do *pacemaker*. Os episódios de estimulação extracárdica, as imagens radiográficas e fluoroscópicas e a perda de captura ventricular sugeriram o deslocamento do eletrocatéter, com possível perfuração do miocárdio. Contudo, na ecocardiografia, a imagem e a ausência de efusão pericárdica não permitiram concluir de forma inequívoca que houvesse rutura. O diagnóstico definitivo foi obtido mais tarde e 13 dias depois (ao 35º dia após a primeira cirurgia) o eletrocatéter endocárdico foi recolocado e fixado novamente no ápex ventricular direito e o miocárdio foi suturado, por toracotomia, colocando-se o gerador de pulso numa bolsa subcutânea a nível abdominal. Num *case report* de um cão com perfuração ventricular por um eletrocatéter de fixação passiva (Achen *et al.*, 2008), o processo diagnóstico foi semelhante ao descrito. Os autores justificaram que, ecocardiograficamente, o eletrocatéter é difícil de visualizar num único plano, podendo aparentar estar bem implantado no ventrículo direito. Para além disso, as alterações identificadas no ECG de superfície não têm capacidade diagnóstica de perfuração cardíaca.

Apesar de o modo de fixação do eletrocatéter não estar relacionado com a sua deslocação (Côté & Laste, 2000; Oyama *et al.*, 2001; Wess *et al.*, 2006), os eletrocatéteres de fixação ativa são mais predispostos a perfuração cardíaca do que os eletrocatéteres de fixação passiva (Ramirez *et al.*, 2007). Os fatores de risco para esta complicação foram descritos por Mahapatra *et al.* (2005) e incluem o uso de *pacemaker* transvenoso temporário, a administração de corticosteroides sete dias antes da cirurgia e o uso de um eletrocatéter de fixação ativa. Destes fatores, apenas o último se aplica ao caso em questão. Para além disso, o cão apresentava concomitantemente DDMVM em estágio ACVIM C2, pelo que a redução da espessura das paredes miocárdicas poderá ter também influenciado a ocorrência desta complicação.

As complicações maiores incluíram também um caso de fibrilhação ventricular durante o cateterismo. Nesse caso foi possível converter o ritmo com recurso a desfibrilhador, não tendo ocorrido óbito. De acordo com Domenech *et al.* (2005), o risco de paragem cardíaca peri-anestésica antes da implantação do eletrocatéter de *pacemaker* pela veia jugular é consistente, especialmente em animais com uma frequência cardíaca muito reduzida, e pode ser minimizado usando um *pacing* temporário. Neste estudo, não foi possível obter informação do uso de *pacing* temporário em todos os cães durante o procedimento cirúrgico, pelo que a causa desta complicação não poderá ser confirmada, apesar de ser altamente sugestiva.

A formação do trombo em torno do eletrocatéter verificou-se numa cadela, aproximadamente 9 meses (279 dias) depois da intervenção cirúrgica. Após a implantação de um dispositivo intracardíaco, o processo de cicatrização inicia-se com a condensação de fibrina e uma intensa reação inflamatória, seguidas da formação de tecido fibroso que lentamente cobre o dispositivo. A duração deste processo é variável e, caso seja tardia ou incompleta, pode levar à formação de trombos, deslocamento do dispositivo ou estenose. Em modelos animais, o processo de cicatrização ocorreu entre 28 e 90 dias, mas pode ser muito superior, até 2 anos após a implantação (Perdreau *et al.*, 2019). Neste caso, a cadela permaneceu assintomática e sem alterações eletrocardiográficas nem dos parâmetros de *pacemaker* avaliados no controlo. Assim, iniciou-se um tratamento com clopidogrel para prevenir a formação de novos trombos.

As complicações menores incluíram dois casos de problemas de sensibilidade inofensivos, que se resolveram com repouso. Uma destas complicações foi acompanhada de um episódio de pré-síncope, associado a atividade física. Uma vez que as imagens radiográficas e fluoroscópicas revelaram a correta posição do eletrocatéter, este fenómeno pode ser explicado pelo bloqueio do estímulo de *pacing* secundário à reação inflamatória tissular e à fibrose na extremidade do eletrocatéter (Sisson *et al.*, 1991), durante a cicatrização.

A formação de seroma verificou-se em dois cães, tendo sido uma das complicações menores mais frequentes (a par dos problemas de sensibilidade inofensivos, previamente discutidos). Oyama *et al.* (2001) acreditam que esta complicação é precipitada pelo excesso de desbridamento dos tecidos durante a criação da bolsa subcutânea para alojar o gerador. Wess *et al.* (2006) julgam que esta complicação possa ser minimizada pela colocação do gerador de pulso na região torácica em vez da cervical.

A ocorrência de espasmos musculares é uma complicação comum em sistemas unipolares (Oyama *et al.*, 2001), pois o fluxo de eletrões que parte do eletrocatéter (cátodo) é recebido no gerador de pulso (ânodo), passando por estruturas extracardíacas. Os eletrocatéteres bipolares são menos suscetíveis a interferência eletromecânica (Swift, 2018), uma vez que o fluxo de eletrões se transmite entre os dois polos, no eletrocatéter (figura 12). No caso descrito, esta complicação menor foi associada a um sistema bipolar e foi autolimitante. O grau de estimulação muscular diminui à medida que o eletrocatéter é envolvido por uma cápsula fibrosa, mas pode ser por vezes necessário reduzir a voltagem do *pacemaker* (Petrie, 2005). Nos casos em que tal não seja possível, o músculo esquelético acaba por se tornar refratário ao estímulo de *pacing* (Oyama *et al.*, 2001). Isto justifica o facto de este fenómeno ter sido autolimitante.

Neste estudo, não foram reportados casos de infeção associada ao dispositivo. Isto poderá refletir as boas práticas durante o procedimento cirúrgico, para além do uso sistemático de antibioterapia profilática, nomeadamente de Cefalexina e Cefazolina. Como esta relação não foi ainda comprovada (Côté & Laste, 2000), pode-se justificar este resultado pelo cuidado na execução da técnica e por a duração do procedimento cirúrgico não ter sido muito demorada (Mounsey *et al.*, 1994).

O sucesso do procedimento pode ser avaliado sobretudo com base na resolução das manifestações clínicas e na análise de sobrevivência. A implantação do *pacemaker* tornou nove cães assintomáticos; nos restantes quatro, as manifestações clínicas (cuja causa foi rapidamente identificada) foram autolimitantes ou de fácil resolução, restabelecendo-se a qualidade de vida. No final do estudo, sete cães estavam vivos. Dos seis óbitos apenas um teve relação com a implantação do dispositivo, secundário a uma complicação maior. As mortes dos restantes cinco cães deveram-se a doenças concomitantes e maioritariamente de origem não cardíaca.

O tempo médio de sobrevivência para todos os cães após a implantação do *pacemaker* foi de 1096 dias, isto é, aproximadamente 36 meses. Apesar de a população deste estudo ser maioritariamente geriátrica, este resultado foi superior aos dos estudos publicados, que definem um tempo médio de sobrevivência variável entre 17,9 e 33,6 meses (Sisson, *et al.*, 1991; Domenech *et al.*, 2005; Wess *et al.*, 2006; Hildebrandt *et al.*, 2009; Lichtenberger *et al.*, 2015; Ward *et al.*, 2015). Isto poderá refletir o impacto relativo de um cão jovem (1,7 anos) numa amostra reduzida, que permaneceu vivo até à data de conclusão do estudo (2041 dias em estudo). Verificou-se um maior tempo de sobrevivência nos machos (1525 dias) em relação às fêmeas (851 dias). Isto pode ser justificado pelo facto de a amostra ser maioritariamente constituída por cadelas, sobrevalorizando o número de mortes associadas a este género. A análise de sobrevivência permitiu ainda concluir que os cães com idade inferior ou igual a 10 anos viveram, em média, mais tempo (1413 dias) do que os cães com idade superior a 10 anos (398 dias). Este resultado é expectável, uma vez que a idade avançada, geralmente associada a comorbidades, condiciona a esperança de vida.

A principal limitação deste estudo foi o tamanho reduzido da amostra, que sobrevalorizou as taxas de complicações maiores e menores e a mortalidade. Isto poderá ser justificado pelo facto de que a necessidade de implantação de *pacemakers* artificiais ocorre sobretudo numa faixa etária envelhecida, com comorbidades que influenciam a qualidade de vida e limitam a longevidade. Apesar de este tratamento estar associado a uma taxa de sucesso elevada na resolução das manifestações clínicas, o aumento do tempo de sobrevivência muitas

vezes é limitado e condicionado por outros fatores. Para além disso, em Portugal, o Hospital Veterinário do Porto é o único centro de referência para a realização deste procedimento terapêutico, o que, por sua vez, também limita em termos geográficos e monetários a quantidade de animais referenciados.

Outra grande limitação é a natureza do estudo. Os dados clínicos obtidos retrospectivamente condicionam a análise de variáveis que seria interessante comparar com estudos realizados noutros países. Não obstante, este é o primeiro estudo publicado em Portugal sobre a implantação de *pacemakers* artificiais em cães.

5. Conclusão

Os resultados deste estudo corroboram os dos restantes, no que diz respeito ao sucesso da implantação de *pacemakers* artificiais na resolução das manifestações clínicas em cães. O tempo de sobrevivência depende sobretudo da idade e da presença de comorbidades. Uma vez que a maioria dos cães referidos para este tratamento são geriátricos, a longevidade é limitada e sobretudo influenciada por outras doenças, que acabam por constituir a causa de morte na maioria dos casos.

Os resultados deste estudo foram muito condicionados pela reduzida amostra e pela natureza retrospectiva. Assim, deveria ser elaborado um estudo prospetivo para adquirir dados mais representativos, que permitam comparar outras variáveis de interesse, analisadas em estudos de outros países, como a relação da concentração sérica de troponinas com os achados ecocardiográficos antes e depois da implantação do *pacemaker*, determinando a utilidade deste biomarcador como fator prognóstico.

Bibliografia

- Abbott, J. A., & King, R. R. (1993). Third degree atrioventricular block following non-penetrating chest trauma in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 34(8), 377–380. doi:10.1111/j.1748-5827.1993.tb02724.x
- Achen, S. E., Miller, M. W., Nelson, D. A., Gordon, S. G., & Drourr, L. T. (2008). Late cardiac perforation by a passive-fixation permanent pacemaker lead in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(8), 1291–1296. doi:10.2460/javma.233.8.1291
- Alanis, J. & Benitez, D. (1975). Two preferential conducting pathways within the bundle of His of the dog heart. *The Japanese Journal Physiology*, 25(3), 371–385. doi:10.2170/jjphysiol.25.371
- Antz, M., Otomo, K., Arruda, M., Scherlag, B. J., Pitha, J., Tondo, C., ... Jackman, W. M. (1998). Electrical Conduction Between the Right Atrium and the Left Atrium via the Musculature of the Coronary Sinus. *Circulation*, 98(17), 1790–1795. doi:10.1161/01.cir.98.17.1790
- Atwell, R., & Sutton, R. (1990). Focal lymphocytic non-suppurative myocarditis and 3° heart block in a 2-year-old dog. *Australian Veterinary Journal*, 67(7), 265. doi:10.1111/j.1751-0813.1990.tb07784.x
- Bernstein, A. D., Daubert, J.-C., Fletcher, R. D., Hayes, D. L., Luderitz, B., Reynolds, D. W., ... Sutton, R. (2002). The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate, and Multisite Pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 25(2), 260–264. doi:10.1046/j.1460-9592.2002.00260.x
- Brownlie, S. E., & Cobb, M. A. (1999). Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*, 40(8), 371–377. doi:10.1111/j.1748-5827.1999.tb03102.x
- Buchanan, J. W. (1965). Spontaneous Arrhythmias And Conduction Disturbances In Domestic Animals. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 127(1), 224–238. doi:10.1111/j.1749-6632.1965.tb49405.x

- Buchanan, J. W. (2003). First pacemaker in a dog: a historical note. *J Vet Intern Med.*, 17, 713–714.
- Bulmer, B. J. (2017). Cardiac Pacemakers and Anesthesia. In K. A. Grimm, L. A. Lamont, W. J. Tranquilli, S. A. Greene & S. A. Robertson (Eds.), *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones* (pp. 490-495). Oxford: Wiley Blackwell.
- Calvert, C. A., Jacobs, G. J., & Pickus, C. W. (1996). Bradycardia-Associated Episodic Weakness, Syncope, and Aborted Sudden Death in Cardiomyopathic Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10(2), 88–93. doi:10.1111/j.1939-1676.1996.tb02034.x
- Cervenec, R. M., Stauthammer, C. D., Fine, D. M., Kellihan, H. B., & Scansen, B. A. (2017). Survival time with pacemaker implantation for dogs diagnosed with persistent atrial standstill. *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(3), 240–246. doi:10.1016/j.jvc.2017.03.003
- Church, W. M., Sisson, D. D., Oyama, M. A., & Zachary, J. F. (2007). Third degree atrioventricular block and sudden death secondary to acute myocarditis in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(1), 53–57. doi:10.1016/j.jvc.2006.08.002
- Connolly, D. J., Neiger-Aeschbacher, G., & Brockman, D. J. (2007). Tricuspid valve stenosis caused by fibrous adhesions to an endocardial pacemaker lead in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(2), 123–128. doi:10.1016/j.jvc.2007.07.001
- Côté, E., & Laste, N. J. (2000). Transvenous cardiac pacing. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(3), 165–176. doi:10.1053/svms.2000.18294
- Darke, P. G. G., McAreavey, D., & Been, M. (1989). Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat. *Journal of Small Animal Practice*, 30(9), 491–499. doi:10.1111/j.1748-5827.1989.tb01617.x
- Domenech O, Santilli R, Pradelli D, & Bussadori C. (2005). The implantation of a permanent transvenous endocardial pacemaker in 42 dogs: a retrospective study. *Med Sci Monit*, 11(6), 168-175.
- Elizari, M. V., Acunzo, R. S., & Ferreiro, M. (2007). Hemiblocks Revisited. *Circulation*, 115(9), 1154–1163. doi:10.1161/circulationaha.106.637389

- el-Sherif, N., Scherlag, B. J., & Lazzara, R. (1974). Conduction Disorders In The Canine Proximal His-Purkinje System Following Acute Myocardial Ischemia: II. The pathophysiology of bilateral bundle branch block. *Circulation*, 49(5), 848–857. Doi:10.1161/01.Cir.49.5.837
- Estrada, A. H. (2015). Cardiac Pacing. In C. Weisse & A. Berent (Eds.), *Veterinary Image-Guided Interventions*, First Edition (pp. 518-530). Oxford: Wiley Blackwell.
- Fonfara, S., Loureiro, J. F., Swift, S., James, R. A., Cripps, P., & Dukes-McEwan, J. (2010a). Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. *The Veterinary Journal*, 184(3), 334–339. doi:10.1016/j.tvjl.2009.04.004
- Fonfara, S., Loureiro, J. F., Swift, S., James, R. A., Pereira, Y. M., Lopez-Alvarez, J., ... Dukes-McEwan, J. (2010b). English springer spaniels with significant bradyarrhythmias-presentation, troponin I and follow-up after pacemaker implantation. *Journal of Small Animal Practice*, 51(3), 155–161. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00867.x
- Fox, P. R. & Tilley, L. P. (1980). ECG of the month. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 176, 978.
- Gallay, J., Bélanger, M.-C., Hélie, P., Côté, E., Johnson, T. O., & Peters, M. E. (2011). Cardiac leiomyoma associated with advanced atrioventricular block in a young dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 13(1), 71–77. doi:10.1016/j.jvc.2010.11.003
- Gilson, S. D., Withrow, S. J., Wheeler, S. L., & Twedt, D. C. (1994). Pheochromocytoma in 50 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 8(3), 228–232. doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03222.x
- Hackett, T. B., Van Pelt, D. R., Willard, M. D., Martin, L. G., Shelton, G. D., & Wingfield, W. E. (1995). Third degree atrioventricular block and acquired myasthenia gravis in four dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 206(8), 1173-1176.
- Hamlin, R. L., & Smith, C. R. (1968). Effects of vagal stimulation on S-A and A-V nodes. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 215(3), 560–568. doi:10.1152/ajplegacy.1968.215.3.560
- Hara, T. (1967). Morphological and histochemical studies on the cardiac conduction system of the dog. *Archivum Histologicum Japonicum* 28(3), 227-246. doi:10.1679/aohc1950.28.227

- Hildebrandt, N., Stertmann, W. A., Wehner, M., Schneider, I., Neu, H., & Schneider, M. (2009). Dual Chamber Pacemaker Implantation in Dogs with Atrioventricular Block. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(1), 31–38. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0233.x
- Ho, S., Kilpatrick, L., Kanai, T., Germroth, P. G., Thompson, R. P., & Anderson, R. H. (1995). The Architecture of the Atrioventricular Conduction Axis in Dog Compared to Man. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 6(1), 26–39. doi:10.1111/j.1540-8167.1995.tb00754.x
- Holsinger, J. W., Wallace, A. G., & Sealy, W. C. (1968). The identification and surgical significance of the atrial internodal conduction tracts. *Annals of Surgery*, 167(4), 447–453.
- James, T. N. (1962). Anatomy of the sinus node of the dog. *The Anatomical Record*, 143(3), 251–265. doi:10.1002/ar.1091430310
- James, T. N., Sherf, L., Fine, G., & Morales, A. R. (1966). Comparative ultrastructure of the sinus node in man and dog. *Circulation*, 34, 139–163.
- Jeraj, K., Ogburn, P. N., Edwards, W. D., & Edwards, J. E. (1980). Atrial standstill, myocarditis and destruction of cardiac conduction system: Clinicopathologic correlation in a dog. *American Heart Journal*, 99(2), 185–192. doi:10.1016/0002-8703(80)90764-4
- Johnson, M. S., Martin, M. W. S., & Henley, W. (2007). Results of pacemaker implantation in 104 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(1), 4–11. doi:10.1111/j.1748-5827.2006.00190.x
- Jung, S., & Jandrey, K. E. (2012). Hyperkalemia secondary to renal hypoperfusion in a dog with third-degree atrioventricular block. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(4), 483–487. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00778.x
- Junqueira, L. C. & Carneiro, J. (2013). Tecido Muscular. In L. C. Junqueira & J. Carneiro (Eds.), *Histologia Básica – Texto & Atlas*, 12^a edição (pp. 178–198). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kaneshige, T., Machida, N., Nakao, S., Doiguchi, O., Katsuda, S., & Yamane, Y. (2007). Complete Atrioventricular Block Associated with Lymphocytic Myocarditis of

- the Atrioventricular Node in Two Young Adult Dogs. *Journal of Comparative Pathology*, 137(2-3), 146–150. doi:10.1016/j.jcpa.2007.05.006
- König, H. E., Ruberte, J., & Liebich, H.-G. (2016). Sistema Circulatório. In H. E. König & H.-G. Liebich, *Anatomia dos Animais Domésticos – Texto e Atlas Colorido*, 6ª edição, pp. 451-480. Porto Alegre: Artmed.
- Kraus, M. S. (2016). Clinical approach to syncope. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*, Second edition (pp. 15-19). Quedgeley: BSAVA.
- Lee, S., Nam, S.-J., & Hyun, C. (2010). The optimal size and placement of transdermal electrodes are critical for the efficacy of a transcutaneous pacemaker in dogs. *The Veterinary Journal*, 183(2), 196–200. doi:10.1016/j.tvjl.2008.10.010
- Levy, S. A., & Duray, P. H. (1988). Complete Heart Block in a Dog Seropositive for *Borrelia burgdorferi*: Similarity to Human Lyme Carditis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2(3), 138–144. doi:10.1111/j.1939-1676.1988.tb02810.x
- Lichtenberger, J., Scollan, K. F., Bulmer, B. J., & Sisson, D. D. (2015). Long-term outcome of physiologic VDD pacing versus non-physiologic VVI pacing in dogs with high-grade atrioventricular block. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(1), 42–53. doi:10.1016/j.jvc.2014.12.004
- MacPhail, C. M. & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Cradiovascular System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery*, Fifth Edition (pp. 788-832). Philadelphia: Elsevier.
- Mahapatra, S., Bybee, K. A., Bunch, T. J., Espinosa, R. E., Sinak, L. J., McGoon, M. D., & Hayes, D. L. (2005). Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm*, 2(9), 907–911. doi:10.1016/j.hrthm.2005.06.011
- Mak, G., & Allen, J. (2013). Simultaneous pheochromocytoma and third-degree atrioventricular block in 2 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(6), 610–614. doi:10.1111/vec.12101
- Malik, R., Zunino, P., & Hunt, G. (2003). Complete Heart Block Associated With Lupus In A Dog. *Australian Veterinary Journal*, 81(7), 398–401. doi:10.1111/j.1751-0813.2003.tb11544.x

- Mandel, W. J. (1987). *Cardiac Arrhythmias: Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. Philadelphia: J. B. Lippincott.
- Martin, M. (2015). *Small Animal ECGs An introductory guide - Third Edition*. Oxford: Wiley Blackwell.
- Martínez, J. A. Y. & Domínguez, A. R. (2018). *Interpretación de ECG Práctica. Manual Ultrarrápido Y de Uso Sencillo Para Veterinarios Clínicos*. España: Axón Comunicación Diseño e Innovación.
- Mauldin, G. E., Fox, P. R., Patnaik, A. K., Bond, B. R., Mooney, S. C., & Matus, R. E. (1992). Doxorubicin-Induced Cardiotoxicosis Clinical Features in 32 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6(2), 82–88. doi:10.1111/j.1939-1676.1992.tb03156.x
- McMillan, M. W., Aprea, F., & Leece, E. A. (2012). Potential Bezold-Jarisch reflex secondary to a 180° postural change in an anaesthetized dog. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 39(5), 561–562. doi:10.1111/j.1467-2995.2012.00759.x
- Meijler, F. L., & Janse, M. J. (1988). Morphology and electrophysiology of the mammalian atrioventricular node. *Physiological Reviews*, 68(2), 608–647. doi:10.1152/physrev.1988.68.2.608
- Moneva-Jordan, A., Corcoran, B. M., French, A., Dukes-McEwan, J., Martin, M. W. S., Luis Fuentes, V., ... Bonagura, J. D. (2001). Sick sinus syndrome in nine West Highland white terriers. *Veterinary Record*, 148(5), 142–147. doi:10.1136/vr.148.5.142
- Moore, E. N., Boineau, J. P., Patterson, D. F., Alexander, J., & Kennel, A. J. (1971). Incomplete Right Bundle-Branch Block: An Electrocardiographic Enigma and Possible Misnomer. *Circulation*, 44(4), 678–687. doi:10.1161/01.cir.44.4.678
- Mounsey, J. P., Griffith, M. J., Tynan, M., Gould, F. K., MacDermott, A. F., Gold, R. G., & Bexton, R. S. (1994). Antibiotic prophylaxis in permanent pacemaker implantation: a prospective randomised trial. *Heart*, 72(4), 339–343. doi:10.1136/hrt.72.4.339
- Moya, A., Sutton, R., Ammirati, F., Blanc, J-J., Brignole, M., Dahm, J. B., ..., Wieling, W. (2009). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*, 30(21), 2631–2671. doi: 10.1093/eurheartj/ehp298

- Nakao, S., Hirakawa, A., Fukushima, R., Kobayashi, M., & Machida, N. (2012). The anatomical basis of bradycardia- tachycardia syndrome in elderly dogs with chronic degenerative valvular disease. *J Comp Pathol*, 146, 175–182.
- Nicholls, P. K., & Watson, P. J. (1995). Cardiac trauma and third degree AV block in a dog following a road accident. *Journal of Small Animal Practice*, 36(9), 411–415. doi:10.1111/j.1748-5827.1995.tb02970.x
- Noszczyk-Nowak, A., Michałek, M., Kałuża, E., Cepiel, A., & Paśławska, U. (2017). Prevalence of arrhythmias in dogs examined between 2008 and 2014. *Journal of Veterinary Research*, 61(1), 103–110. doi:10.1515/jvetres-2017-0013
- Noszczyk-Nowak, A., Michałek, M., Kapturska, K., Cepiel, A., Janiszewski, A., Paśławski, R., Skrzypczak, P., & Paśławska, U. (2019). Retrospective Analysis of Indications and Complications Related to Implantation of Permanent Pacemaker: 25 Years of Experience in 31 Dogs. *J Vet Res.*, 63(1), 133-140. doi: 10.2478/jvetres-2019-0016.
- Okuma K. (1976). ECG and VCG changes in experimental hemiblock and bifascicular block. *Am Heart J.*, 92(4), 473–480.
- Olgin, J. E. & Zipes, D. P. (2015). Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In E. Braunwald (Ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 10th Edition (pp. 792-797). Philadelphia: WB Saunders Co.
- Oliveira, P. (2018). Anatomy of the Conduction System. In R. Willis, P. Oliveira & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, First Edition (pp. 1-6). Oxford: Wiley Blackwell.
- Orton, E. C. (2019). Epicardial pacemaker implantation in small animals. *Journal of Veterinary Cardiology*, 22, 65–71. doi:10.1016/j.jvc.2018.11.004
- Ott, P., Kirk, M. M., Koo, C., He, D. S., Bhattacharya, B., & Buxton, A. (2007). Coronary Sinus and Fossa Ovalis Ablation: Effect on Interatrial Conduction and Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 18(3), 310–317. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00730.x
- Oyama, M. A., Sisson, D. D., & Lehmkuhl, L. B. (2001). Practices and Outcome of Artificial Cardiac Pacing in 154 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(3), 229–239. doi:10.1111/j.1939-1676.2001.tb02316.x

- Patterson, D. F., Detweiler, D. K., Hubben, K., & Botts, R. P. (1961). Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog. A clinical and pathologic study of 3000 dogs. *Am J Vet Res.*, 22, 355–369.
- Peddle, G. D., Boger, L., Van Winkle, T. J., & Oyama, M. A. (2008). Gerbode type defect and third degree atrioventricular block in association with bacterial endocarditis in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10(2), 133–139. doi:10.1016/j.jvc.2008.08.001
- Perdreau, E., Jalal, Z., Walton, R. D., Naulin, J., Magat, J., Quesson, B., ... Thambo, J.-B. (2019). Assessment of the healing process after percutaneous implantation of a cardiovascular device: a systematic review. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. doi:10.1007/s10554-019-01734-2
- Petrie, J.-P. (2005). Permanent Transvenous Cardiac Pacing. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 164–172. doi:10.1053/j.ctsap.2005.05.004
- Prošek, R., Sisson, D. D., & Oyama, M. A. (2004). Runaway pacemaker in a dog. *J Vet Intern Med.*, 18(2), 242–244. doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb00168.x
- Racker, D. K. (1989). Atrioventricular node and input pathways: A correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region. *The Anatomical Record*, 224(3), 336–354. doi:10.1002/ar.1092240303
- Racker, D. K. (2004). The AV junction region of the heart: a comprehensive study correlating gross anatomy and direct three-dimensional analysis. Part II. Morphology and cytoarchitecture. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 286(5), H1853–H1871. doi:10.1152/ajpheart.01205.2003
- Racker, D. K., & Kadish, A. H. (2000). Proximal Atrioventricular Bundle, Atrioventricular Node, and Distal Atrioventricular Bundle Are Distinct Anatomic Structures With Unique Histological Characteristics and Innervation. *Circulation*, 101(9), 1049–1059. doi:10.1161/01.cir.101.9.1049
- Ramirez, M. F., Ching, C. K., Ho, K. L., & Teo, W. S. (2007). “The attack of the 52 cm lead”: An unusual case of late cardiac perforation by a passive-fixation permanent pacemaker lead. *International Journal of Cardiology*, 115(1), E5–E7. doi:10.1016/j.ijcard.2006.05.064

- Rausch, W. P. & Keene, B. W. (2002). ECG of the month. *J Am Vet Med Assoc.*, 220(7), 980–981.
- Rawshani, A. (2020). ECG & Echo Learning. Retirado de <https://ecgwaves.com/topic/how-pacemakers-work/>.
- Robertson, B. T., & Giles, H. D. (1972). Complete heart block associated with vegetative endocarditis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.*, 161, 180–184.
- Robinson, W. F., Thompson, R. R., & Clark, W. T. (1981). Sinoatrial arrest associated with primary atrial myocarditis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 22(2), 99–107. doi:10.1111/j.1748-5827.1981.tb01398.x
- Sakamoto, S.-I., Nitta, T., Ishii, Y., Miyagi, Y., Ohmori, H., & Shimizu, K. (2005). Interatrial Electrical Connections: The Precise Location and Preferential Conduction. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 16(10), 1077–1086. doi:10.1111/j.1540-8167.2005.40659.x
- Santilli, R. A., Giacomazzi, F., Vázquez, D. M. P., & Perego, M. (2019). Indications for permanent pacing in dogs and cats. *J Vet Cardiol.*, 22, 20–39. doi:10.1016/j.jvc.2018.12.003
- Santilli, R. A., Moïse, N. S., Pariaut, R., & Perego, M. (2018). *Electrocardiography of the dog and cat – Diagnosis of Arrhythmias*, Second Edition. Milano: Edra.
- Santilli, R. A., Vázquez, D. M. P., Vezzosi, T., & Perego, M. (2016). Long-term intrinsic rhythm evaluation in dogs with atrioventricular block. *J Vet Intern Med.*, 30, 58–62. doi:10.1111/jvim.13661
- Saunders, A. B. (2005). ECG of the month: sick sinus syndrome. *J Am Vet Med Assoc.*, 227, 51–52.
- Saunders, A. B., Gordon, S. G., Rector, M. H., DeMaster, A., Jackson, N., Clubb, F. J., ... Miller, M. W. (2013). Bradyarrhythmias and Pacemaker Therapy in Dogs with Chagas Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 890–894. doi:10.1111/jvim.12098
- Scherlag, B. J., Yeh, B. K., & Robinson, M. J. (1972). Inferior Interatrial Pathway in the Dog. *Circulation Research*, 31(1), 18–35. doi:10.1161/01.res.31.1.18

- Schrope, D. P., & Kelch, W. J. (2006). Signalment, clinical signs, and prognostic indicators associated with high-grade second- or third-degree atrioventricular block in dogs: 124 cases (January 1, 1997–December 31, 1997). *J Am Vet Med Assoc.*, 228, 1710–1717.
- Sisson, D., Thomas, W. P., Woodfield, J., Pion, P. D., Luethy, M., & DeLellis, L. A. (1991). Permanent Transvenous Pacemaker Implantation in Forty Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(6), 322–331. doi:10.1111/j.1939-1676.1991.tb03145.x
- Sleeper, M. M., Bissett, S., & Craig, L. (2006). Canine Trichinosis Presenting with Syncope and AV Conduction Disturbance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1228–1231. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb00728.x
- Stauthammer, C., Tobias, A., France, M., & Olson, J. (2009). Caudal vena cava obstruction caused by redundant pacemaker lead in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(2), 141–145. doi:10.1016/j.jvc.2009.02.008
- Stern, J. A., Tobias, J. R., & Keene, B. W. (2012). Complete atrioventricular block secondary to cardiac lymphoma in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(4), 537–539. doi:10.1016/j.jvc.2012.04.007
- Swift, S. (2018). Pacemaker Therapy. In R. Willis, P. Oliveira & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, First Edition (pp. 255-270). Oxford: Wiley Blackwell.
- Sykes, J. E., Kittleson, M. D., Chomel, B. B., MacDonald, K. A., & Pesavento, P. A. (2006). Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis: 71 cases (1992–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(11), 1735–1747. doi:10.2460/javma.228.11.1735
- Thomason, J. D., Fallaw, T. L., & Calvert, C. A. (2008). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(9), 1406–1408. doi:10.2460/javma.233.9.1406
- Tilley, L. P. (1992). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography – Interpretation and Treatment* (Third Edition). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Toaldo, M. B., Critelli, M., & Santilli, R. A. (2011). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(4), 438–440. doi:10.2460/javma.239.4.438

- Tou, S. E., DeFrancesco, T. C., & Keene, B. W. (2011). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(1), 55–57. doi:10.2460/javma.239.1.55
- Trafny, D. J., Oyama, M. A., Wormser, C., Reynolds, C. A., Singletary, G. E., & Peddle, G. D. (2010). Cardiac troponin-I concentrations in dogs with bradyarrhythmias before and after artificial pacing. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(3), 183–190. doi:10.1016/j.jvc.2010.07.002
- Van De Wiele, C. M., Hogan, D. F., Green, H. W., & Parnell, N. K. (2008). Cranial vena caval syndrome secondary to transvenous pacemaker implantation in two dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10(2), 155–161. doi:10.1016/j.jvc.2008.09.001
- Vázquez, D. M. P., Perego, M., Santos, L., Gerou- Ferriani, M., Martin, M. W. S., & Santilli, R. A. (2016). Paroxysmal atrial fibrillation in seven dogs with presumed neurally-mediated syncope. *J Vet Cardiol.*, 18, 1–9.
- Verduyn, S. C., Ramakers, C., Snoep, G., Leunissen, J. D. M., Wellens, H. J. J., & Vos, M. A. (2001). Time course of structural adaptations in chronic AV block dogs: evidence for differential ventricular remodeling. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 280(6), H2882–H2890. doi:10.1152/ajpheart.2001.280.6.h2882
- Visser, L. C., Keene, B. W., Mathews, K. G., Browne, W. J., & Chanoit, G. (2013). Outcomes and Complications Associated With Epicardial Pacemakers in 28 Dogs and 5 Cats. *Veterinary Surgery*, 42(5), 544–550. doi:10.1111/j.1532-950x.2013.12020.x
- Volders, P. G. A., Sipido, K. R., Vos, M. A., Kulcsár, A., Verduyn, S. C., & Wellens, H. J. J. (1998). Cellular Basis of Biventricular Hypertrophy and Arrhythmogenesis in Dogs With Chronic Complete Atrioventricular Block and Acquired Torsade de Pointes. *Circulation*, 98(11), 1136–1147. doi:10.1161/01.cir.98.11.1136
- Wagner, M. L., Lazzara, R., Weiss, R. M., & Hoffman, B. F. (1966). Specialized conducting fibers in the interatrial band. *Circulation Research*, 18(5), 502–518. doi:10.1161/01.res.18.5.502
- Ward, J. L., DeFrancesco, T. C., Tou, S. P., Atkins, C. E., Griffith, E. H., & Keene, B. W. (2016). Outcome and survival in canine sick sinus syndrome and sinus node dysfunction: 93 cases (2002–2014). *J Vet Cardiol.*, 18, 199–212.

- Ward, J. L., DeFrancesco, T. C., Tou, S. P., Atkins, C. E., Griffith, E. H., & Keene, B. W. (2015). Complication Rates Associated with Transvenous Pacemaker Implantation in Dogs with High-Grade Atrioventricular Block Performed During versus After Normal Business Hours. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 157–163. doi:10.1111/jvim.12512
- Wess, G., Thomas, W. P., Berger, D. M., & Kittleson, M. D. (2006). Applications, complications, and outcomes of transvenous pacemaker implantation in 105 dogs (1997–2002). *J Vet Intern Med.*, 20, 877–884.
- Willis, R. (2018). Bradyarrhythmias and Conduction Disturbances. In R. Willis, P. Oliveira & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, First Edition (pp. 79-107). Oxford: Wiley Blackwell.
- Willis, R. (2018). Clinical Approach to Arrhythmias and Intermittent Collapse. In R. Willis, P. Oliveira & A. Mavropoulou (Eds.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, First Edition (pp. 189-200). Oxford: Wiley Blackwell.
- Winter, R. L., & Bright, J. M. (2011). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(8), 1060–1062. doi:10.2460/javma.239.8.1060
- Zelinka, T., Petrák, O., Turková, H., Holaj, R., Štrauch, B., Kršek, M., ... Widimský, J. (2012). High Incidence of Cardiovascular Complications in Pheochromocytoma. *Hormone and Metabolic Research*, 44(05), 379–384. doi:10.1055/s-0032-1306294
- Zorn, T. (2013). Sistema Circulatório. In L. C. Junqueira & J. Carneiro (Eds.), *Histologia Básica – Texto & Atlas*, 12ª edição (pp. 200-216). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Apêndice I – Tabela resumo da caracterização da população de cães, das indicações para a colocação do *pacemaker*, da presença de complicações e de manifestações clínicas, do estado vital até à data de conclusão do estudo e do tempo em estudo desde o procedimento.

Cão	1	2	3
Gênero	Feminino	Feminino	Masculino
Raça	Weimaraner	Basset Griffon	Rafeiro Alentejano
Idade (anos)	8,5	12,1	1,7
Peso (Kg)	29	17	40,5
Manifestações clínicas	Síncope, colapso, intolerância ao exercício	Síncope, colapso, pré-síncope	Colapso, intolerância ao exercício
Comorbidades		DDMVm ACVIM B2	Defeito de septo IV
Medicação		Pimobendan	
Alterações analíticas	(*)	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas	Sem alterações
Diagnóstico eletrocardiográfico	3BAV	2BAV avançado	3BAV
Complicação maior		Formação de trombo em torno do eletrocáteter	
Complicação menor	Problemas de sensibilidade inofensivos		
Manifestações clínicas após o procedimento	Assintomático	Assintomático	Assintomático
Estado vital	Morto	Morto	Vivo
Causa de morte	Linfoma	Insuficiência cardíaca congestiva por DDMVM	
Tempo em estudo (dias)	1345	600	2041

Cão	4	5	6
Gênero	Feminino	Masculino	Feminino
Raça	Husky Siberiano	Rottweiler	Rottweiler
Idade (anos)	13,5	7,4	7
Peso (Kg)	14	43,9	34
Manifestações clínicas	Síncope	Síncope	Colapso
Comorbidades			
Medicação			
Alterações analíticas	(*)	(*)	(*)
Diagnóstico eletrocardiográfico	3BAV	3BAV	2BAV avançado
Complicação maior	Enfarte no local de inserção do eletrocáteter		
Complicação menor			Formação de seroma
Manifestações clínicas após o procedimento	Assintomático	Assintomático	Assintomático
Estado vital	Morto	Morto	Morto
Causa de morte	Complicação maior	Desconhecida	Torção gástrica
Tempo em estudo (dias)	92	1009	979

Cão	7	8	9
Gênero	Feminino	Masculino	Feminino
Raça	Labrador Retriever	Yorkshire Terrier	Bulldogue Francês
Idade (anos)	2,1	6	9
Peso (Kg)	34,3	2,6	10
Manifestações clínicas	Síncope, colapso	Síncope	Colapso, pré-síncope
Comorbidades			DDMMVM ACVIM C2,iringomielia
Medicação			Terapia quádrupla, topiramato
Alterações analíticas	Sem alterações	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas + cTnl
Diagnóstico eletrocardiográfico	Standstill atrial	2BAV avançado e 3BAV intermitente	DNS
Complicação maior			Deslocamento do eletrocáteter com perfuração ventricular
Complicação menor	Formação de seroma		
Manifestações clínicas após o procedimento	Intolerância ao exercício	Assintomático	Estimulação extracardiaca
Estado vital	Vivo	Vivo	Vivo
Causa de morte			
Tempo em estudo (dias)	1186	551	510

Cão	10	11	12
Gênero	Feminino	Feminino	Feminino
Raça	SRD	SRD	West Highland White Terrier
Idade (anos)	9,7	13,7	14,5
Peso (Kg)	16,7	13,7	8,2
Manifestações clínicas	Colapso, pré-síncope	Síncope, bradicardia	Intolerância ao exercício
Comorbidades	DDMVm ACVIM B2	DDMVm ACVIM B2	DDMVm ACVIM B2, mucômetra, suspeita de fibrose pulmonar
Medicação	Pimobendan	Pimobendan	Pimobendan, furosemida
Alterações analíticas	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas + cTnl	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas	Sem alterações
Diagnóstico eletrocardiográfico	2BAV avançado	2BAV avançado	3BAV
Complicação maior		Fibrilhação ventricular durante o cateterismo	
Complicação menor	Problemas de sensibilidade inofensivos	Espasmos musculares	
Manifestações clínicas após o procedimento	Pré-síncope	Assintomático	Assintomático
Estado vital	Vivo	Vivo	Morto
Causa de morte			Insuficiência respiratória por fibrose pulmonar
Tempo em estudo (dias)	455	329	102

Cão	13
Gênero	Masculino
Raça	Drahthaar
Idade (anos)	11
Peso (Kg)	29,8
Manifestações clínicas	Síncope, pré-síncope, intolerância ao exercício
Comorbidades	DDMV ACVIM B1
Medicação	Pimobendan
Alterações analíticas	Ligeiro aumento das transaminases hepáticas, azotemia moderada
Diagnóstico eletrocardiográfico	3BAV
Complicação maior	Deslocamento do eletrocáteter
Complicação menor	
Manifestações clínicas após o procedimento	Síncope
Estado vital	Vivo
Causa de morte	
Tempo em estudo (dias)	160

(*) – Impossibilidade de obtenção de dados.