

**RELATO DE CASO: BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR COMPLETO EM CÃO DA  
RAÇA PUG**Mariângela Gazzola Bonardi<sup>1</sup>Nataly Xavier Signorini<sup>2</sup>

117

**Resumo:**

A condução elétrica cardíaca tem origem no marcapasso natural, o nodo sinoatrial, responsável por gerar um potencial de ação rápido, que culmina na contração atrial e ventricular. Quando existe uma disfunção na propagação desse impulso elétrico, impedindo que o potencial de ação alcance os ventrículos, gera uma condição denominada de bloqueio atrioventricular. Essa alteração se apresenta em primeiro, segundo e terceiro grau, sendo classificados conforme a severidade da disfunção condutora. No bloqueio atrioventricular de terceiro grau, também denominado bloqueio completo, representa uma condição que resulta na ausência total da transmissão do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos, e depende de um ritmo de escape gerado em um local abaixo do bloqueio, como o nó atrioventricular ou a bifurcação do feixe de His. Sendo destacando uma maior prevalência dessa enfermidade em cães da raça Pug, atribuindo a falhas genéticas na condução atrioventricular e lesões no feixe de His, características dessa raça. A partir dessa proposição, o objetivo desta pesquisa foi relatar um caso clínico de bloqueio atrioventricular completo em um cão da raça Pug, atendido nas dependências do Centro de Especialidades em Medicina Veterinária (CEVET) do Centro Universitário de Votuporanga (Unifev). A metodologia utilizada consistiu na descrição detalhada do caso de relevância médica, associado à literatura médica veterinária complementar. Trata-se de uma alteração cardíaca de grande importância clínica, pois gera alterações graves na repercussão hemodinâmica do paciente, além de diversas sintomatologias que impactam na qualidade e tempo de vida do animal.

**Palavra-chave:** alterações cardíacas; cardiopatia; condução cardíaca; nodo atrioventricular; ritmo cardíaco.

**Abstract:**

Cardiac electrical conduction originates in the natural pacemaker, the sinoatrial node, which is responsible for generating a rapid action potential that culminates in atrial and ventricular contraction. When there is a dysfunction in the propagation of this electrical impulse, preventing the action potential from reaching the ventricles, a condition called atrioventricular block is generated. This alteration occurs in first, second and third degree, and is classified according to the severity of the conduction dysfunction. In third degree atrioventricular block, also called complete block, it represents a condition that results in the total absence of transmission of the electrical impulse from the atria to the ventricles, and depends on an escape rhythm generated in a location below the block, such as the atrioventricular node or the bifurcation of the bundle of His. It is worth noting that this disease is more prevalent in Pug dogs, attributed to genetic defects in atrioventricular conduction and lesions in the bundle of

<sup>1</sup> Centro Universitário de Votuporanga (Unifev). Votuporanga, São Paulo, Brasil. Graduando do curso de Medicina. Email: mgbgazzola@gmail.com

<sup>2</sup> Centro Universitário de Votuporanga (Unifev). Votuporanga, São Paulo, Brasil. Graduando do curso de Medicina. Email: natalysignorini@gmail.com

His, characteristics of this breed. The objective of this study is to report a clinical case of complete atrioventricular block in a Pug dog, treated at the Veterinary Medicine Specialty Center (CEVET) of the Votuporanga University Center (Unifev). The methodology used consisted of a detailed description of the medically relevant case, associated with complementary veterinary medical literature. Representing a cardiac alteration of great clinical importance, as it generates serious changes in the patient's hemodynamic repercussions, in addition to several symptoms that impact the animal's quality and life expectancy.

118

**Keywords:** cardiac changes; heart disease; cardiac conduction; atrioventricular node; heart rhythm.

## INTRODUÇÃO

A condução elétrica cardíaca tem origem no marcapasso natural, o nodo sinoatrial, responsável por gerar um potencial de ação rápido (Martin, 2010; Stephenson, 2013), que culmina na despolarização das células musculares localizadas nos átrios, assim, realizando contração atrial. Rapidamente, esse impulso nervoso é conduzido ao nodo atrioventricular e é propagado pelo feixe de His e pelas fibras de Purkinje, promovendo a despolarizando das células dos ventrículos, realizando a contração ventricular, completando um ciclo cardíaco. (Burtick, 2014; Tilley; Smith, 2016).

Existe uma disfunção na propagação do impulso elétrico entre os átrios e os ventrículos, impedindo que o potencial de ação oriunda do nodo sinoatrial ou nodo atrioventricular alcance os ventrículos, gerando uma condição denominada de bloqueio atrioventricular (Souza; Smith; Tilley, 2008). Essa alteração se apresenta em primeiro, segundo e terceiro grau, sendo classificados conforme a severidade da disfunção condutora (Sleeper; Richig, 2019).

O bloqueio atrioventricular de primeiro grau é caracterizado por um atraso na condução do impulso elétrico através da junção atrioventricular, sem impactar na frequência ou o ritmo cardíaco (Ware, 2007). É vista como um prolongamento no intervalo P-R, por meio do eletrocardiograma e é um achado comumente encontrado em animais da raça Cocker Spaniel e Dachshund e aqueles que apresentam alto tônus vagais, de forma fisiológica (Ettinger, 2022; Santilli, 2019). Além disso, pode ser reflexo de causas como desequilíbrios eletrolíticos, processos degenerativos ou inflamatórios no sistema cardiovascular, neoplasias, hipervagotonia e efeitos adversos de fármacos, como os digitálicos, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio (Ettinger; Feldman; Côte, 2022; Santilli, 2019).

O segundo grau do bloqueio atrioventricular resulta de falhas intermitentes na condução do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos, ocasionando uma ausência de complexos QRS após algumas ondas P (Santilli, 2018). Esse bloqueio é subclassificado em Mobitz I ou

fenômeno de Wenckebach, observando-se um prolongamento progressivo do intervalo P-R até que um impulso atrial seja completamente bloqueado, impedindo a formação do complexo QRS, se manifestando na forma de um bloqueio 2:1, no qual apenas um dos dois impulsos atriais gerados é conduzido para os ventrículos (Ettinger; Feldman; Côte, 2022). É uma condição observada com frequência em cães jovens, de forma fisiológica e assintomática, e animais que apresentam tônus vagal elevados, doença respiratória crônica e superdosagem de fármacos digitálicos, betabloqueadores e opioides (Fossum, 2019). A outra classificação do BAV de segundo grau é o Mobitz II, nesse tipo de bloqueio os intervalos PR permanecem constantes até que duas ou mais ondas P deixem de conduzir impulsos para os ventrículos, de forma consecutiva (Fossum, 2019; Santilli, 2018). E está associada com doenças degenerativas do sistema cardiovascular, fibrose idiopática, neoplasias, cardiomiopatia hipertrófica e hiperpotassemia (Neulson; Couto, 2015).

O BAV de terceiro grau, também denominado bloqueio completo, representa uma condição que resulta na ausência total da transmissão do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos, consequentemente, uma frequência ventricular baixa e regular, que dependente de um ritmo de escape gerado em um local abaixo do bloqueio, como o nó atrioventricular ou a bifurcação do feixe de His (Côte, 2011; Nelson; Couto, 2015). É visto através do eletrocardiograma intervalos P-P e R-R constantes, mas sem correlação entre as ondas P e os complexos QRS (Tilley; Smith, 2008). Os animais que apresentam essa condição podem desenvolver sintomatologia clínica quando os mecanismos compensatórios não são mais eficazes de manter o ritmo de escape, podendo apresentar sincope, cianose, fadiga, prostração, intolerância a exercício físico e sinais de insuficiência cardíaca congestiva como edema pulmonar e ascite. Essa alteração é correlacionada a alterações congênitas, infiltrado neoplásicos, miocardite, endocardite bacteriana, fibrose idiopática, processos degenerativos e a utilização de alguns fármacos que atuam no sistema cardíaco (Johnson; Sisson, 1993; Kellum; Stepien, 2006; Santilli, 2018).

Tendo em vista essas constatações, o objetivo desta pesquisa foi relatar um caso clínico de bloqueio atrioventricular completo em um cão da raça Pug, atendido nas dependências do Centro de Especialidades em Medicina Veterinária (CEVET) do Centro Universitário de Votuporanga (Unifev). A metodologia utilizada consistiu na descrição detalhada do caso de relevância médica, associado à literatura médica veterinária complementar.

## 1 CASO CLÍNICO

Um cão da raça *Pug*, com aproximadamente três meses de idade, deu entrada para atendimento nas instalações do Centro de especialidades em Medicina Veterinária (Cevet) do Centro Universitário de Votuporanga, no dia 29 de agosto de 2024, com queixa de apatia e dispneia leve, com evolução clínica de 30 dias, aproximadamente. Ao realizar a anamnese, tutor relata que paciente estava em uso de Baby Ox®, Hepvet®, Furosemida, prescritos por colega veterinário. Ele negou presença de cianose, sincope, edema de membros e outras alterações dos demais sistemas.

No exame físico, foi observado um leve aumento da circunferência abdominal, com teste de balotamento positivo, compatível com ascite, desvio ocular bilateral, cansaço fácil após pequenos períodos de agitação. A frequência cardíaca registrada foi 65 bpm, mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar de 3 segundos e hidratação dentro da normalidade, os demais parâmetros dentro da normalidade, incluindo ausculta cardíaca e pulmonar.

Para melhor compreensão do quadro clínico, foram solicitados hemograma e leucograma completos, além da avaliação sérica de enzimas hepáticas e renais. Os exames apontaram anemia normocítica normocrômica, leve trombocitopenia e leucocitose leve por neutrofilia. Os parâmetros enzimáticos não apresentaram alterações dignas de nota. Também foi solicitado exames de imagens como radiografia torácica, que constatou aumento da silhueta cardíaca, compatível com cardiomegalia. Diante desse achado, foi indicada a realização de eletrocardiograma e ecocardiograma para melhor elucidação da sintomatologia e dos achados radiográficos.

Durante a execução dos exames, o paciente apresentou agitação intensa, impossibilitando a realização e avaliação, por isso, foi administrada acepramazina na dose de 0,03mg/kg e butorfanol 0,1mg/kg pela via intramuscular.

A avaliação eletrocardiográfica mostrou um bloqueio atrioventricular de terceiro grau (BAV total) com provável origem em intranodal ou supra-hisiana, com ondas P dissociadas dos complexos QRS, ritmo de escape ventricular com complexos QRS estreitos (50MS), arritmia sinusal ventrículo-fásica e aumento na amplitude da onda T, indicando alterações na repolarização ventricular. Já a avaliação com o ecocardiograma mostrou fluxo sistólico e diastólico nos átrios esquerdos e direitos, compatível com insuficiência valvar mitral e tricúspide leve, respectivamente, de grau leve; aumento moderado internamente do átrio e ventrículo direito, aumento moderado do átrio esquerdo, presença de escape pulmonar. Diante

do exposto, paciente foi diagnosticado com insuficiência cardíaca congestiva secundaria a bloqueio atrioventricular de terceiro grau.

Além disso, foram realizados exames de PCR em tempo real para *Erlichia spp*, *Babesia spp*, *Anaplasma spp*. e *Leishmaniose chagasi*, todos com resultados negativos, descartando a hipótese de miocardite infecciosa.

Com o diagnóstico final estabelecido, iniciou-se a estabilização medicamentosa do paciente com uso de Vetmedin® (Pimobendan) na dose de 2mg/kg a cada 12 horas, Benazepril 0,2mg/kg a cada 24 horas, Furosemida 2mg/kg a cada 12 horas, além da manutenção do uso de Baby OX®. Foi indicado a colocação cirúrgica de um marca-passo para correção do bloqueio atrioventricular, porém, os tutores optaram por não realizar o procedimento devido à sua complexidade e custo.

O paciente retornou para reavaliação após 15 dias em uso das medicações indicadas. Segundo relato dos tutores, não houve novas alterações clínicas e observaram melhora significativa na apatia, dispneia e anorexia. No exame físico, o animal apresentava-se em bom estado geral, então diante o exposto, foi recomendado acompanhamento mensal inicial e repetição dos exames cardiológicos em quatro meses.

Após 30 dias, o paciente retornou novamente para nova avaliação, embora, ainda não apresentando sintomatologias significativas, o exame físico revelou cansaço após um período curto de agitação, além da presença de sopro cardíaco em foco mitral grau I e presença de frêmito cardíaco. Em razão desses achados foi indicado a repetição dos exames cardiológicos para monitoramento da evolução da enfermidade, contudo, tutores optaram por adiar a realização dos exames.

Até o momento, o paciente encontra-se estável, sob acompanhamento clínico contínuo.

## 2 DISCUSSÃO

O paciente descrito no relato foi diagnosticado com bloqueio atrioventricular completo, ou de terceiro grau, com base nas alterações do eletrocardiograma compatíveis com a descrição de Fossum (2005), mostrando os intervalos P-R regulares e ondas P completamente dissociadas dos complexos QRS. O animal do relato também teve o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva visto através do eletrocardiograma, essa condição, ocorre secundariamente ao bloqueio atrioventricular, devido a períodos prolongados de bradicardia e a alteração na condução elétrica, levando o organismo a acionar mecanismos compensatórios para ajustar o débito cardíaco reduzido, gerado pelo ritmo de escape (Tilley; Smith, 2008).

No relato, a enfermidade foi associada à forma congênita, tendo em vista a exclusão de causas como miocardite infecciosa, estenose aórtica, defeitos de septo ventricular, neoplasias e formas adquiridas e relacionadas à idade avançada. A literatura de Tilley e Smith (2008) reforça essa associação, destacando uma maior prevalência dessa enfermidade em cães da raça Pug, atribuindo a falhas genéticas na condução atrioventricular e lesões no feixe de His, características dessa raça.

122

A sintomatologia apresentada pelo paciente é condizente com a literatura de Tylley e Goodwin (2002) incluindo bradicardia, intolerância ao exercício, cansaço após períodos breves de agitação, apatia, dificuldade respiratória e ascite. Esses sinais clínicos, decorrem tanto da disfunção na condução elétrica quanto da insuficiência cardíaca congestiva resultante do comprometimento do débito cardíaco associado ao ritmo de escape (Petrie, 2005).

Em relação ao tratamento, Stamoulis (1992), descreveu a abordagem farmacológica para o bloqueio atrioventricular completo, utilizando sulfato de atropina e isoproterenol, entretanto, Smith (2016) contestou a eficácia desse tratamento, e afirmando que a única forma de garantir a condução cardíaca adequada é por meio da implantação cirúrgica de um marca-passos artificial. A literatura de Tortajada (2020) completa nos estudos, uma expectativa de sobrevida média de 3 a 8 anos, para animais submetidos ao procedimento. No caso em questão, os tutores optaram por não realizar o procedimento cirúrgico devido ao valor oneroso a ser investido e ao alto risco anestésico, além, de possíveis complicações intra ou pós-operatórias, como contração ventricular prematura, fibrilação ventricular, infecções, formação de seromas, estenose atrioventricular, perfuração da parede do ventrículo com tamponamento cardíaco, desenvolvimento de fibrossarcoma, síndrome da veia cava cranial e desenvolvimento ou progressão da insuficiência cardíaca congestiva (Oyama, 2001; Noszczyk-Nowak, 2019; Johnson, 2007).

Diante da recusa dos tutores em realizar o implante do marca-passos, foi instituída a terapia farmacológica, com o objetivo de retardar a deterioração cardíaca, amenizar os sinais clínicos e as consequências da insuficiência cardíaca congestiva. A terapia medicamentosa foi instituída com base na literatura por meio do uso do Pimobendan, promovendo inotropismo positivo, Benazepril, atuando como inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA), e Furosemida, um diurético de alça para prevenir o desenvolvimento de ascite ou edema pulmonar (Lobo; Pereira, 2002; Freeman, 2009; Calvert, 2001).

Segundo Tilley e Smith (2008), o prognóstico do paciente é considerado desfavorável, em razão da gravidade do bloqueio atrioventricular sem intervenção cirúrgica e da presença concomitante de insuficiência cardíaca.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O bloqueio atrioventricular de terceiro grau representa uma alteração cardíaca de grande importância clínica, pois gera alterações graves na repercussão hemodinâmica do paciente, além de diversas sintomatologias que impactam na qualidade e tempo de vida do animal. O curso clínico da doença pode ter início com sinais inespecíficos, o que dificulta o diagnóstico precoce, realizado por meio de exames cardiológicos específicos.

O tratamento de escolha consiste na implantação de um marca-passos artificial para garantir a condução cardíaca e prevenir complicações oriundas do débito cardíaco reduzido e do ritmo de escape, uma vez que o tratamento de cunho farmacológico tem baixa eficácia. O prognóstico da doença é reservado a desfavorável, sendo influenciado pela etiologia, terapia adotada e pelas complicações já estabelecidas.

## REFERÊNCIAS

CALVERT, C. A.; TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual of canine and feline cardiology**. Philadelphia: Saunders Company, 2001.

CÔTÉ, E. et al. **Feline cardiology**. 1. ed. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2011.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Tratado de medicina veterinária: doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.

FOSSUM, T. W. et al. **Small animal surgery**. 5. ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019.

FREEMAN, L. M. Nutritional management of heart disease. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's: Current veterinary therapy**. XIV ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009.

JOHNSON, L.; SISSON, D. D. Atrioventricular block in cats. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian: Small Animal**, v. 15, p. 1356–1368, 1993.

JOHNSON, M. S.; MARTIN, M. W. S.; HENLEY, W. Results of pacemaker implantation in 104 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, p. 4–11, 2007.

KELLUM, H. B.; STEPIEN, R. L. Third-degree atrioventricular block in 21 cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 97–103, 2006.

LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 97, n. 544, p. 153-159, 2002.

MARTIN, M. **ECG de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NOSZCZYK-NOWAK, A. *et al.* Retrospective analysis of indications and complications related to implantation of permanent pacemaker: 25 years of experience in 31 dogs. **Journal of Veterinary Research**, v. 63, p. 133–140, 2019.

OYAMA, M. A. Practices and outcome of artificial cardiac pacing in 154 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 15, p. 229–239, 2011.

PETRIE, J. P. Permanent transvenous cardiac pacing. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, New York, v. 20, n.3, p. 164-172, 2005,

RICHIG, J. W.; SLEEPER, M. M. **Eletrocardiografia de animais de laboratório**; 2. ed. São Paulo: Elsevier, 2019.

SANTILLI, R.; MOÏSE, N. S.; PARIAUT, R.; PEREGO, M. **Electrocardiography of the dog and cat**. Milano: Edra, 2018.

SANTILLI, R. A. *et al.* Indications for permanent pacing in dogs and cats. **Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology**, v. 22, p 20-39, 2019.

SMITH, F.W.K.J., TILLEY, L.P. **Manual of canine and feline cardiology**, 5th ed. São Paulo: Elsevier, 2016, p 397-408.

SOUZA, W. O.; DIAS, A. G. M.; BORGOSSIAN, S. H. C. Arritmias ventriculares e bloqueios cardíacos na unidade de cardiologia intensiva: como eu trato. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, 2008.

STAMOULIS, M. E.; BOND, B. R. Permanent pacemaker implantation for treatment of symptomatic bradycardia in two cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 2, p. 67–72, 1992.

STEPHENSON, R. B. Electrical activity of the heart. In: KLEIN, B. G. **Cunningham's textbook of veterinary physiology**. 5. ed. Saint Louis: Saunders, 2013. cap. 19, p. 171–187.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2002.

TILLEY, L. P.; SMITH, JR. **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. São Paulo: Manole. 2008.

TILLEY, L. P.; BURTNICK, N. L. **ECG: manual de eletrocardiografia para o praticante em pequenos animais**. Jackson: Teton NewMedia, 2014.

TORTAJADA. G. *et al.* Implante de marcapasos en un centro de Uruguay Seguimiento y análisis. **Revista Uruguaya de Cardiología**, v. 35, 2020, n. 2, p. 88-110.

WARE, W.A. Abnormal heart rate or rhythm. In: WARE, W.A. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. London: Manson Publishing Ltda. 2007.