

**Modalidade do trabalho:** Relato de experiência  
**Evento:** XXIV Seminário de Iniciação Científica

## **CARDIOMIOPATIA DILATADA EM UM CANINO DA RAÇA PASTOR ALEMÃO<sup>1</sup>**

**Carla Gabriela Bender<sup>2</sup>, Cristiane Elise Teichmann<sup>3</sup>, Cristiane Beck<sup>4</sup>,  
Fernando Rigon<sup>5</sup>, Tatiana Melina Caduri<sup>6</sup>.**

<sup>1</sup> Caso clínico acompanhado durante realização de Estágio Clínico II no Hospital Veterinário da Universidade de Passo Fundo

<sup>2</sup> Médica Veterinária, Egressa da UNIJUI, carla.bender@unijui.edu.br

<sup>3</sup> Professora Mestre, Curso de Medicina Veterinária do Departamento de Estudos Agrários (DEAg) da UNIJUI, cristiane.teichmann@unijui.edu.br

<sup>4</sup> Professora Doutora, Curso de Medicina Veterinária do Departamento de Estudos Agrários (DEAg) da UNIJUI, cristiane.beck@unijui.edu.br

<sup>5</sup> Aluno do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da UNIJUI, fernando.r@unijui.edu.br

<sup>6</sup> Aluna do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da UNIJUI, tatiana\_caduri@hotmail.com

### Introdução

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma afecção miocárdica idiopática, genética ou familiar, caracterizada por dilatação das câmaras cardíacas. Em geral ocorre dilatação das quatro câmaras em algum grau, apesar de que geralmente predomina o aumento do átrio esquerdo (AE) e do ventrículo esquerdo (VE) e, por disfunção ventricular sistólica causada pela contratilidade reduzida do miocárdio, com ou sem arritmias. Inicialmente a diminuição da contratilidade miocárdica é moderada, tornando-se mais severa com o tempo (BONAGURA; LEHMKUHL, 2008; LOBO; PEREIRA, 2002; MILLER, 2008; SISSON et al., 2008; WARE, 2010a).

A insuficiência miocárdica leva à queda do débito cardíaco, isso pode causar fraqueza, síncope e por último, choque cardiogênico. Como consequência ocorre ativação de mecanismos compensatórios que levam ao aumento da frequência cardíaca, a resistência vascular periférica e à retenção de água e sódio a nível renal. Ventrículos volumetricamente sobrecarregados adaptam-se a aumentos crônicos de volume, sofrendo hipertrofia excêntrica, que se traduz num aumento das câmaras cardíacas e da massa muscular (DE MORAES, 2008; LOBO; PEREIRA, 2002; MILLER, 2008; WARE, 2010a).

Há fortes suspeitas de uma causa genética ou suscetibilidade hereditária, mas ainda não há provas (MILLER, 2008). Cães grandes ou gigantes de raças puras como Doberman Pinscher, Boxer, Deerhound Escocês, São Bernardo, Afghan Hound, Dogue Alemão, Wolfhound Irlandês, Terranova, Dálmata, Labrador e Golden Retriever são mais suscetíveis, tendo entre quatro e 10 anos de idade, porém, cães de qualquer idade e muitas outras raças podem ser acometidos, como é o caso do Cocker Spaniel e animais de raças mistas. Contudo, essa doença raramente é observada em cães pesando menos de 12 kg. Em geral, cães machos estão predispostos ou mais suscetíveis de serem afetados em uma idade mais jovem. Cães idosos, quando acometidos, são na maioria fêmeas (BONAGURA; LEHMKUHL, 2008; MILLER, 2008; RODRIGUES, 2008; WARE, 2010a).

Os animais podem apresentar uma fase subclínica mais ou menos longa, até apresentarem sintomatologia. Esta fase pode durar anos, em que o animal se mantém praticamente assintomático, podendo desenvolver uma insuficiência cardíaca (IC) de uma forma aguda e apresentando um

**Modalidade do trabalho:** Relato de experiência  
**Evento:** XXIV Seminário de Iniciação Científica

quadro muito exuberante (LOBO; PEREIRA, 2002). A CMD é a principal causa de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cães de raças grandes (RODRIGUES, 2008).

As estimativas de prognóstico variam com a raça, a gravidade da doença e a presença e a gravidade de alguns sinais de IC. Alguns cães podem melhorar de forma acentuada com o tratamento e vivem confortavelmente por muitos meses e até por anos. Outros não sobrevivem às 48 horas iniciais da hospitalização (SISSON et al., 2008).

O presente trabalho objetiva relatar um caso de CMD com ICC, acompanhado durante realização de Estágio Clínico II no Hospital Veterinário da Universidade de Passo Fundo (HV-UPF), demonstrando a importância da realização dos exames de imagem para se chegar a um diagnóstico preciso e dessa forma instituir medidas profiláticas para aumentar a sobrevida do paciente evitando a progressão da doença.

### Metodologia

Uma fêmea canina, Pastor Alemão, com 10 anos, pesando 26,3 kg, foi atendida no HV-UPF, sendo relatado à anamnese que há cerca de 10 dias apresentava um significativo aumento abdominal. Foram observados ascite, dispneia e estertor pulmonar, o que levou a um diagnóstico presuntivo de ICC.

A paciente apresentava uma acentuada perda da massa muscular, o proprietário relatou diminuição no apetite. Ao exame clínico constatou-se temperatura retal de 38,8°C, tempo de perfusão capilar de dois segundos, mucosas rosadas e desidratação de 5%. A frequência cardíaca não foi mensurada, tampouco foi realizada a ausculta cardiopulmonar, em função do abafamento cardíaco decorrente da dispneia e estertor pulmonar bilateral, que dificultaram tais procedimentos.

Após exame clínico geral foi realizada abdominocentese. Durante esse procedimento foi percebido, por meio de palpação, hepatomegalia em decorrência da congestão do fígado. Em seguida, a paciente foi internada, sendo fornecido oxigênio através de máscara, furosemida (2 mg/kg, IV, TID) e maleato de enalapril 10 mg (0,5 mg/kg, VO, BID). A paciente foi mantida em infusão contínua de solução de NaCl 0,9% e ainda com sonda vesical para observação do débito urinário que estava diminuído.

Foram realizados exames complementares, ao hemograma a paciente apresentou discreta anemia e ao exame bioquímico verificou-se ureia levemente aumentada e albumina pouco abaixo dos parâmetros fisiológicos.

Estabilizado o quadro clínico, realizou-se exame radiográfico, nas posições lateral esquerda e ventrodorsal. O exame ecocardiográfico foi feito em modo bidimensional (modo-B) e modo-M.

A paciente recebeu alta quatro dias após a internação, sendo prescrita terapia oral à base de maleato de enalapril 10 mg (0,5 mg/kg, BID) com uso por tempo indeterminado, furosemida 40 mg (1,5 mg/kg, BID) por sete dias, Glicopan Gold® (1 comp. BID) por 20 dias, além da recomendação de dieta hipossódica e restrição de exercícios. Retornou em sete dias, hidratada, pesando 24 kg, apresentava respiração ofegante, mucosas pálidas e hepatomegalia, sendo novamente avaliada por meio de palpação abdominal. A ausculta cardiopulmonar foram identificados ruídos abafados e sopro de grau IV. De acordo com o relatado pelo proprietário, a paciente se encontrava em melhor estado geral, mais disposta, porém, ainda estava sendo mantida em repouso.

A partir dessa consulta, a furosemida que antes era administrada BID, passou para administração SID por 10 dias e após a cada 48 horas também por 10 dias. Seguiram-se as demais recomendações.

**Modalidade do trabalho:** Relato de experiência  
**Evento:** XXIV Seminário de Iniciação Científica

## Resultados e Discussão

Aliando a sintomatologia clínica apresentada, o porte e a idade da paciente, foi sugerido um diagnóstico provisório de CMD, de acordo com o relatado por Bonagura e Lehmkuhl (2008), Lobo e Pereira (2002), Miller (2008), Rodrigues (2008) e Ware (2010a).

Ao exame clínico, devido aos primeiros sinais observados, sendo a ascite o mais visível, evidenciou-se um quadro de ICC. De acordo com Bonagura e Keene (2008) a retenção de sódio e água em excesso, é mediada pela estimulação simpática que altera o fluxo sanguíneo renal, pela liberação de aldosterona e vasopressina, e pela inibição dos hormônios natriuréticos que são liberados pelo coração estirado. O que justifica a necessidade de diuréticos e restrição de sódio na dieta.

Assim como no relato de Muzzi et al. (2000), foram observados tanto sinais clínicos característicos de ICC esquerda como dispnéia e edema pulmonar, quanto de ICC direita incluindo ascite, hepatomegalia e caquexia cardíaca. Essa classificação é descrita por Bonagura e Keene (2008), Sisson et al. (2008) e Ware (2010a).

Os demais sinais apresentados como letargia, intolerância ao exercício e anorexia também são citados por Ware (2010a), que ainda afirma que a perda de massa muscular que caracteriza a caquexia cardíaca, acentuada ao longo da espinha dorsal, pode ser intensa.

Bonagura e Lehmkuhl (2008) classificam os sinais clínicos em casos de CMD com ICC, sendo eles: perda de peso evidente, crepitações de edema pulmonar, taquipneia, angústia respiratória, hepatomegalia e ascite. Comparando com os sinais apresentados pela paciente, se manteve o diagnóstico de ICC, sendo ainda necessário confirmar a causa primária. Segundo Lobo e Pereira (2000) é normal os cães com CMD serem apresentados à consulta em estados de ICC moderada a fulminante.

Os exames radiográficos evidenciaram padrão pulmonar brônquio-alveolar mais acentuado em região peri-hilar e lobos pulmonares caudais, imagens compatíveis com edema pulmonar cardiogênico, traqueia elevada dorsalmente e silhueta cardíaca com significativo aumento generalizado (cardiomegalia) e VHS de 14,5 corpos vertebrais, alterações compatíveis com as relatadas por Bonagura e Samii (2008), Miller (2008), Pereira et al. (2004) e Ware (2010a). De acordo com Bonagura e Samii (2008) não há achado radiográfico específico para a CMD, é necessário exame ecocardiográfico para definição do diagnóstico.

No ecocardiograma a avaliação qualitativa em modo-B evidenciou septo interventricular e septo interauricular abaulados, aumento da cavidade ventricular esquerda, relação AE/aorta mostrou-se aumentada, o que segundo Pereira et al. (2004) é resultado da dilatação da cavidade atrial esquerda e, em menor grau, da redução do diâmetro da aorta em consequência do menor volume ejetado. Ainda evidenciou insuficiência da válvula mitral que não se aproxima do septo atrioventricular.

Na avaliação quantitativa em modo-M e modo-B, todos os parâmetros relacionados ao VE estavam significativamente aumentados tanto em sístole quanto em diástole. A fração de encurtamento, de 49%, confirmou a baixa contratilidade do miocárdio. Com o uso do Doppler pode-se perceber uma regurgitação severa das válvulas atrioventriculares. Todos esses achados ecocardiográficos são descritos por Bonagura e Lehmkuhl (2008), Lobo e Pereira (2002), Oliveira e Chagas (2008), Pereira et al. (2004) e Ware (2010a).

**Modalidade do trabalho:** Relato de experiência  
**Evento:** XXIV Seminário de Iniciação Científica

Dessa forma o diagnóstico de CMD foi confirmado. Os mesmos autores ainda afirmam que o exame ecocardiográfico é fundamental para esse diagnóstico, sendo rápido, seguro e não invasivo. Para Bonagura e Lehmkuhl (2008), Bonagura e Schober (2008), Lobo e Pereira (2000), Miller (2008), Muzzi et al. (2000), Rodrigues (2008) e Ware (2010b) o tratamento convencionalmente preconizado para cães acometidos pela CMD com ICC consiste na prescrição de vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos (digitálicos), diuréticos, dieta hipossódica e, quando necessário, antiarrítmicos. A terapia visa à melhora na qualidade de vida do animal e o aumento da sobrevida ao máximo possível, por meio do controle das manifestações de ICC, maior eficiência do débito cardíaco e controle das arritmias (WARE, 2010a).

Medicamentos inotrópicos positivos aumentam a disponibilidade de cálcio para os cardiomiócitos, portanto, melhoram a força de contração cardíaca (BONAGURA; SCHOBBER, 2008). São indicados a pacientes com CMD, incluindo aqueles com regurgitação mitral avançada e os que apresentam fração de encurtamento diminuída (WARE, 2010b). No caso relatado seria de suma importância o uso desses medicamentos aliados à terapia instituída. Contudo, nenhum inotrópico positivo foi prescrito à paciente.

A deficiência de um substrato miocárdico metabólico (como a L-carnitina ou a taurina) é identificada em uma pequena porcentagem de cães afetados, muitas vezes relacionada a doenças familiares ou deficiências nutricionais brutas (BONAGURA; LEHMKUHL, 2008). De acordo com Ware (2010b) a suplementação de taurina em cães com até 25 kg é pela administração de 500 a 1000 mg a cada oito horas. A dose mínima eficaz de L-carnitina não é conhecida, varia de acordo com o tipo de deficiência. Diversas faixas terapêuticas foram sugeridas, incluindo doses entre 50 e 100 mg/kg a cada oito a 12 horas nas deficiências sistêmicas e, 1 g a cada oito horas para cães com até 25 kg de peso.

O suplemento indicado tem em sua composição doses mínimas de L-carnitina e taurina por comprimido. Mesmo que, administrado duas vezes ao dia, a dose recomendada ainda não é atingida. Com isso, o ideal é que esses nutrientes sejam manipulados nas doses indicadas.

### Conclusões

Através do presente trabalho foi possível concluir que a CMD é uma doença silenciosa, que quando diagnosticada a tempo, através de um bom exame clínico aliado aos exames complementares recomendados, pode ser controlada, aumentando a sobrevida e a qualidade de vida do paciente.

**Palavras-Chave:** afecção miocárdica; ascite; diagnóstico; idiopática; insuficiência.

### Referências Bibliográficas

- BONAGURA, J. D.; KEENE, B. Insuficiência cardíaca em cães. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders de clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2008. cap. 147, p. 1525-1538.
- BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Cardiomiopatias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders de clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2008. cap. 150, p. 1559-1582.

**Modalidade do trabalho:** Relato de experiência  
**Evento:** XXIV Seminário de Iniciação Científica

BONAGURA, J. D.; SAMII, V. F. Radiografia cardiovascular. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders de clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2008. cap. 143, p. 1458-1469.

BONAGURA, J. D.; SCHOBBER, K. E. Medicamentos cardiovasculares. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders de clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2008. cap. 146, p. 1502-1524.

DE MORAIS, H. A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 110, p. 732-753.

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

MILLER, M. W. Miocardiopatia dilatada. In: TILLEY, L. P.; SMITH Jr., F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina. São Paulo: Manole, 2008. p. 986-987.

MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; PENA, J. L. B.; NOGUEIRA, R. B. Cardiomiopatia dilatada em cão – relato de caso. Ciência Rural, v. 30, n. 2, p. 355-358, 2000.

OLIVEIRA, F. C. A.; CHAGAS, C. N. Cardiomiopatia do Boxer. 2008. 47 f. Trabalho monográfico de conclusão de curso (Especialização em clínica e cirurgia de pequenos animais) – Instituto Qualitas, Universidade Castelo Branco, São José dos Pinhais, 2008.

PEREIRA, L.; LARSSON, M. H. M. A.; NETO, M. L.; BRITO, F. S. Cardiomiopatia de cães da raça Cocker Spaniel Inglês: aspectos clínicos, eletrocardiográficos, radiográficos e ecocardiográficos. Ciência Rural, v. 34, n. 2, p. 419-424, mar/abr, 2004.

RODRIGUES, M. F. G. Cardiomiopatia dilatada em cães – revisão. 2008. 50 f. Trabalho de conclusão de curso (Especialização *latu sensu* em clínica médica e cirurgia de pequenos animais) – Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-graduação, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2008.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; KEENE, B. W. Doença miocárdica primária no cão. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 116, p. 925-948.

WARE, W. A. Doenças miocárdicas do cão. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 7, p. 127-140a.

WARE, W. A. Tratamento da insuficiência cardíaca. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 3, p. 52-71b.