

FIBROSE MIOCÁRDICA SECUNDÁRIO A LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO EM CÃO - RELATO DE CASO

Ana Clara Fernandes Rodrigues<sup>1\*</sup>, Clarisse Costa<sup>2</sup>, Leticia Gonçalves Vieira<sup>3</sup>, Luiz Eduardo Duarte de Oliveira<sup>4</sup> e Maísa de Carvalho<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: anafernandesufmg@gmail.com

<sup>2</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>3</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – Brasil

<sup>4</sup>Professor de Clínica de Pequenos Animais na Faculdade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

<sup>5</sup>Cardiologista no Hospital Veterinário da UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune, multissistêmica e crônica que afeta cães, e contribui significativamente para a patogênese da miocardite<sup>1</sup> caracterizada pela produção de autoanticorpos, notavelmente os anticorpos antinucleares (ANA), que atacam diversos tecidos do organismo. O diagnóstico é frequentemente desafiador devido à sua apresentação clínica pleomórfica, que comumente inclui poliartrite imunomediada, lesões dermatológicas, glomerulonefrite e anemia hemolítica. Embora as manifestações cutâneas e articulares sejam classicamente reconhecidas, o envolvimento cardíaco é uma complicação significativa, embora menos frequentemente documentada na medicina veterinária. A inflamação mediada pelo sistema imune pode afetar diretamente o miocárdio (miocardite), o pericárdio ou as valvas, levando a arritmias, efusão pericárdica ou disfunção miocárdica progressiva. Casos de miocardite associada ao LES podem cursar com disfunção sistólica, caracterizada ecocardiograficamente por dilatação ventricular, redução da fração de encurtamento (FS) e da fração de ejeção (FE), e áreas de hiperecogenicidade sugestivas de fibrose ou inflamação. O tratamento nestas situações exige uma abordagem dupla: o controle da doença autoimune de base com terapia imunossupressora (ex: prednisona, micofenolato) e o manejo da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) com fármacos cardio-específicos, como inotrópicos positivos (pimobendan) e inibidores da enzima conversora de angiotensina (benazepril). Este trabalho visa relatar um caso de um cão de oito anos, atendido no com suspeita de Lúpus Eritematoso Sistêmico e diagnóstico de miocardite cursando com disfunção sistólica ventricular esquerda, atendido no Hospital Veterinário da UFMG. O objetivo é descrever os achados clínicos e ecocardiográficos, a evolução da função cardíaca em resposta ao tratamento combinado (imunossupressor e cardiológico) e discutir os desafios no manejo de um paciente com cardiopatia secundária a uma doença autoimune.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Um cão, fêmea, castrada, de 8 anos de idade e pesando 11,6 kg, foi atendido em 26 de agosto de 2024 no Hospital Veterinário (HV) da UFMG com histórico de episódios de vômito. O animal possuía um longo histórico de acompanhamento em clínica externa com uso crônico e variado de fármacos, incluindo múltiplos antibióticos, glicocorticóides e, notavelmente, o uso empírico de benazepril (Fortekor) e alopurinol (apesar do teste negativo para Leishmaniose). Ao exame, apresentava lesões de aspecto ulcerado, seborreia e descamação difusa pelo corpo. Em 29 de agosto de 2024, o animal retornou apresentando edema e dor na articulação radiocárpica direita, com dificuldade de locomoção. Diante dos achados dermatológicos e da poliartrite, levantou-se a suspeita de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), sendo coletada amostra para dosagem de Anticorpo Antinuclear (ANA) e mantido o tratamento com prednisona (10mg/SID) e micofenolato de mofetila (BID). A avaliação cardiológica foi iniciada em 03 de setembro de 2024. O primeiro ecocardiograma de reavaliação (realizado em 13/07/24, antes do início do pimobendan) baseando-se nesse ecocardiograma de referência, que já apontava "sinais de disfunção sistólica ventricular esquerda, já com início de sobrecarga ventricular". Essa disfunção sistólica esquerda (Fração de Encurtamento - FS: 22%; Método de Simpson: 30%), com dimensões de ventrículo esquerdo (VE) normais (Normalizado VE: 1,64) e átrio esquerdo (AE) no limite superior (Relação AE:AO: 1,42). Observou-se também disfunção diastólica (inversão E/A; TRIV: 56 ms) e áreas hiperecogênicas na região subendocárdica, sugestivas de fibrose. Na consulta de 01 de outubro de 2024, o animal já estava em uso de pimobendan (iniciado duas semanas antes) e apresentava remissão

completa das lesões de pele e da dor articular, com a dose de prednisona reduzida para 5mg/SID. O benazepril (Fortekor), iniciado empiricamente, foi desmamado. O novo ecocardiograma (realizado em 29/09/24) demonstrou melhora cardiológica expressiva, com FS de 46% e Simpson de 40%, embora com leve aumento do VE (Normalizado: 1,64) e AE (AE:AO: 1,84). A Pressão Arterial Sistólica (PAS) aferida foi de 120 mmHg.

Durante o seguimento (novembro-dezembro de 2024), o manejo da doença autoimune apresentou desafios, como alterações na marcha após redução da prednisona e episódios de vômito, levando à suspensão do micofenolato e substituição por ciclosporina (Cyclavance). Em 02 de janeiro de 2025, um ecocardiograma de acompanhamento manteve achados similares, descrevendo "redução na função sistólica do ventrículo esquerdo em grau discreto", "insuficiência discreta da valva mitral e insuficiência discreta da valva pulmonar" e persistência das "áreas hiperecogênicas". Logo após, em 14 de janeiro de 2025, o paciente retornou para reavaliação cardiológica apresentando piora da função cardíaca e desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (PAS 180 mmHg). Foi reintroduzido o benazepril (3/4 de 5mg/SID) Em 10 de junho de 2025, um novo ecocardiograma confirmou a progressão da cardiopatia. Dessa forma, a progressão da doença, sugerida como diferencial em setembro, foi confirmada no ecocardiograma nesse exame. Demonstrando uma transição das "dimensões nos limites superiores" para uma "dilatação ventricular esquerda severa". O animal apresentava dilatação significativa do VE (diâmetro diastólico normalizado: 2,01) e disfunção sistólica grave (FS: 19,88%; Fração de Ejeção - FE pelo método de Simpson: 41% - limite inferior). Foi identificada insuficiência mitral leve (Vel: 3,25 m/s; PG: 42,13 mmHg) secundária à dilatação ventricular, com "efeito tethering" das cúspides valvares. As áreas hiperecogênicas subendocárdicas foram novamente observadas. Em 01 de julho de 2025, o diagnóstico foi consolidado como miocardite cursando com doença autoimune, com FS de 22% e melhora subjetiva. No último retorno, em 14 de outubro de 2025, o animal apresentava-se estável, sob terapia multimodal complexa visto que na tentativa de reduzir o uso da prednisona o animal voltava a apresentar a sintomatologia. A terapêutica consiste em prednisona (3/4 de 5mg/SID), ciclosporina (0,7 mL/SID), benzofibrato (35mg/SID), pimobendan (5,6 mg/BID) e benazepril (3/4 de 5mg/SID). O diagnóstico de LES, embora ainda pendente de confirmação sorológica (ANA) no relato, foi fortemente sugerido pelos sinais clínicos clássicos de poliartrite imunomediada e lesões dermatológicas ulcerativas, ambos responsivos à terapia imunossupressora.

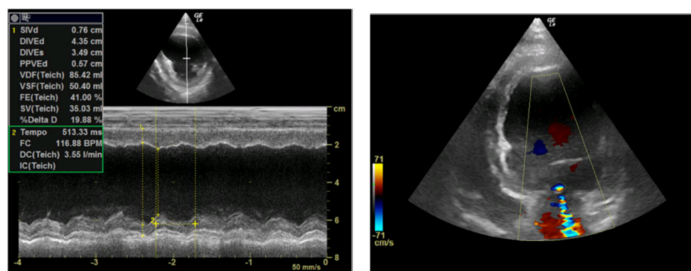
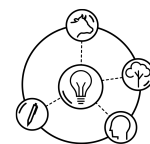


Figura 1: Contratilidade após o início do Pimobendan e áreas de hiperecogenicidade e separação em decorrência do efeito tethering (Fonte: ecocardiograma realizado no HV-UFMG).

No atendimento de 14 de janeiro de 2025, o paciente retornou com piora da função cardíaca e hipertensão arterial sistêmica (PAS 180 mmHg),



## XVI Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

sendo reintroduzido o benazepril (3/4 de 5mg/SID). O ecocardiograma de 10 de junho de 2025 confirmou a progressão da cardiopatia para uma dilatação ventricular esquerda severa (diâmetro diastólico normalizado: 2,01) com disfunção sistólica grave (FS: 19,88%). A dilatação resultou em "efeito tethering" (ancoramento) das cúspides da valva mitral, impedindo a coaptação e gerando insuficiência mitral leve (Vel: 3,25 m/s). As áreas hiperecogênicas subendocárdicas foram novamente confirmadas. Este achado ecográfico em miocardites é correlacionado com alterações teciduais<sup>2</sup> e, neste contexto crônico, sugere fortemente a presença de fibrose miocárdica, onde o músculo cardíaco é substituído por tecido conjuntivo (colágeno)<sup>4</sup>. Este tecido fibrótico, por ser inerte e rígido, justifica tanto a disfunção sistólica (perda de contratilidade) quanto a diastólica (perda de complacência) observadas<sup>4,6</sup>. A dilatação ventricular severa resultou na insuficiência mitral funcional por "efeito tethering". Este fenômeno ocorre especificamente na cardiomiopatia dilatada, onde o remodelamento geométrico do VE desloca os músculos papilares, tensionando as cordas tendíneas e impedindo a coaptação das cúspides.<sup>5</sup> Esta regurgitação funcional cria uma sobrecarga de volume que perpetua a dilatação, num ciclo vicioso de falha cardíaca<sup>3,5</sup>. O manejo terapêutico demonstrou essa dualidade. A terapia imunossupressora (prednisona, ciclosporina) controlou os sinais sistêmicos<sup>1</sup>, mas não reverteu a fibrose cardíaca. O manejo da ICC seguiu a terapia padrão<sup>6</sup>. A introdução do pimobendan visou melhorar a contratilidade, por sua ação como sensibilizador de cálcio (inotropismo positivo), e reduzir a pós-carga, por sua ação vasodilatadora<sup>7</sup>. A reintrodução do benazepril foi crucial, pois, como inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA), que atua no bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)<sup>9</sup>. Ao reduzir a produção de angiotensina II e aldosterona, ele combate o remodelamento cardíaco patológico e a hipertensão sistêmica (PAS 180 mmHg)<sup>8</sup>.

times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, long-term clinical trial. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 1, n. 1, p. 7-18, 1999.

9 - LEFEBVRE, H. P.; et al. Dynamics of the Renin-angiotensin-aldosterone System (RAAS) after oral administration of benazepril in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 36, n. 4, p. 354-362, 2013.

APOIO:

UFMG

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Manifestações cardíacas, como a miocardite, são complicações graves e progressivas de doenças autoimunes sistêmicas, como o LES, embora muitas vezes sejam diagnosticadas apenas quando o dano estrutural já está avançado. Dessa forma, a avaliação cardiológica precoce é essencial no estadiamento e acompanhamento desses pacientes. A ecocardiografia é uma ferramenta padrão ouro para detectar a disfunção miocárdica e a fibrose antes que o remodelamento ventricular se torne irreversível. Vale ressaltar a importância de se realizar uma abordagem terapêutica dupla, focada tanto no controle da doença autoimune quanto no manejo da insuficiência cardíaca, pois assim o prognóstico cardiológico tende a ser mais favorável, retardando a progressão da dilatação e do "efeito tethering" e, conseqüentemente, garantindo uma melhor qualidade de vida ao paciente.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2010.
- 2 - SMITH, F. W. K.; et al. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2016.
- 3 - BOON, J. A. *Veterinary Echocardiography*. 2. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2011.
- 4 - DUKES-MCEWAN, J.; et al. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 5, n. 2, p. 7-19, 2003.
- 5 - KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Mosby, 1998.
- 6 - KEENE, B. W.; et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, 2019.
- 7 - SUMMERFIELD, N. J.; et al. Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy (The PROTECT Study). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 26, n. 6, p. 1337-1349, 2012.
- 8 - THE BENCH STUDY GROUP. The effect of benazepril on survival