



CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES

Karla Mendonça Correia^{1*}, Matheus Ferreira dos Santos², Bruna Gomes Sarmiento de Oliveira², Natália Dias Ferreira², Maiara Braga de Araujo², Tatiana dos Santos Marques Pedrosa², Emanuel Felipe de Oliveira Filho³

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Faculdade Pio Décimo - Pio X – Aracaju/SE – Brasil – *Contato: karlamendonca01@gmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Sergipe- UFS – São Cristóvão/SE – Brasi

³Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Medicina e Sanidade Veterinária - Universidade de Santiago de Compostela - Campus Terra - Lugo/Espanha

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença primária do miocárdio caracterizada por dilatação de câmara cardíaca e diminuição da função sistólica. É uma das afecções mais comuns na cardiologia de pequenos animais, principalmente nos cães das raças de porte grande e gigante^{1,2}. A dilatação cardíaca envolve geralmente o lado esquerdo do coração, podendo o ventrículo direito estar ou não envolvido^{5,7}. Outras alterações comumente presentes são taquiarritmias ventriculares e supraventriculares. Esses distúrbios elétricos culminam na diminuição da capacidade de enchimento ventricular, reduzindo o débito cardíaco. Com o comprometimento da circulação, o animal pode morrer subitamente. A CMD é uma das cardiopatias mais frequentes em cães, apresentando um prognóstico desfavorável na maioria dos casos^{3,8}. O diagnóstico precoce dessa enfermidade é essencial para que o médico veterinário obtenha melhor prognóstico e realize a conduta mais adequada. Objetivou-se esclarecer por meio de uma revisão bibliográfica, o entendimento correto da cardiomiopatia dilatada, descrevendo suas possíveis etiologias, fisiopatologia, manifestações clínicas, além de diferentes diagnósticos e tratamentos da doença que contribuem para aumentar a sobrevivência desses animais.

METODOLOGIA

Este trabalho científico foi realizado por meio de uma revisão bibliográfica utilizando artigos publicados nas bases de dados científicos como o Google acadêmico, Scielo e Revista Brasileira de Medicina Veterinária. As palavras-chave utilizadas foram: cardiopatas, dilatação, miocárdio. Foi priorizado artigos publicados no período entre 2013 e 2020.

RESUMO DE TEMA

Foram encontrados ao todo, 35 trabalhos científicos que abordam a cardiomiopatia dilatada, priorizando os 10 artigos mais atuais que contribuíram para esta revisão literária. A CMD é uma doença caracterizada pela diminuição da contratilidade miocárdica associada ao aumento da dilatação de ambas as câmaras ventriculares ou apenas das câmaras ventriculares esquerdas^{1,2,6}. É uma cardiopatia extremamente comum em cães, sendo a segunda mais rotineira depois da endocardiose da valva mitral. Por ser mais comum em raças grandes e/ou gigantes e em cães machos, é consistentemente descrito como Pugilista, Weimaraner, Doberman, Cocker Spaniel Inglês e Dálmata. No entanto, há relatos de surtos entre outras raças menos diagnosticadas como Rottweilers, Golden Retrievers, Labradores, São Bernardos, mastins Napolitanos, Greyhounds, Dogue de Bordeaux, Collies, Leonbergers e até cães sem raça definida^{5,9}. Ascendência da cardiomiopatia expandir ainda não é completamente conhecida, mas há uma hipótese de causalidade, além das suposições relacionadas à hereditariedade. Outras indicações estão relacionadas a processos herdados como metabolismo, inflamação, doenças infecciosas, alterações imunológicas, subnutrição causada por drogas e toxinas ou causada por arritmias¹⁰. Os sintomas da cardiomiopatia dilatada são caracterizados principalmente por tosse seca, falta de ar, fadigabilidade fácil, desmaios, intolerância ao exercício, polidipsia e perda de peso e podem variar entre os indivíduos. Durante o desenvolvimento da doença ocorrem várias alterações neuro-hormonais que têm impacto direto na progressão da doença para insuficiência cardíaca congestiva (ICC)^{9,10}. A cardiomiopatia dilatada é caracterizada por dois fatores, sendo um deles a diminuição da contratilidade cardíaca, que foi leve no começo mas fica mais intenso com o tempo, além da expansão das câmaras cardíacas⁷. A hipocinesia miocárdica promove diminuição do débito cardíaco (DC), e sua redução leva à ativação de mecanismos compensatórios, que visam normalizar o volume sanguíneo ejetado e aumentar o DC e ativação do sistema nervoso central, além do enfraquecimento do tônus vagal e consequente liberação de vasopressina, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, ativação de vias compensatórias para a pequena

quantidade de sangue ejetado do coração, na tentativa de aumentar o volume de sangue no coração, levando à sobrecarga do ventrículo esquerdo^{4,7}. O volume final aumenta na tentativa de alcançar a força necessária para o coração contrair adequadamente os ventrículos, porém devido a alteração no miocárdio o volume ejetado é insuficiente durante cada ciclo cardíaco^{7,9}. Devido a esse acúmulo de sangue e sobrecarga ventricular, é desenvolvida, gerando a remodelação cardíaca, na qual os ventrículos se tornam excentricamente aumentados, ou seja, aumenta a massa muscular e aumenta o tamanho da câmara ao mesmo tempo a frequência cardíaca (Fig. 1).

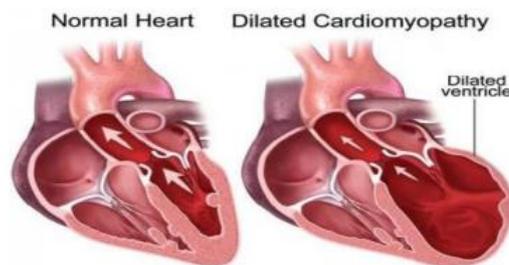
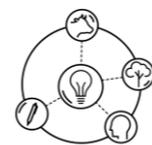


Figura 1: Comparação de um coração normal e um coração com cardiomiopatia dilatada⁷.

O aumento do líquido intracardíaco adicionado devido à vasoconstrição, expande o ventrículo esquerdo, exercendo mais tensão na parede ventricular⁹. Esse aumento do estresse aumenta a frequência cardíaca e a estrutura anatômica, além de possíveis arritmias que prejudicam ainda mais o fluxo sanguíneo coronariano no miocárdio. Essa redução no fluxo sanguíneo também causa hipóxia, levando à acidose, podendo prejudicar ainda mais a função miocárdica^{2,8}. À medida que a doença progride, esses sistemas compensatórios seguem alterado o estado de saúde do animal. Cada vez que há uma diminuição, um mecanismo de compensação é ativado, o coração mantém o volume de ejeção por algum tempo, fornece o suprimento sanguíneo adequado, porém com contratilidade insuficiente⁷. Esses mecanismos fornecem apenas uma normalidade temporária e o remodelamento crônico pode levar à insuficiência cardíaca. A insuficiência pode limitar o acúmulo de líquido intracardíaco e o aumento da resistência reduz gradualmente a contratilidade do sistema vascular, do coração e, ao mesmo tempo, mecanismos compensatórios de retenção de água e sódio são ativados, aumentando ainda mais o volume de sangue no coração^{5,6}. Quando todos esses mecanismos compensatórios falham, o DC cai ainda mais e a pressão arterial sistêmica (PAS) cai significativamente mesmo com o aumento da resistência vascular periférica, levando ao colapso, morte súbita ou morte súbita. As manifestações clínicas da CMD resultam da ativação crônica de mecanismos compensatórios. Elas diferem em três estágios^{4,5,7}. O estágio 1 é definido pela presença de alterações morfológicas e elétricas na ausência de sinais clínicos. Portanto, é possível observar alterações histopatológicas nesta fase, embora alterações não possam ser detectadas por eletrocardiografia e ecocardiografia. O segundo estágio ainda é assintomático, mas o miocárdio já apresenta alterações morfológicas e elétricas¹. As alterações elétricas são caracterizadas pela presença de arritmias como B. Podendo também, apresentar contração ventricular prematura (PCV). Alterações morfológicas levam ao aumento das dimensões ventriculares na sístole

e/ou diástole e diminuição da função sistólica⁴. Nessa fase, o coração dilata gradativamente e aumenta a ocorrência de arritmias, anormalidades elétricas e morfológicas que podem ocorrer simultaneamente ou algumas alterações podem ser dominantes⁸. A fase assintomática da DCM é caracterizada por uma ocorrência muito antes do início dos sintomas, conhecida como fase subclínica ou "oculta". O termo "oculto" é usado para descrever esse estágio porque os animais apresentam alterações no

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



coração⁸. Do ponto de vista do tutor, os animais aparentam estar saudáveis, pois ainda não apresentaram nenhum sintoma durante o exame. A duração desta fase varia muito e pode durar de meses a anos, a fase oculta termina apenas quando aparecem os primeiros sintomas. DCM é, portanto, uma doença insidiosa¹. Porque nessa fase pré-clínica ou “oculta” há uma evolução longa e silenciosa que leva anos até que os sintomas apareçam. A cardiomiopatia é mais facilmente controlada se for diagnosticada precocemente e ainda estiver na fase pré-clínica, mas isso não acontece com frequência¹⁰. Na maioria das vezes porque o diagnóstico é tardio e a doença já está avançada. O diagnóstico é menos complicado se o animal já estiver clinicamente sintomático, ou seja, na fase manifesta da doença. Manifestações clínicas animais são necessárias juntamente com investigações complementares, como raios-X, eletrocardiograma e ecocardiograma para confirmar o diagnóstico¹. Por outro lado, o diagnóstico dessa doença, ainda em estágio pré-clínico ou latente, é mais complicado². No entanto, para confirmar o diagnóstico de CMD em cães, outra causa de ICC, seja congênita ou adquirida, deve ser descartada^{9,10}.

Para a exclusão de outras doenças, que podem se manifestar da mesma forma que a CMD ou que podem ter ela como consequência, é muito importante a avaliação hematológica e bioquímica do sangue do animal. Também pode ser feito a mensuração de eletrólitos, principalmente de íons como sódio e potássio^{3,8}. Pois geralmente, são animais que apresentam a hiponatremia dilucional, que ocorre pela retenção de água, uma vez que esta foi feita a ativação de mecanismos compensatórios. Os achados em exames laboratoriais de cães com CMD evidente, normalmente são azotemia pré-renal, ou seja, aumento nas quantidades de ureia e creatinina na circulação, que são observadas através do perfil renal do animal, ocorrendo em consequência da diminuição do DC^{7,9}. Os achados radiográficos encontrados nessa fase iniciam-se com as alterações da silhueta do coração. Isso se deve ao aumento do ventrículo esquerdo causado pelo aumento do átrio esquerdo sozinho, aumento simultâneo do átrio e do ventrículo esquerdo, aumento do ventrículo direito, ou bilateralmente juntos, resultando em hipertrofia cardíaca generalizada³. Desta forma, o coração torna-se esférico. Além disso, a congestão nas veias pulmonares também pode ser observada nas radiografias. A artéria pulmonar é dilatada e menor do que a veia pulmonar maior. O eletrocardiograma (ECG) é o teste de escolha para detectar arritmias^{1,2}. Isso porque eles não são clinicamente diagnosticáveis e também podem apresentar dilatação das câmaras cardíacas ao mesmo tempo⁷. Diante disso, esse procedimento diagnóstico se faz necessário não só para confirmar a presença da arritmia, mas também para avaliar a terapêutica indicada para tal arritmia^{6,5}. Com este teste é possível observar irregularidades na duração e/ou amplitude dos complexos QRS indicativos de dilatação do ventrículo esquerdo. A onda R se inclina para baixo e o segmento ST pode abaular. Sinais sugestivos de aumento do átrio esquerdo são vistos quando a onda P, que normalmente tem ritmo sinusal, é aumentada e entalhada. O ecocardiograma (ECO) é considerado o padrão ouro no diagnóstico de CMD¹⁰. Isso se deve à sua capacidade de visualizar câmaras cardíacas dilatadas e declínios e alterações na contratilidade cardíaca, ao mesmo tempo em que fornece informações sobre a progressão da doença e a resposta à terapia². O tratamento da CMD em cães visa controlar os sintomas da insuficiência cardíaca congestiva^{9,10}. Vários medicamentos são usados para esse fim, alguns que aumentam a contratilidade do coração, alguns que reduzem o volume sanguíneo e reduzem a congestão, alguns que agem como vasodilatadores e aumentam o CO₂, e outros que controlam arritmias, alguns até o fazem^{2,3}. O tratamento da CMD envolve quatro fatores: controle do edema e exsudato, controle da ativação neuroendócrina e controle da arritmia. No entanto, não existe um tratamento padrão para CMD. Depende da raça do animal, do estágio da doença e se há arritmia ou ICC⁵. Seu prognóstico depende diretamente do diagnóstico precoce e tratamento adequado para cada estágio da doença.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiomiopatia dilatada é uma das principais patologias do sistema cardíaco e altamente rotineira na medicina veterinária, além de ser causas bases para outras afecções¹. Desse modo, notamos a importância dos registros científicos, não somente para elucidar melhor a etiologia e evolução da doença, como também para conscientizar os médicos veterinários sobre a importância da profilaxia dessa doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAZAN, Christovam Tabox; MONTEIRO, Maria Eduarda; BISSOLI, Ednise Galego. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, ano VII, n. 12, p. 1-5, 2019.
2. BENETT, Sabrina et al. ENDOCARDIOSE E CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃO. Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão, v. 10, n. 1, 2018.
3. DA VEIGA, Cristiano Chaves Pessoa et al. Ecocardiografia obstétrica no diagnóstico de cardiopatia dilatada idiopática em cão: Relato de caso. Brazilian Journal of Veterinary Medicine, v. 35, n. 3, p. 272-274, 2013.
4. DE ABREU, Claudine Botelho et al. Cardiomiopatia dilatada em cães: revisão de literatura. Revista Brasileira de Ciência Veterinária, v. 26, n. 2, 2019.
5. DE SOUSA, Iolanda Susana Cancela. Cardiomiopatia Dilatada no Cão: Casos Clínicos. 2017. Tese de Doutorado. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (Portugal).
6. PARIAUT, Romain. Atrial fibrillation: current therapies. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, v. 47, n. 5, p. 977-988, 2017.
7. ROCHA, Suélen Tainara Flores da; SHIOSI, Reinaldo Kazuiti. Cardiomiopatia dilatada em cães-revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, n. 34, 2020.
8. SMITH, Francis WK et al. Manual of canine and feline cardiology. Elsevier Health Sciences, 2015.
9. SOUSA, Caroline Coelho et al. Cardiomiopatia dilatada em cães. 2020.
10. TORRES, Magda De Souza; DA CRUZ, Fernando Silvério Ferreira. CARDIOMIOPATIA DILATADA EM UM CANINO-RELATO DE CASO. Salão do Conhecimento, 2018.

APOIO:

LIGA ACADÊMICA DE CARDIOLOGIA DE MEDICINA VETERINÁRIA.

