

01 a 04 de outubro de 2018

Evento: XIX Jornada de Extensão

CARDIOMIOPATIA DILATADA EM UM CANINO - RELATO DE CASO¹ **CARDIOMYOPATHY DILATED IN A CANINE - CASE REPORT**

Magda De Souza Torres², Fernando Silvério Ferreira Da Cruz³

¹ Caso Clínico Apresentado na Disciplina de Terapêutica e Receituário Veterinário

² Acadêmica de Medicina Veterinária da UNIJUI, cursando o 9º semestre.

³ Coordenador do curso de Medicina Veterinária (ensino superior). DEAG - Departamento de Estudos Agrários

Introdução

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença idiopática caracterizada pela contratilidade miocárdica inadequada, com ou sem arritmias (NELSON e COUTO, 2010). Segundo PEREIRA (2013), ela também se caracteriza por dilatação ventricular, disfunção sistólica, e secundariamente diastólica, conduzindo a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e arritmias que acabam por determinar a morte do paciente.

A etiologia da CMD é geralmente desconhecida, o que determina o conceito de CMD idiopática. Contudo, existem várias possíveis condições predisponentes, tais como fatores genéticos, deficiências nutricionais, desordens metabólicas, alterações imunológicas, doenças infecciosas, hipocinese miocárdica induzida por drogas e alterações bioquímicas (PEREIRA, 2013).

Cães da raça Dobermann, Pinscher são os mais acometidos, seguidos das raças Boxer, Cocker Spaniel, Labrador Retriever, Dinamarquês, Terra Nova, entre outras raças grandes e gigantes, e em cães com menos de 12kg a CMD foi raramente descrita (PEREIRA, 2013). De acordo com BIRCHARD e SHERDING (2006), a CMD pode afetar cães de qualquer idade e muitas outras raças: em geral, cães machos estão mais predispostos ou mais susceptíveis de serem afetados em uma idade mais jovem. Nas raças em risco, os cães idosos tendem a ser fêmea.

A CMD parece evoluir lentamente, com um longo estágio pré-clínico, que pode progredir ao longo de diversos anos antes das manifestações clínicas tornarem-se evidentes. A manifestação clínica podem progredir rapidamente, principalmente em cães sedentários, nos quais as manifestações iniciais passam despercebidas, é relativamente comum a ocorrência de morte súbita antes do desenvolvimento das manifestações de ICC (NELSON e COUTO, 2010). De acordo com PEREIRA (2013), o exame físico revela anormalidades compatíveis com o baixo débito direito (derrames pericárdicos, pleurais, abdominais). Algumas vezes, coexiste uma insuficiência bi ventricular, o paciente pode-se encontrar-se fraco, com prolongado tempo de TPC, mucosas pálidas, e pulsos arteriais femorais hipocinéticos, podem ser detectados distensão ou pulsação venosa jugular, ascite, hepatomegalia ou esplenomegalia. Podem estar presentes taquicardia, ritmo irregular e ritmo de galope, sons pulmonares e cardíacos abafados podem ocorrer devido a diminuição da contratilidade cardíaca ou devido a presença de derrame pericárdico ou pleural. As formas mais graves de CMD apresentam os seguintes sintomas: edema pulmonar, aumento atrial esquerdo, sinais agudos de dispneia, síncope, arritmias (mais graves em Boxers, Dobermann e Pinscher), choque cardiogênico.

Conforme PEREIRA (2013) e NELSON e COUTO (2010), o diagnóstico pode ser feito por

01 a 04 de outubro de 2018

Evento: XIX Jornada de Extensão

auscultação, exame físico, radiografia, eletrocardiograma, holter, ecocardiograma.

O tratamento vincula o uso de redutores de pré-carga e pós-carga, drogas inotrópicas positivas e, em alguns casos, medicamentos antiarrítmicos. A terapia específica deve ser estabelecida de acordo com as necessidades do paciente, determinada pelo estágio da doença no momento do diagnóstico, presença ou ausência de fibrilação atrial e gravidade da taquiarritmia ventricular (PEREIRA, 2013).

Este estudo tem como objetivo relatar o caso de um cão, pug, fêmea, com seis anos de idade, atendida no Centro Veterinário de Pequenos Animais- Pet House, diagnosticada com cardiomiopatia dilatada.

Metodologia

Foi atendido no Centro Veterinário de Pequenos Animais- Pet House, um canino, fêmea, castrada, pug, com seis anos de idade, apresentando um peso corporal de 10kg.

Na anamnese o proprietário relatou que aos cinco anos de idade ela havia apresentado uma síncope isolada, sendo assim o médico veterinário responsável pediu que fosse feito um eletrocardiograma e um ecocardiograma no qual foi vista alteração em ventrículo, mas devido a sua obesidade e o fato de ser braquicefálica não foi indicado nenhum tratamento, apenas foi recomendado que a mesma emagrecesse, e até então não apresentou mais síncope. Mas agora novamente ela vem apresentando síncope e outros sinais clínicos como: dispneia, apatia, letargia, intolerância ao exercício. No exame físico, pode-se observar que o animal estava hidratado, com aparência cansada, tempo de perfusão capilar (TPC) de 4 segundos, mucosas pálidas, auscultação com sopro cardíaco e também apresentando edema pulmonar, temperatura corporal normal.

Foram solicitados os seguintes exames complementares e seus respectivos resultados: Hemograma completo: Leucocitose, fosfatase alcalina aumentada; Urinálise: Diagnosticou-se cistite; Ultrassom: Lama em vesícula biliar, pielonefrite difusa bilateral, cistite inflamatória, sugeriu avaliação cardiológica, pois apresentou hepatomegalia e esplenomegalia; Radiografia: As imagens radiográficas mostram aumento da densidade pulmonar na região hilar (lobos caudais), com padrão radiográfico alveolar, imagem sugestiva de edema pulmonar moderado. A imagem cardíaca mostra um aumento das quatro câmaras do coração (cardiomiopatia dilatada).

Após os resultados dos exames, o tratamento indicado para o paciente foi das seguintes medicações: Cloridrato de tramadol 5mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 7 dias; Norfloxacino 100mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 7 dias; Furosemida 2mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 5 dias; Benazepril 5mg/kg por via oral (P.O) a cada 24 horas por 7 dias. Depois de 7 dias do tratamento houve uma melhora muito significativa, repetiram-se o hemograma e a urinálise onde os resultados estavam dentro dos valores de referência para a espécie. Foi retirado o tramadol, norfloxacino e a furosemida da prescrição, mas o animal ficou utilizando o benazepril como tratamento contínuo.

Resultados e Discussões

A doença do músculo cardíaco que resulta em disfunção contrátil e aumento da cavidade cardíaca é uma importante causa da insuficiência cardíaca em cães, a CMD é a mais comum, sendo as raças de maior porte acometidas mais frequentemente, sendo que animais com idade entre 4 a 10 anos são mais predispostos, machos parecem ser mais acometidos que as fêmeas (NELSON e COUTO, 2010). Mas para BIRCHARD E SHERDING (2006), a CMD pode afetar cães de qualquer

01 a 04 de outubro de 2018

Evento: XIX Jornada de Extensão

idade e muitas outras raças, e machos são mais acometidos quando jovem, em idade mais avançada a maior prevalência é em fêmeas. No presente trabalho relata-se um canino fêmea da raça pug com 6 anos de idade com 10 kg, o fato da paciente ser fêmea e com uma idade mais avançada pode ter favorecido o aparecimento da CMD, não podendo dar certeza do real motivo do acometimento, pois esta é uma doença idiopática.

As manifestações clínicas apresentadas durante a anamnese descrita por NELSON e COUTO (2010), são as seguintes: fraqueza, letargia, taquipneia ou dispnéia, intolerância ao exercício, tosse, anorexia e síncope. Para PEREIRA (2013), os sinais clínicos descritos são: astenia, anorexia, letargia, dispnéia, intolerância ao exercício, perda de peso, síncope. O que nos mostra que no caso relatado a paciente apresentou parte destes sintomas sendo eles, dispneia, apatia, letargia, intolerância ao exercício e síncope.

No exame físico TILLEY e SMITH (2004), descrevem os seguintes achados, tosse, taquipneia, dispnéia inspiratória e expiratória quando o animal apresenta edema pulmonar, crepitações e sibilos pulmonares, possíveis sopros ou ritmos de galope, pulsos femorais débeis. NELSON e COUTO (2010), expõem discreto sopro de regurgitação mitral ou tricúspide, palidez da membrana das mucosas e retardo no tempo de TPC, pulso arterial femoral, FA não controlada. Na paciente do relato podem-se observar, tempo de perfusão capilar (TPC) prolongado, mucosas pálidas, auscultação com sopro cardíaco e também apresentando edema pulmonar, estes sinais orientaram o médico veterinário a suposta patologia, sendo assim ela foi encaminhada para exames complementares como hemograma completo, radiografia e ultrassonografia.

Para Nelson e Couto (2010), na radiografia a cardiomiopatia dilatada geralmente é evidente, apesar de poder predominar o aumento das câmaras cardíacas esquerdas. Em Dobermann Pinschers, o coração pode aparecer com um mínimo de aumento, com exceção do átrio esquerdo, em outros cães a cardiomegalia pode ser acentuada, mimetizando a silhueta cardíaca globosa típica das grandes efusões pericárdicas. Veias pulmonares distendidas e opacificação pulmonar intersticial ou alveolar, principalmente região hilar a dorso caudal, acompanham a insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar, o infiltrado do edema pulmonar pode ter distribuição assimétrica ou disseminada. PEREIRA (2013), descreve que se observa cardiomegalia com ou sem presença de opacificação pulmonar característica de edema pulmonar, a efusão pleural esta associada com edema pulmonar e ascite, podendo variar de discreta a grave, a efusão grave oculta a silhueta cardíaca e prejudica a respiração. O diagnóstico foi feito principalmente pela radiografia na qual apresentou a seguinte descrição: As imagens radiográficas mostram aumento da densidade pulmonar na região hilar (lobos caudais), com padrão radiográfico alveolar, imagem sugestiva de edema pulmonar moderado. A imagem cardíaca mostra um aumento das quatro câmaras do coração. Sendo esta, descrita em literaturas sobre a CMD.

No ultrassom tivemos as seguintes descrições: Lama em vesícula biliar, pielonefrite difusa bilateral, cistite inflamatória, sugeriu avaliação cardiológica, pois apresentou hepatomegalia e esplenomegalia. Que segundo NELSON e COUTO (2010) e PEREIRA (2013), são manifestações clínicas de cardiomiopatia dilatada.

No hemograma apresentou-se alteração hepática e leucocitose. NELSON e COUTO (2013), descreve que as alterações clinicopatológicas são inespecíficas na maioria dos casos, em alguns, podem ocorrer azotemia pré-renal, como resultado da perfusão renal inadequada, e discreto

01 a 04 de outubro de 2018

Evento: XIX Jornada de Extensão

aumento na atividade das enzimas hepáticas, em razão da congestão hepática passiva.

Quanto à terapêutica empregada: De acordo com ANDRADE (2008), o tramadol é um opióide sintético com ação agonista em receptores μ , além de inibir a receptação de noradrenalina e serotonina. Promove reações adversas em felinos, e não promove alterações cardiovasculares e depressão respiratória; é um agente muito empregado na medicina veterinária já que não há muitas prescrições de morfina, é amplamente utilizado em varias espécies, sendo muito eficaz no tratamento da dor moderada pós-operatória, seja ela oriunda de tecidos moles ou ósseos. As doses usuais variam de 1 a 4mg/kg, havendo casos de animais que necessitam de quase 6mg/kg para controlar a dor de origem oncológica, a ação analgésica varia em torno de 6 a 8h. No caso relatado o uso do tramadol foi de 5mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 7 dias, exatamente por ele não causar alterações cardiovasculares e depressão respiratória, já que o animal apresentava-se bastante debilitado pela CMD e o mesmo exibia muito desconforto ao urinar, devido a pielonefrite e a cistite.

Segundo PAPICH (2012), o norfloxacinó é um antibacteriano da classe das fluoroquinolonas, age ao inibir a DNA girase bacteriana interferindo na síntese de DNA e RNA. É um bactericida com amplo espectro de ação, e tem sido substituído por outras fluoroquinolonas veterinárias porque tem farmacocinética mais favorável e melhor espectro de atividade. Entretanto, é usado para tratar uma variedade de infecções, incluído a respiratória, a do trato urinário, de pele e tecidos moles. As reações adversas incluem náuseas, vômitos, diarreia, toxicidade em SNC em altas doses, podem causar artropatia em animais jovens e também em animais grandes de crescimento rápido. Posologia para pequenos animais sendo de 22mg/kg a cada 12 horas por via oral. O norfloxacinó foi usado a 100mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 7 dias e foi escolhido por ser um antibiótico de amplo espectro e também por ter especificidade em trato urinário, levando-se em conta a pielonefrite e a cistite existente na paciente.

Indica-se a terapêutica diurética para controlar as manifestações clínicas relacionadas à formação de edema (principalmente o pulmonar), congestão e efusões cavitárias (ANDRADE, 2008). A furosemida é um diurético de alça que atua no ramo ascendente da alça de Henle, na inibição do transporte ativo do cloreto, produzindo rápida diurese e redução da pré-carga (PEREIRA, 2013). Segundo PAPICH (2012), com frequência ela é chamada de diurético de teto alto por ser mais eficaz que os outros, sendo que ela diminui a absorção de sódio, cloreto de potássio do túbulo, os efeitos colaterais são principalmente relacionados ao efeito diurético, em cães a hiponatremia é mais comum que a hipocalemia. Deve ser administrada de maneira conservadora em animais que estão recebendo inibidores da enzima conversora angiotensina, para diminuir o risco de azotemia, a administração repetida pode aumentar os níveis de aldosterona via ativação do SRAA. A posologia indica para cães é de 2-6 mg/kg, a cada 8-12 horas (ou conforme necessário), por vias IV, IM, SC, VO. O uso da furosemida no relato exposto foi de 2mg/kg por via oral (P.O) a cada 12 horas por 5 dias, utilizado devido a paciente apresentar um edema pulmonar moderado, foi usado por poucos dias devido a associação de um inibidor da enzima conversora angiotensina, diminuído assim o risco de uma azotemia.

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA) inibem a enzima responsável pela conversão da angiotensina I em angiotensina II, promovendo vasodilatação e evitando a retenção adicional de líquidos, diminuem os sinais clínicos promovendo melhora na qualidade de vida dos

01 a 04 de outubro de 2018

Evento: XIX Jornada de Extensão

cães afetados (ANDRADE, 2008). O benazepril é um inibidor não-sulfidrílico da ECA (ETTINGER e FELDMAN, 2004). Produz vasodilatação e reduz a congestão induzida pela aldosterona, ao contrário do enalapril, o benazepril tem duplo modo de eliminação, através dos rins e fígado, a duração da ação inibidora da ECA é de 16-24 horas, reações adversas incluem azotemia em alguns pacientes, deve-se monitorar a função renal após o início do tratamento, em particular, nos pacientes que receberam altas doses de diuréticos. A posologia para cães consiste em 0,25-0,5mg/kg a cada 12-24 horas por via oral (0,5mg/kg a cada 24 horas na maioria dos pacientes. O uso do benazepril no caso foi de 5mg/kg por via oral (P.O) a cada 24 horas por 7 dias, devido ele ser um inibidor da ECA bastante eficaz no processo de vasodilatação e consequentemente evitar a retenção de líquidos, e por ser excretado pelos rins e fígado fazendo com que não houvesse apenas uma sobrecarga renal já que a paciente apresenta uma pielonefrite, o tratamento após os 7 dias continuou e a paciente retorna de mês em mês para avaliação da dosagem e também para ver se a CMD esta estável. Foi recomendado a paciente além das medicações, que mantivesse uma dieta balanceada com restrição de sódio e restrição do exercício físico até que a mesma se estabilizasse.

Conclusão

Em virtude dos fatos mencionados, concluímos a importância do acompanhamento do médico veterinário, pois esta é uma patologia onde as manifestações clínicas progridem rapidamente o que pode levar o animal a obter uma ICC e também ir a óbito, se não for dado o atendimento necessário.

Palavras-chave: terapêutica, síncope, doença idiopática.

Keywords: therapeutics, syncope, idiopathic disease.

Referências

- ANDRADE, F. S., Manual de Terapêutica Veterinária. ROCA, 3ª edição, São Paulo, 2008. p.317-473
- BICHARD, J. S.; SHERDING, G. R., Sistema Cardiopulmonar: Cardiomiopatias. In: Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais. ROCA, São Paulo, 2006. p. 1575-1577
- ETTINGER, J. S.; FELDMAN, C. E., Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do Cão e do Gato. Guanabara Koogan S.A, Rio de Janeiro, 2004. p. 765
- NELSON, R. W.; COUTO, C.G., Doenças Miocárdicas do Cão. In: Medicina interna de pequenos animais. Elsevier, Rio de Janeiro, 2010. p. 127-131
- PEREIRA, G. G. Cardiologia: cardiomiopatia dilatada. In: ROZA, Marcello, et al. Dia-a-dia: Tópicos selecionados em especialidades veterinárias. Curitiba: MedVep, 2013. p. 64-93.
- PAPICH, G. M., Manual Saunders de Terapia Veterinária Pequenos e Grandes Animais. Elsevier, 3ª edição, Rio de Janeiro, 2012. p. 175-581
- TILLEY, P. L.; SMITH, K. W. F. Consulta Veterinária em 5 minutos, espécies canina e felina. Manole, São Paulo, 2004. p. 843-845