

## CARDIOMIOPATIA DILATADA FELINA - RELATO DE CASO

\* Thais Cristine Alves de Assumpção<sup>1</sup>, Jessé Ribeiro Rocha<sup>2</sup>, Juliana Santilli<sup>3</sup>, Daniel Paulino Jr.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Mestranda do Programa de Pós Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - FMVZ-USP - São Paulo, SP, Brasil.

<sup>2</sup>Médico Veterinário Autônomo na área de cirurgia geral e ortopedia - Franca, SP, Brasil.

<sup>3</sup>Mestranda do Programa de Pós Graduação em Medicina Veterinária da Universidade de Franca - Franca, SP, Brasil.

<sup>4</sup>Professor Doutor Docente, Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil.  
e-mail de contato: tha\_vet07@yahoo.com.br

Recebido em: 30/09/2014 – Aprovado em: 15/11/2014 – Publicado em: 01/12/2014

### RESUMO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença degenerativa do miocárdio, caracterizada por dilatação ventricular e diminuição da contratilidade cardíaca. No final dos anos 80 foi associada à deficiência de taurina na dieta dos gatos, e a partir daí, a suplementação desse aminoácido nas dietas comerciais de felinos diminuiu muito a incidência dessa doença. Os sinais clínicos são variados, sendo que a dispnéia é o sinal mais comum. O diagnóstico definitivo é definido através do exame ecodopplercardiográfico, no qual observa-se um diâmetro sistólico final maior do que 12 mm indicando dilatação ventricular esquerda e uma fração de encurtamento menor do que 35%. O tratamento é realizado com diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, inotrópicos positivos e suplementação de taurina. O objetivo do presente relato é descrever a ocorrência de CMD, possivelmente por deficiência de taurina em um felino, sem raça definida, fêmea, cinco anos de idade e 3,1 kg de peso corporal.

**PALAVRAS-CHAVE:** Cardiomiopatias; Disfunção Miocárdica; Gatos; Taurina.

### FELINE DILATED CARDIOMYOPATHY - CASE REPORT

#### ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a myocardium degenerative disease characterized by ventricular dilation and reduced cardiac contractility. In the late '80s, it has been associated with taurine deficiency in the diet of cats, and since then, supplementation of this amino acid in commercial feline diets has greatly diminished the incidence of this disease. The clinical signs are varied, and dyspnea is the most common sign. Definitive diagnosis is defined by Doppler echocardiography, in which is observed end-systolic diameter greater than 12 mm indicating left ventricular dilatation and fractional shortening less than 35%. Treatment is made with diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, positive inotropic agents and taurine supplementation. The objective of this report is to describe the occurrence of DCM, possibly by taurine deficiency in a cat, mixed breed, female, 5 years old and 3.1 kg of body weight.

**KEYWORDS:** Cardiomyopathies; Myocardial Dysfunction; Cats, Taurine.

## INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença degenerativa do miocárdio, caracterizada por dilatação e hipocinesia (disfunção sistólica) ventricular esquerda. Em 1987 foi associada à deficiência de taurina na dieta dos gatos, sendo que, representava a segunda cardiomiopatia mais frequente em felinos. Porém após a descoberta de que a deficiência de taurina poderia ocasionar insuficiência miocárdica, esse aminoácido passou a ser suplementado nas dietas comerciais, diminuindo significativamente a ocorrência da CMD em felinos (PION, 1987; FOX, 1999; FERASIN, 2009; FERASIN, 2012).

Atualmente os gatos que apresentam CMD geralmente são alimentados por uma dieta não tradicional, como uma dieta caseira, vegetariana ou uma ração comercial de cães. Por outro lado, a CMD pode não estar associada à deficiência de taurina, nesse caso, a etiologia da enfermidade pode não ser determinada, sendo que as causas podem ser metabólicas, virais, tóxicas ou até mesmo idiopática (FRENCH, 2008; ROMANINI et al., 2008; FERASIN, 2012; UPPE et al. 2013).

A taurina é um aminoácido essencial na dieta dos felinos devido à capacidade limitada que essa espécie apresenta em sintetizá-la. Esse aminoácido tem a função de ajudar a modular a osmolaridade intracelular, concentração de cálcio e o fluxo de íons sódio e cálcio transmembrânicos, participando assim, da regulação das atividades miocárdicas sistólicas e diastólicas. Porém o mecanismo pelo qual a deficiência de taurina ocasiona a CMD em felinos é desconhecido (PION, 1987; CHETBOUL & BIOURGE, 2006; UPPE et al. 2013).

Os gatos acometidos pela CMD apresentam uma diminuição na contratilidade, resultando em um aumento do volume e diâmetro sistólico final. Na maioria dos casos todas as câmaras cardíacas encontram-se dilatadas e as válvulas atrioventriculares podem estar insuficientes devido ao aumento das câmaras e a atrofia dos músculos papilares. A sobrecarga de volume irá estimular o remodelamento cardíaco e provocar estiramento do miocárdio aumentando também o volume e diâmetro diastólico final. Conforme a doença progride, o débito cardíaco diminui ativando os mecanismos compensatórios e levando à insuficiência cardíaca congestiva (FOX, 1999; WARE, 2010).

Os sinais clínicos são variados, sendo que a dispneia é o sinal mais comum. Os gatos também podem apresentar anorexia depressão e letargia, e no exame físico é possível detectar desidratação, pulso femoral fraco, hipotermia, taquicardia e ritmo de galope. Um sopro leve pode ser auscultado, ou estar ausente, e alguns animais podem apresentar tromboembolismo e edema pulmonar devido à progressão da doença (MORA, et al., 2006; WARE, 2010).

O diagnóstico definitivo da CMD é definido através do exame ecodopplercardiográfico. Observa-se um diâmetro sistólico final maior do que 12 mm indicando dilatação ventricular esquerda e uma fração de encurtamento menor do que 35%, podendo também ser detectada regurgitação mitral. No exame radiográfico observa-se cardiomegalia generalizada, e no exame eletrocardiográfico as alterações visibilizadas são ondas P largas e complexos QRS altos e largos, devido à dilatação átrio-ventricular esquerdo. Para confirmar que a deficiência de taurina é a causa da CMD indica-se a dosagem da concentração de taurina no plasma (PION, 1987; FOX, 1999; ROMANINI et al., 2008).

Nas fases emergenciais da doença, o tratamento do edema pulmonar é realizado com oxigenioterapia e diuréticos, sendo que a furosemida é preferencialmente utilizada, e para melhorar o inotropismo e o suporte circulatório, a

dobutamina é administrada quando a CMD é grave e há insuficiência cardíaca severa. Já nas fases crônicas, o controle da insuficiência cardíaca congestiva é realizado com o uso de diuréticos (furosemida) e vasodilatadores, sendo que os de escolha são os inibidores da enzima conversora de angiotensina. Os inotrópicos positivos, como a digoxina e o pimobendan são utilizados com intuito de melhorar a função sistólica, sendo que o pimobendan não só aumenta a contratilidade do miocárdio, como também aumenta o débito cardíaco sem aumentar a demanda de oxigênio. Devido às limitações dos testes realizados para detectar a deficiência de taurina, a suplementação desse aminoácido é recomendada para todos os casos de CMD em felinos (FOX, 1999; MACGREGOR, 2011; HAMBROOK & BENNETT, 2012).

Quando os gatos sobrevivem no primeiro mês após o diagnóstico da CMD por deficiência de taurina, normalmente pode-se reduzir gradativamente as medicações. O prognóstico é de reservado a desfavorável quando a suplementação desse aminoácido não é realizada, ou quando não apresenta efeitos. Além disso, a presença de tromboembolismo também sugere um prognóstico desfavorável (WARE, 2010).

### **RELATO DE CASO**

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Franca (UNIFRAN), SP, um felino, sem raça definida, fêmea, cinco anos de idade e 3,1 kg de peso corporal. O animal apresentava histórico de apatia, hiporexia e dificuldade respiratória. Durante a anamnese, o proprietário relatou que o felino recebia uma dieta mista composta por comida caseira e ração comercial.

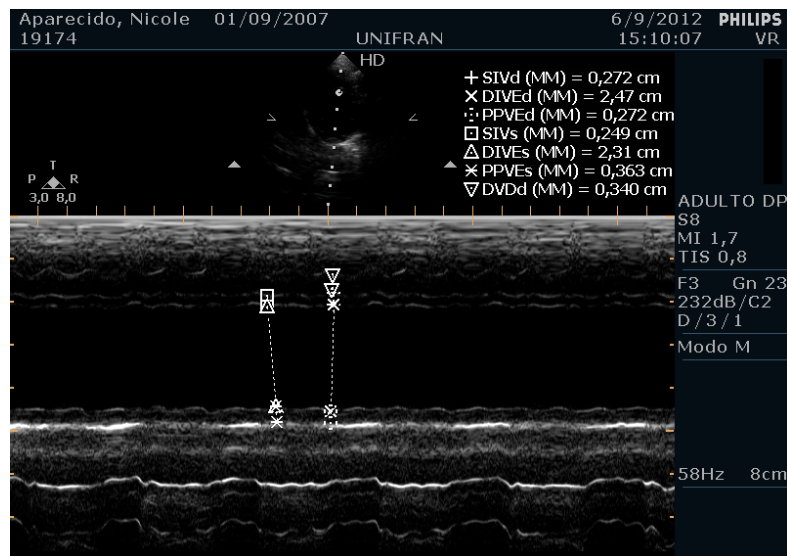
No exame físico, foi observado que o animal apresentava hipotermia e sensibilidade dolorosa à palpação abdominal. Na auscultação não foram detectados sopro e crepitação pulmonar, embora o felino apresentasse taquipnéia.

Durante a colheita de sangue para a realização de exames, o felino apresentou uma parada cardiorespiratória que foi revertida através da realização de massagem cardíaca, intubação orotraqueal e ventilação, e administração de epinefrina na dose de 0,4 mg/kg via intratraqueal. O animal foi internado, mantido sob observação em uma incubadora com oxigenioterapia e infusão contínua de dobutamina na dose de 5 µg/kg/min.

Devido à parada cardiorespiratória, optou-se por realizar um exame ecodopplercardiográfico, no qual foi observado dilatação das quatro câmaras cardíacas (Fig.1), fração de encurtamento de 6% (Fig. 2), 23 mm de diâmetro sistólico no ventrículo esquerdo (Fig. 2), e presença de insuficiência da válvula mitral (Fig. 3).



**FIGURA 1.** Exame ecodopercardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo demonstrando dilatação das quatro câmaras cardíacas (Fonte: arquivo pessoal).



**FIGURA 2.** Exame ecodopercardiográfico, modo M, em eixo curto demonstrando diminuição da contratilidade cardíaca e dilatação ventricular, com fração de encurtamento 6% e 23 mm de diâmetro sistólico no ventrículo esquerdo (Fonte: arquivo pessoal).



**FIGURA 3.** Exame ecodoppler cardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo demonstrando regurgitação da válvula mitral (Fonte: arquivo pessoal).

Nos exames bioquímicos, as alterações observadas foram azotemia e elevação da enzima alanina aminotransferase. A concentração sérica de taurina não pode ser determinada.

Durante e após a ressuscitação cardiorespiratória foi realizado o exame eletrocardiográfico, no qual observou-se aumento na duração da onda P, aumento na duração e amplitude do complexo QRS e taquicardia sinusal. Foi realizado também um exame ultrassonográfico que evidenciou ecogenicidade discretamente aumentada no fígado, com arquitetura vascular com calibre aumentado, sugerindo congestão hepática.

Foi indicado manter o animal internado devido à gravidade do quadro apresentado, porém o proprietário recusou-se. Deste modo, foi prescrito tratamento via oral com pimobendan na dose de 0,26 mg/kg a cada 12 horas, maleato de enalapril na dose de 0,5 mg/kg a cada 24 horas e suplementação de taurina na dose de 250 mg a cada 12 horas. Contudo, o animal veio a óbito dois dias após atendimento.

### DISCUSSÃO

A principal causa de CMD em felinos é a deficiência de taurina, porém essa enfermidade também pode ser idiopática ou apresentar outras causas como tóxicas, virais e metabólicas. Para confirmar que a etiologia da CMD seja a deficiência de taurina, é necessário dosar a concentração desse aminoácido no plasma (FOX, 1999; MORLÁN, 2007; FRENCH, 2008). Apesar de no caso apresentado, a etiologia não poder ser confirmada, a principal suspeita foi a deficiência de taurina devido ao fornecimento de dieta caseira ao animal.

Os animais acometidos pela CMD, comumente apresentam edema pulmonar e efusão pleural, sendo que os sinais clínicos mais frequentes são anorexia, letargia e aumento no esforço respiratório (WARE, 2010). Tais sinais clínicos foram observados no referido caso, porém o felino não apresentou sinais de edema pulmonar ou efusões.

As principais alterações cardíacas presentes na CMD são cardiomegalia (diâmetro sistólico ventricular esquerdo > 12 mm), diminuição da espessura das paredes ventriculares e diminuição da contratilidade do miocárdio (fração de encurtamento < 35%) (MORA, et al., 2006). No presente caso, as principais alterações observadas no exame ecodopplercardiográfico, como 23 mm de diâmetro sistólico e 6% de fração de encurtamento confirmam o diagnóstico de CMD. Ainda, a dilatação cardíaca pode provocar dilatação e deformação valvular, ocasionado insuficiência das válvulas mitral e menos comumente tricúspide (MORLÁN, 2007). A regurgitação pela insuficiência mitral pôde ser detectada no referido caso através do doppler colorido.

As alterações morfológicas como a dilatação miocárdica, e funcionais como a diminuição da contratilidade irão ocasionar uma diminuição no débito cardíaco, ativando os mecanismos compensatórios e evoluindo para um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (MORLÁN, 2007). O felino do presente relato apresentava um quadro compatível com ICC, constatados no exame ultrassonográfico, no qual foi possível observar congestão hepática, e pelos exames bioquímicos que evidenciaram aumento de enzima hepática e azotemia pré-renal.

No exame eletrocardiográfico, as alterações observadas são aumento na duração da onda P e aumento na duração e amplitude do complexo QRS. Arritmias podem estar presentes como taquicardia ventricular e extraventricular, e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (FOX, 1999). No caso referido as alterações da onda P e complexo QRS estavam presentes, porém não foram observadas arritmias.

Para o tratamento dos casos agudos, quando o animal encontra-se em edema pulmonar, é necessário suporte de oxigênio e administração de furosemida. Assim como é importante restabelecer a temperatura do animal, já que a maioria dos animais encontram-se hipotérmicos. É necessário realizar suporte inotrópico positivo para restabelecer o débito cardíaco, sendo que a dobutamina é o medicamento de escolha. Se arritmias estiverem presentes, lidocaína poderá ser administrada. Já nos casos crônicos, recomenda-se o uso de diuréticos (furosemida) para o controle de edemas, assim como o uso vasodilatadores (inibidores da enzima conversora de angiotensina). A terapia inotrópica positiva deve ser mantida com digoxina ou alternativamente com pimobendan, embora a farmacocinética desse medicamento ainda não esteja bem estabelecida em felinos, e recomenda-se a suplementação com taurina em todos os casos (FOX, 1999; WARE, 2010; MACGREGOR, 2011; GORDON et al., 2012; HAMBROOCK & BENNETT, 2012). No presente relato, como o animal apresentou uma parada cardiorespiratória optou-se pelo uso da epinefrina, e posteriormente pela administração de infusão contínua de dobutamina por se tratar de um caso agudo, porém diuréticos não foram utilizados, uma vez que o animal não apresentava efusões ou edema pulmonar. Para o controle da temperatura, preferiu-se utilizar uma incubadora, na qual foi possível também prover o suporte de oxigênio. Contudo o proprietário decidiu por não manter o animal internado, como foi recomendado. Tentou-se, portanto, o tratamento via oral como indicado para os casos crônicos com enalapril, pimobendan e suplementação de taurina. Apesar da tentativa de tratamento suporte via oral, o animal veio a óbito 48 horas após o atendimento.

## CONCLUSÃO

Conclui-se que, apesar da incidência de CMD em gatos ter apresentado uma diminuição significativa após a descoberta da deficiência de taurina como principal etiologia, essa doença ainda pode ocorrer acarretando alta mortalidade em felinos.

## REFERÊNCIAS

CHETBOUL, V.; BOURGE, V. Enfermedades cardiovasculares adquiridas em El gato: influencia de la nutrición. In: CHETBOUL & BOURGE, 2006 P.; BOURGE V.; ELLIOTT D. **Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina**. Royal Canin, 2006, p. 322-354.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease. Classification, Pathophysiology and Clinical Presentation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 3-13, 2009.

FERASIN, L. Feline cardiomyopathy. **In Practice**, v. 34, p. 204-213, 2012.

FOX, P. R. Feline Cardiomyopathies. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. (Eds.). **Textbook of Canine and Feline Cardiology**: Principles and Clinical Practice. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999, p. 621-678.

FRENCH, A. Feline Cardiomyopathies – An update. In: PROCEEDINGS OF THE 33RD WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, Dublin, 2008, **Abstract...**United Kingdom: Hospital for Small Animals, Easter Bush Veterinary Centre, 2008, p. 104-106 (Resumo).

GORDON, S. G.; SAUNDERS, A. B.; ROLAND, R. M.; WINTER, R. L.; DROURR L.; ACHEN, S. E.; HARIU C. D.; FRIES R. C.; BOGGESS M. M.; MILLER M. W. Effect of oral administration of pimobendan in cats with heart failure. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 241, n. 1, p. 89-94, 2012.

HAMBROOK, L. E.; BENNETT, P. F. The effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 4, p. 233-239, 2012.

MACGREGOR, J. M.; RUSH, J. E.; LASTE, N. J.; MALAKOFF, R. L.; CUNNINGHAM, S. M.; ARONOW, N.; HALL, D. J.; WILLIAMS, J.; PRICE, L. L. Use of pimobendan in 170 cats (2006-2010). **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 13, n. 4, p. 251-260, 2011.

MORA, J. M.; PÉREZ, E.; MILLÁN, R. Trombo intraventricular izquierdo em um gato com cardiomiopatia dilatada. **Clínica veterinaria de pequeños animales**, v. 26, n. 2, p. 130-135, 2006.

MORLÁN, J. L. R. Cardiomiopatia Dilatada Felina. In: BELERENIAN G.; MUCHA C. J.; CAMACHO A. A.; MANUBENS J. **Afecciones Cardiovasculares em Pequeños Animales**. Buenos Aires: Editora Inter-Médica, 2007, p. 319-325.

PION, P. D.; KITTLESON, M. D.; ROGERS, Q. R.; MORRIS, J. G. Myocardial Failure in Cats Associated with Low Plasma Taurine: A Reversible Cardiomyopathy. **Science**, v. 237, n. 4816, p. 764-768, 1987.

ROMANINI, C. A.; MARCIANO, J. A.; TEIXEIRA, A. B. Deficiência nutricional de taurina em felinos domésticos. Relato de Caso. São Paulo: **Revista OMNIA Saúde**, v. 5, n. 1, p. 35-42, 2008.

UPPE, P. M.; JEYARAJA K.; SUMATHI D. Dilated cardiomyopathy in cats - A case report. **Veterinary World**, v. 6, n. 4, p. 226-227, 2013.

WARE, W. A. Doenças Miocárdicas dos Felinos. In: NELSON R. W.; COUTO C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ª Ed, Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2010, p.141-154.