

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos -

UNICEPLAC

Curso de Medicina Veterinária

Trabalho de Conclusão de Curso

GABRIEL RODRIGUES DA COSTA

**Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência de Taurina em Gatos –
Revisão de Literatura**

Gama-DF

2021



(61) 3035-3900



www.uniceplac.edu.br



Área Especial para Indústria
Lote nº 02, Bloco A, Sala 304,
Setor Leste, Gama, Brasília, DF
CEP 72.445-020

GABRIEL RODRIGUES DA COSTA

Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência de Taurina em Gatos – Revisão de Literatura

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora Profa. Me. Veridiane da Rosa Gomes

Gama-DF

2021



(61) 3035-3900



www.uniceplac.edu.br



Área Especial para Indústria
Lote nº 02, Bloco A, Sala 304,
Setor Leste, Gama, Brasília, DF
CEP 72.445-020

GABRIEL RODRIGUES DA COSTA

Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência de Taurina em Gatos – Revisão de Literatura

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama, 25 de maio de 2021.

Banca Examinadora



Profa. Me. Veridiane da Rosa Gomes
Orientadora



Profa. Dra. Vanessa da Silva Mustafa
Examinador



Prof. Me. Guilherme Kanciukaitis Tognoli
Examinador



Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência de Taurina em Gatos – Revisão de Literatura

Gabriel Rodrigues das Costa¹

Veridiane da Rosa Gomes²

Resumo:

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma afecção definida como a degeneração progressiva do miocárdio, o que acarreta em perda da contratilidade cardíaca e se traduz por uma falha sistólica. Ocorre dilatação das quatro câmaras cardíacas associada ao adelgaçamento das paredes dos ventrículos, com posterior insuficiência das válvulas atrioventriculares. Na espécie felina, essa doença está diretamente relacionada à deficiência de taurina e, isso acontece quando os animais não recebem alimentação com quantidades ideais do aminoácido. Os pacientes com CMD apresentam-se letárgicos e dispneicos, também podem manifestar tosse, anorexia, ascite e sinais referentes a tromboembolismo arterial (TEA). À medida que a doença progride, o quadro de insuficiência cardíaca congestiva se estabelece. O diagnóstico é obtido, principalmente, através do exame ecodopplercardiográfico. O tratamento é realizado de forma intensiva, com o objetivo de minimizar os sinais clínicos ao se oferecer terapia de suporte e suplementação de taurina. O prognóstico é reservado a desfavorável. Por isso, é de extrema importância dar atenção às necessidades nutricionais dos felinos, oferecendo-lhes alimentação adequada, a fim de evitar a deficiência desse e de outros aminoácidos essenciais. Dessa forma, objetiva-se com o presente trabalho, apresentar uma revisão de literatura sobre a CMD por deficiência de taurina na espécie felina.

Palavras chave: Alimentação. Aminoácidos. Doenças cardíacas. Felinos.

Abstract:

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a condition defined as progressive myocardial degeneration, which causes loss of cardiac contractility and translates into systolic failure. There is dilation of the four cardiac chambers, associated with the thinning of the walls of the ventricles, with subsequent insufficiency of the atrioventricular valves. In the feline species, this disease is directly related to taurine deficiency, and this happens when animals are not fed with ideal amounts of the amino acid. Patients with CMD, are lethargic and dyspnoic, may also present with cough, anorexia, ascites and signs related to arterial thromboembolism (ATE). As the disease progresses, congestive heart failure sets in. The diagnosis is mainly obtained by means of echocardiographic examination. Treatment is carried out intensively, with the aim of minimizing clinical signs when offering supportive therapy and taurine supplementation. The prognosis is reserved for unfavorable. For this reason, it is extremely important to pay attention to the nutritional needs of felines, offering them adequate food in order to avoid deficiency of this and other essential amino acids. Thus, the objective of the present study is to present a literature review on DCM due to deficiency of taurine in the feline species.

Keywords: Food. Amino acids. Cardiac disease. Felines

1Graduando do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: gabriel.rodriguesc98@gmail.com

2 Professora do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: veridiane.gomes@uniceplac.edu.br



LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Ilustração da anatomia cardíaca interna	10
Figura 2 - Ilustração da circulação sanguínea sistêmica	11
Figura 3 - Ilustração comparativa entre o coração normal e o coração com dilatação ventricular	14
Figura 4 - Radiografia torácica de um gato com CMD	17
Figura 5 - Traçados eletrocardiográficos de um gato com cardiomiopatia dilatada severa.....	18
Figura 6 - Exame ecodopplercardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo	19
Figura 7 - Exame ecodopplercardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo, com visualização de fluxo sanguíneo	20
Figura 8 - Exame ecodopplercardiográfico, modo M, em eixo curto	21



LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Doses de furosemida para gatos com CMD	24
Quadro 2 - Doses de medicamentos vasodilatadores para gatos	24
Quadro 3 - Doses de medicamentos inotrópicos positivos para gatos	24
Quadro 4 - Doses de dobutamina e dopamina para suporte inotrópico adicional para gatos	24
Quadro 5 - Doses de medicamentos IECA para gato	25
Quadro 6 - Doses de lidocaína para controle de taquiarritmias para gatos com CMD	25



LISTA DE ABREVIÇÕES E SIGLAS

μ/kg/min	Mi por quilo por minuto
AD	Átrio direito
AE	Átrio esquerdo
AP	Artéria Pulmonar
BID	Duas vezes ao dia
CO ₂	Dióxido de carbono
CMD	Cardiomiopatia dilatada
CRI	Infusão contínua
FR	Frequência respiratória
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IECA	Inibidores da enzima conservadora da angiotensina
IM	Intramuscular
Mg/Kg	Miligrama por quilo
Mg/gato	Miligrama por gato
Ml/kg/dia	Mililitro por quilo por dia
Mm	Milimetro
nmol/ml	Nanomol por mililitro
SC	Subcutânea
TCI	Infusão autocontrolada
TEA	Tromboembolismo arterial
VD	Ventrículo direito
VCA	Veia cava anterior
VCP	Veia cava posterior
VE	Ventrículo esquerdo
VO	Via Oral



SUMÁRIO

RESUMO	03
ABSTRACT	03
1. INTRODUÇÃO	08
2. REVISÃO DE LITERATURA	09
2.1. Anamofisiologia do sistema cardiovascular	09
2.2. Taurina	12
2.3. Cardiomiopatia dilatada	13
2.3.1. Patogenia	13
2.3.2. Sinais Clínicos	14
2.3.3. Diagnóstico	16
2.3.2.1 Exames laboratoriais	16
2.3.2.2 Radiografia Torácica	16
2.3.2.3 Eletrocardiograma	17
2.3.2.4 Exame ecodopplercardiográfico	18
2.3.4 Tratamento e Prognóstico	21
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	25
REFERÊNCIAS	27
AGRADECIMENTOS	31



1 INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular tem como principal função o transporte de sangue por todo o organismo, que por sua vez carrega grande quantidade de substâncias como oxigênio, nutrientes, células de defesa, hormônios, enzimas, eletrólitos e entre outros, que são indispensáveis à manutenção fisiológica do organismo como um todo. Dessa forma, quando alguma alteração nesse sistema se estabelece, acarreta em disfunção significativa no transporte das substâncias, o que compromete a homeostase do organismo e gera graves riscos à vida do indivíduo (STEPHENSON, 2014).

As cardiomiopatias são as principais causas dessas falhas de hemodinâmica e isso faz com que o coração perca a sua capacidade de bombeamento de sangue de forma eficiente. E à medida que a doença miocárdica vai progredindo, o coração entra em quadro de insuficiência cardíaca. Isso pode ocorrer, tanto por diminuição da capacidade de contração do miocárdio (falhas sistólicas), o que prejudica a ejeção do sangue, quanto por redução da capacidade de relaxamento das câmaras cardíacas, associada à redução da luz cardíaca (falhas diastólicas), o que impede que o coração receba o sangue de forma adequada (WARE, 2007; CÔTÉ, 2011).

As cardiomiopatias mais comuns nos felinos são cardiomiopatia hipertrófica, restritiva, arritmogênica, não classificada e a dilatada. A diferenciação dessas afecções se dá através do exame ecodopplercardiográfico, que é o método de diagnóstico padrão ouro para identificar as cardiomiopatias (NELSON e COUTO, 2015).

A cardiomiopatia dilatada (CMD) se estabelece devido à deficiência de taurina na espécie felina, porém pode surgir também de forma idiopática. Nos felinos, a taurina é considerada um aminoácido essencial, obtido por meio da alimentação e responsável pela manutenção de processos fisiológicos do coração, retina e reprodução (FOX, 2000; CASE et al., 2011).

Os felinos que desenvolvem CMD são alimentados com ração comercial destinada à cães e/ou alimentação natural vegetariana ou vegana, feita de forma inadequada. O aparecimento dos



sinais clínicos acontece após cerca de cinco meses a dois anos de dieta deficiente de taurina (FRENCH, 2008; ROMANINI et al., 2008; FERASIN, 2012; UPPE et al., 2013).

Considerando o crescente número de animais submetidos à alimentação não comercial, sem uma correta orientação profissional, novos casos de CMD podem surgir na rotina clínica veterinária. O objetivo do presente trabalho foi realizar uma revisão de literatura, abordando os principais pontos acerca da cardiomiopatia dilatada em felinos, incluindo aspectos clínicos, diagnósticos e abordagem terapêutica aplicadas à essa afecção.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Anatomofisiologia do sistema cardiovascular

Anatomicamente o coração felino, em diástole apresenta um aspecto ovoide dividindo-se em quatro câmaras sendo dois átrios e dois ventrículos compostos de paredes musculares, sendo a do ventrículo esquerdo (VE) a mais espessa. O sangue venoso e arterial é devidamente separado por septos interatriais e interventriculares. A válvula atrioventricular direita separa o átrio direito do ventrículo direito, enquanto o átrio e ventrículo esquerdo são separados pela válvula atrioventricular esquerda (Figura 1) (FOWLER, 1986).

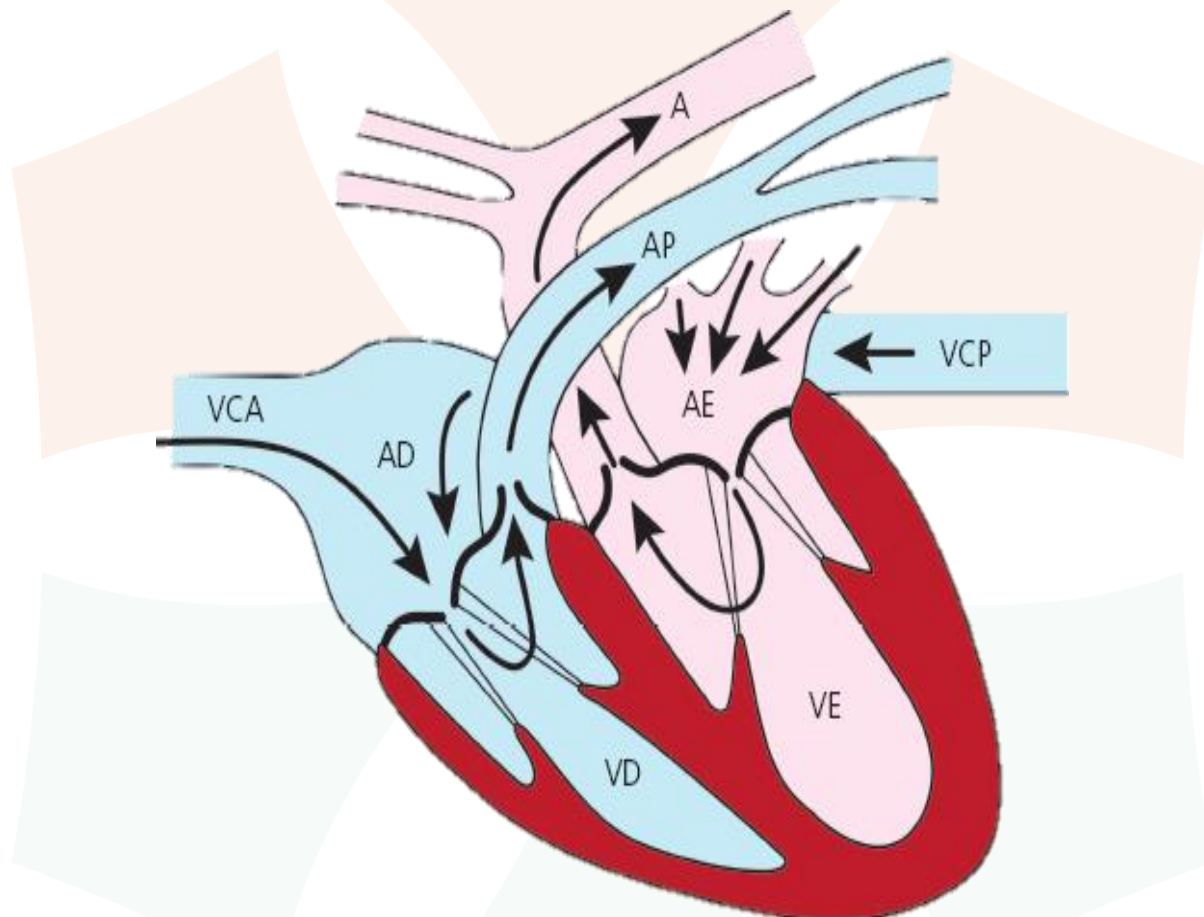
O átrio direito (AD) recebe o sangue proveniente de todo o organismo através das veias cavas. O AD então se contrai (sístole) e a válvula atrioventricular direita se abre permitindo a passagem do sangue para o ventrículo direito (VD), que se dilata (diástole) para receber todo o volume sanguíneo. O VD, por sua vez, lança o sangue através da artéria tronco pulmonar para os pulmões onde ocorre as trocas gasosas e o dióxido de carbono (CO₂) é retirado e substituído pelo oxigênio (GUYTON, 2011; SILVERTHORN, 2017; FOWLER, 1986).

O sangue oxigenado é lançado no átrio esquerdo (AE) através das veias pulmonares (Figuras 1 e 2) sendo denominado de pequena circulação. Após isso o AE entra em sístole e a válvula atrioventricular esquerda se abre permitindo que o fluxo sanguíneo siga para o VE que ejeta o sangue para todo o organismo através da aorta (Figura 1 e 2), o que é chamado de circulação



sistêmica ou grande circulação, a partir de então todo o ciclo se reinicia (GUYTON, 2011; SILVERTHORN, 2017).

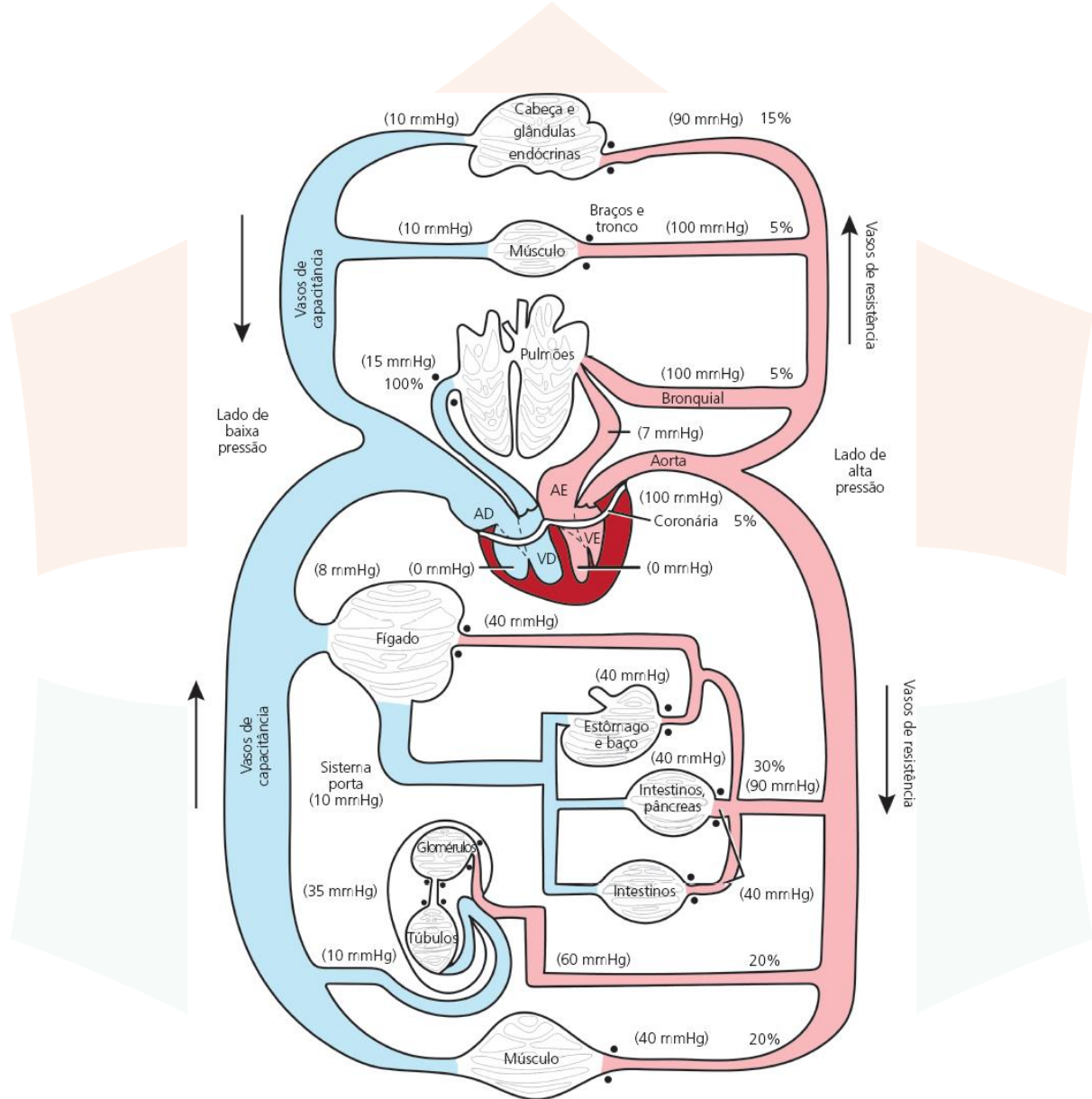
Figura 1 – Ilustração da anatomia cardíaca interna



As quatro câmaras do coração dos mamíferos, as grandes veias, as grandes artérias e a direção do fluxo sanguíneo. VCA = veia cava anterior; VCP = veia cava posterior; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AP = artéria pulmonar; A = aorta
Fonte: DE REECE, 2004



Figura 2 – Ilustração da circulação sanguínea sistêmica



Legenda: As áreas em azul representam o sangue venoso com teor reduzido de oxigênio; os vasos em vermelho representam o sistema arterial com sangue oxigenado. Os círculos pretos indicam áreas de resistência, e as porcentagens, a proporção do débito cardíaco fornecido ao sistema orgânico em repouso. O tamanho dos leitos capilares varia de acordo com os sistemas orgânicos.

Fonte: DE REECE, 2004



2.2. Taurina

A taurina é um importante aminoácido encontrado em todos os tecidos animais de forma livre, principalmente na musculatura esquelética, cardíaca e na retina. Tem função de auxiliar na modulação da osmolaridade intracelular, na concentração de cálcio e no fluxo de íons de sódio e cálcio transmembrânicos. Esse aminoácido participa da regulação das atividades miocárdicas de sístole e diástole, porém o mecanismo exato de como esse aminoácido age na regulação da fisiologia cardíaca ainda permanece desconhecido. Contudo, acredita-se que na ausência de taurina há uma dificuldade da abertura dos canais de cálcio na musculatura e conseqüentemente o miocárdio perde força de contração, já que o cálcio é uma importante molécula para o processo de contração muscular (MORRIS et al., 1990; UPPE et al., 2013; HORA e HAGIWARA, 2010).

Diferentemente da maioria dos animais, os felinos possuem baixa capacidade de sintetizar taurina devido à reduzida ação da cisteína descarboxilase e cisteína dioxigenase, duas enzimas responsáveis pela conversão de metionina e cisteína em taurina. Outro aspecto importante é que a maioria dos animais conseguem conjugar ácidos biliares em sais biliares antes de serem secretados pela bile, por meio da glicina e taurina. Entretanto, os gatos somente realizam esse processo por meio da taurina. A taurina conjugada é lançada no intestino e perde sua ligação com os ácidos biliares e é reabsorvida, degradada na microbiota intestinal ou excretada pelas fezes (HORA e HAGIWARA, 2010; CASE et al., 2011; KIRK et al., 2000).

Diante disso, entende-se que a quantidade de taurina sintetizada pelos gatos não é suficiente para suprir todas as demandas metabólicas, sendo classificada como um aminoácido essencial para a espécie. Isso significa que há necessidade de suplementação de taurina na dieta. Quando essa suplementação não é feita, o animal torna-se susceptível ao desenvolvimento de doenças relacionadas à sua deficiência, como degeneração da retina, infertilidade, desenvolvimento fetal retardado e cardiomiopatia dilatada (MORRIS et al., 1990; HORA e HAGIWARA, 2010).

Um estudo feito por Pion et al. (1987), evidenciou que o desenvolvimento da CMD em gatos está diretamente associado à deficiência de taurina na dieta. A partir de então vários outros



estudos relacionados foram desenvolvidos, como o de Morris et al. (1990) que definiram o valor de requerimento mínimo de taurina na dieta comercial para evitar desenvolvimento da CMD.

De acordo com Morris et al. (1990), a quantidade mínima de taurina na dieta comercial é de 1200mg de taurina/Kg de matéria seca, em rações secas, e 2500 mg de taurina/Kg de matéria seca em rações úmidas. A justificativa para a necessidade de maior quantidade de taurina em alimentação úmida é devido ao processo de fabricação desses alimentos que destrói grande parte do aminoácido.

2.3. Cardiomiopatia dilatada

2.3.1. Patogenia

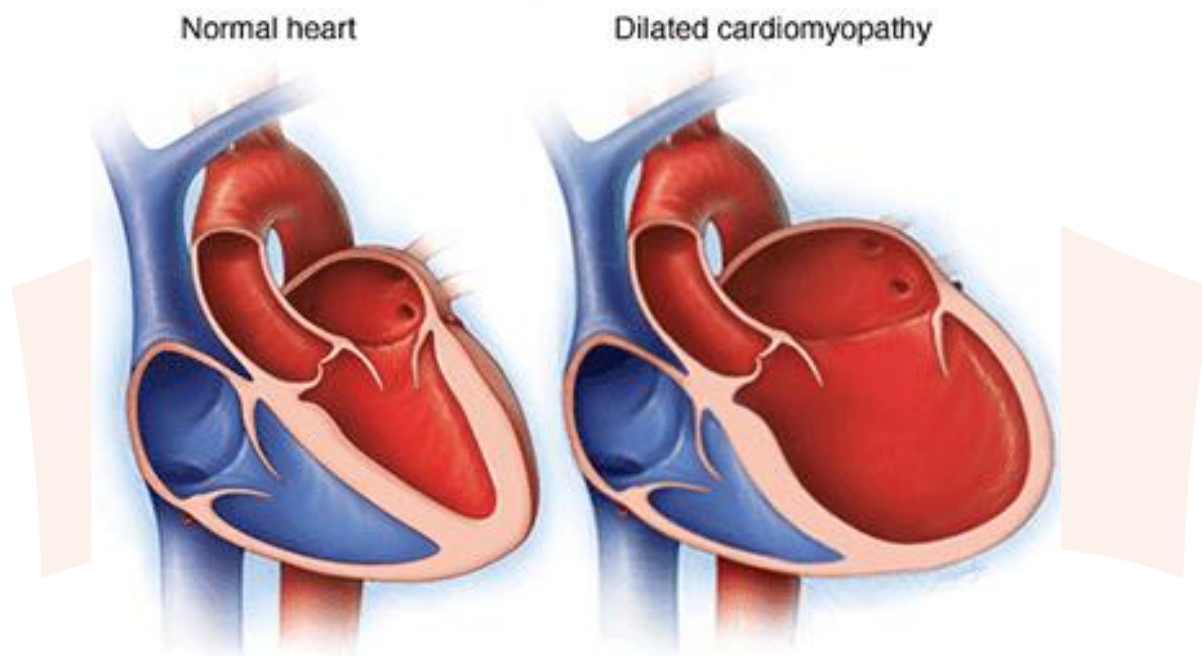
Define-se por cardiomiopatia dilatada (CMD) a diminuição da contratilidade ventricular, a qual reduz a fração de ejeção do VE (BICHARD e SHERDING, 2008). Essa disfunção miocárdica acarreta em disfunção ventricular sistólica e gera diminuição do débito cardíaco (PETRIE, 2011).

Com a tentativa de manter o débito cardíaco, mecanismos compensatórios são ativados, que resulta em retenção de água e sódio a nível renal e o volume de sangue intracardíaco aumenta e fica retido no VE. Isso gera uma sobrecarga do VE que sofre dilatação progressiva, que leva a um adelgaçamento da parede do VE (Figura 3). Em consequência disso, ocorre uma queda da capacidade de contração do miocárdio e aumento da pressão diastólica final. O ânulo atrioventricular fibroso também sofre dilatação e os músculos papilares sofrem atrofia. Com a progressão da doença, normalmente todas as quatro câmaras cardíacas sofrem dilatação (WARE, 2010; PETRIE, 2011; HAMLIN, 1999).

Em decorrência dessa dilatação, ocorre insuficiência valvular atrioventricular direita e esquerda e os animais com CMD apresentam sinais compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em associação à regurgitação sanguínea atrial, que pode progredir para congestão pulmonar, além de efusão pleural e pericárdica (DUNN et al., 2001; MORA et al., 2006; WARE et al., 2010; BICHARD e SHERDING, 2008).



Figura 3 - Ilustração comparativa entre o coração normal e o coração com dilatação ventricular



Legenda: A figura evidencia a perda da delimitação de ápice cardíaco e miocárdio do ventrículo esquerdo; *Normal heart* = Coração normal; *Dilated cardiomyopathy* = Cardiomiopatia dilatada.

Fonte: MUSTAFA, 2019

2.3.2. Sinais Clínicos

As principais manifestações clínicas observadas são letargia, fraqueza, taquipneia e/ou dispneia, intolerância ao exercício, tosse, anorexia, ascite, síncope e caquexia cardíaca (NELSON e COUTO, 2015). Sinais de insuficiência cardíaca direita e/ou esquerda podem estar presentes, pois o preenchimento arterial é prejudicado, levando à retenção de sódio arterial que acarreta em expansão do volume plasmático (TILLEY e SMITH JUNIOR, 2003).

Quando ocorre insuficiência cardíaca do lado esquerdo, observa-se sinais como tosse, dispneia e taquipneia, decorrente de edema pulmonar. Pode-se observar fadiga, taquicardia, palidez, aumento do tempo de preenchimento capilar, cianose e extremidades frias. Já na



insuficiência cardíaca do lado direito, notam-se alterações como hepatomegalia, ascite, efusão pleural e/ou do pericárdio e edema de membros. Porém na maioria dos casos tanto sinais de insuficiência cardíaca direita quanto esquerda estarão associadas, sendo classificado como uma ICC (TILLEY e SMITH JUNIOR, 2003).

No exame físico é possível verificar desidratação, pulso femoral fraco e hipotermia. Na ausculta cardíaca um sinal bem comum é o batimento em ritmo de galope e é possível em alguns casos notar sopro leve. Os felinos têm mais susceptibilidade para desenvolver choque cardiogênico, associado à bradicardia sinusal ou juncional e grave hipotensão (BICHARD e SHERDING, 2008).

De acordo com a progressão da doença, alguns animais podem apresentar sinais de tromboembolismo arterial (TEA). Essa afecção se define como obstrução parcial ou total de uma artéria por um trombo. A patogenia da formação de trombos ocorre decorrente ao dano endotelial secundário à dilatação do átrio esquerdo que expõe o colágeno endotelial. As plaquetas nos felinos são mais sensíveis a serotonina o que induz a formação de agregados plaquetários e a ativação da cascata de coagulação, formando trombos no AE. Esses trombos ganham a corrente sanguínea e se alojam na região da trifurcação da aorta abdominal distal que se divide nas artérias ilíacas externas com a origem das artérias ilíacas internas (CHETBOUL e BIOURGUE, 2009; BOWLES et al., 2009).

O mecanismo de coagulação do sangue forma o ativador de protrombina, que no caso da CMD é formado através de lesão vascular. A partir de então ocorre uma série de eventos da coagulação sanguínea, formando os trombos constituídos de fibrina (BOWLES et al., 2009).

Quando os trombos se alojam eles estimulam a liberação de vasoconstritores, como o tromboxano e a serotonina, o que ocasiona vasoconstrição das artérias colaterais e acarreta na interrupção da perfusão sanguínea para os membros pélvicos. Com isso, o animal apresenta pulso femoral fraco ou ausente, paresia ou paralisia e frieza dos membros pélvicos, dor muscular, vocalização e leito ungueal ou almofadas plantares cianóticas (SCHOEMAN, 1999; BOWLES et al., 2009).



2.3.3. Diagnóstico

Dentre as formas de diagnóstico existentes para CMD, o exame ecodopplercardiográfico é o padrão ouro, sendo o mais indicado para a confirmação da afecção, além da exclusão dos diagnósticos diferenciais. Entretanto, exames complementares como: radiografia, eletrocardiograma e exames laboratoriais, podem ser utilizados para auxiliar na abordagem clínica (BICHARD e SHERDING, 2008).

2.3.3.1. Exames laboratoriais

São observadas discretas alterações de concentrações de proteínas, níveis de sódio, potássio e enzimas hepáticas. Além disso, pode-se notar aumento de indicadores de função renal, como ureia e creatinina (TILLEY, 2003).

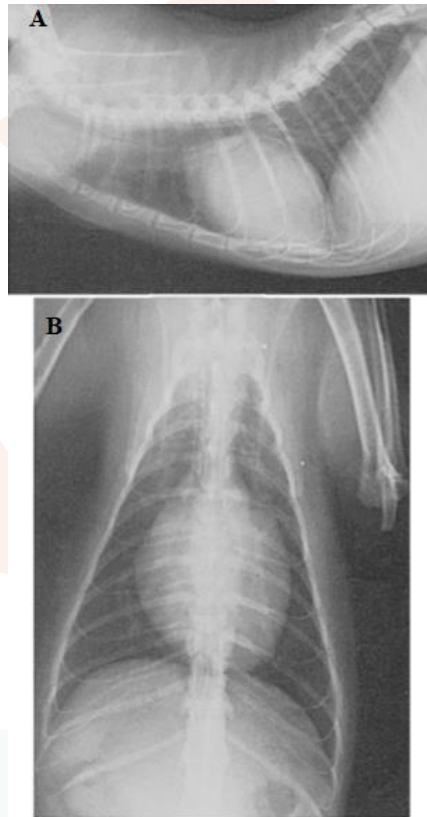
Um exame que pode ser útil para detectar a causa da CMD em felinos é a mensuração plasmática de taurina. A concentração sérica normal de taurina varia entre 200 a 250 nmol/ml nos felinos, porém esses valores sofrem influência da quantidade de taurina ingerida na dieta e intervalo de tempo entre o horário da alimentação e a coleta da amostra, então valores relativamente a baixo disso não determina que o animal tem deficiência de taurina. A partir disso os valores considerados para determinar concentrações de taurina deficitária varia de 30 a 50 nmol/ml, sendo determinante para diagnosticar a causa da CMD (NELSON e COUTO, 2015).

2.3.3.2. Radiografia torácica

A radiografia torácica permite obter informações acerca do sistema cardiovascular como o tamanho e morfologia do coração, presença ou ausência de edema pulmonar, efusão pleural, compressão de brônquio e ascite. Na CMD é possível verificar aumento atrial e ventricular direito, abaulamento cardíaco (Figura 4) e alterações pulmonares compatíveis com edema ou pneumonia. É um importante exame de triagem para o conhecimento do quadro geral do paciente, além da delimitação de diagnósticos diferenciais (SANTOS, 2014; ZENI et al., 2018).



Figura 4 – Radiografia torácica de um gato com CMD



Legenda: projeções latero-lateral (A) e dorso-ventral (B) evidenciando abaulamento das câmaras cardíacas.
Fonte: KIENLE, 2002

2.3.3.3. Eletrocardiograma

O exame eletrocardiográfico detecta distúrbios de ritmo cardíaco, de condução de potencial de ação e aumento das câmaras. Na CMD geralmente observa-se aumento de átrio esquerdo, em que a onda P se prolonga por mais de 0,04s. O complexo QRS pode estar aumentado produzindo uma onda R que se inclina para baixo e abaulamento do segmento ST (Figura 5) que aponta para a dilatação do ventrículo esquerdo (NELSON e COUTO, 2015).



A arritmia mais comumente associada à CMD é a fibrilação atrial, que se caracteriza por taquicardia irregular com variação nos intervalos R-R e ausência de ondas P, substituídas pela onda classificada como “F” (BICHARD e SHERDING, 2008).

Figura 5 – Traçados eletrocardiográficos de um gato com cardiomiopatia dilatada severa



Legenda A: Frequência e o ritmo cardíaco estão regulares. A duração dos complexos QRS está prolongada em 0,07 segundos (seta azul), e há um abaulamento do segmento ST (seta roxa). Nesse traçado, não é possível determinar se os complexos QRS largos têm origem sinusal (com uma onda p ocorrendo diretamente após a onda t) ou se têm origem ventricular (com onda t bifásica). Velocidade do papel = 50 mm/s; 10 mm = 1 mV.

Legenda B: Traçado eletrocardiográfico obtido do mesmo gato logo após o traçado inicial na figura (A). Um provável complexo supraventricular prematuro é evidente (seta preta). Por causa da pausa refratária, é possível distinguir a onda P procedente; portanto, o traçado representa o ritmo sinusal normal. O prolongamento severo dos complexos QRS (0,07 segundos) é atribuído ao bloqueio do ramo esquerdo. O bloqueio atrioventricular de primeiro grau é detectado com um intervalo P-R de 0,11 segundos. Velocidade de papel = 25 mm/s; 10 mm = 1 mV.

Fonte: MULZ, 2009

2.3.3.4. Exame ecodoppler cardiográfico

O exame ecodoppler cardiográfico é o exame de imagem definitivo para o diagnóstico de CMD. O exame evidencia o aumento das câmaras cardíacas (Figura 6) e do diâmetro sistólico final, o qual, estando maior que 12mm determina a dilatação ventricular esquerda e uma fração de



encurtamento menor que 35% (PION, 1987; FOX, 1999; ROMANINI et al., 2008 apud ASSUMPÇÃO et al., 2014; BERNSTEIN, 2010 apud DEVES et al., 2011).

Figura 6 – Exame ecodopplercardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo



Legenda: ecodopplercardiograma, demonstrando dilatação das quatro câmaras cardíacas

Fonte: ASSUMPÇÃO et al., 2014

Alterações de fluxo sanguíneo são observados a partir do método de Doppler, dessa forma é possível determinar a gravidade das anormalidades valvulares. Na CMD ocorre regurgitação atrioventricular esquerda (Figura 7) pela evidente junção de coloração azul, vermelho e amarelo à nível da válvula atrioventricular esquerda, que representa a alteração do direcionamento do sangue venoso e do sangue arterial (PION, 1987; FOX, 1999; ROMANINI et al., 2008 apud ASSUMPÇÃO et al., 2014; BERNSTEIN, 2010 apud DEVES et al., 2011).



Figura 7 - Exame ecodopplercardiográfico, modo bidimensional, em eixo longo, com visualização de fluxo sanguíneo



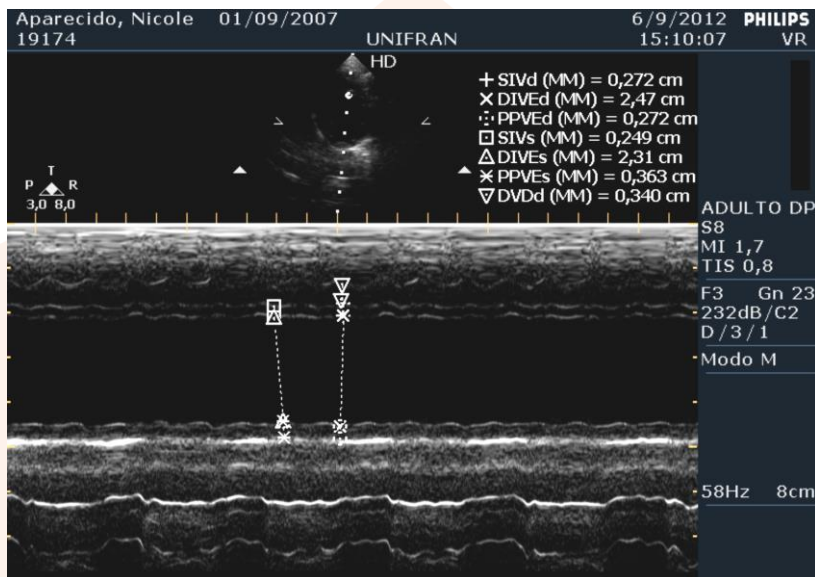
Legenda: Regurgitação da válvula mitral com evidente junção do sangue venoso (vermelho/amarelo) com sangue arterial (azul) à nível da válvula mitral, caracterizando regurgitação mitral.

Fonte: ASSUMPÇÃO et al., 2014

No exame observa-se que a dilatação e aumento das câmaras cardíacas causam redução na espessura da parede do coração com aumento da dimensão interna ventricular esquerda durante a sístole e diástole. Outras alterações que podem estar presentes são aumento da separação septal do ponto 'E' da válvula mitral, redução da espessura do septo intraventricular durante a sístole e diástole, diminuição do encurtamento fracionado do VE durante a sístole, apontando para uma queda na contratilidade miocárdica (Figura 8) e fluido pericárdico sugestivo de insuficiência cardíaca direita (DUNN et al., 2001; BERNSTEIN, 2010 apud DEVES et al., 2011).



Figura 8 - Exame ecodopplercardiográfico, modo M, em eixo curto



Legenda: ecodopplercardiograma demonstrando diminuição da contratilidade cardíaca e dilatação ventricular, com fração de encurtamento 6% e 23 mm de diâmetro sistólico no ventrículo esquerdo.

Fonte: ASSUMPCÃO et al., 2014

2.3.4. Tratamento e Prognóstico

Para o tratamento da CMD a internação do paciente é indispensável, sobretudo em fases mais avançadas da doença se baseando inicialmente na diminuição dos sinais mais graves. Nesses casos, a oxigenioterapia pode ser necessária para melhorar o padrão respiratório além de suporte térmico para manutenção da temperatura. É necessária monitoração constante da pressão sanguínea, grau de hidratação, função renal, balanço de eletrólitos e perfusão periférica. Destaca-se também a importância da terapia de suporte, antibioticoterapia (caso seja necessário) para controle de infecções secundárias e protocolos de analgesia além de suporte nutricional intensivo, para repor as falhas nutricionais e obter maiores chances de recuperação do paciente (FOX, 1999; MACGREGOR, 2011; HAMBROOK e BENNETT, 2012 apud ASSUMPCÃO et al., 2014; NELSON e COUTO, 2015).

Quando o paciente se encontra com um quadro de ICC aguda usa-se o medicamento furosemida (Quadro 1), com o objetivo de promover diurese. Entretanto, deve ser usado com cautela pois a diurese excessiva pode reduzir, ainda mais, o rendimento cardíaco nos casos de debilidade da função sistólica (NELSON e COUTO, 2015).

Quando há casos de edema pulmonar severo, pode-se administrar pomada vasodilatadora de nitroglicerina a 2%, além de outros vasodilatadores (Quadro 2) que podem ser utilizados para aumentar o rendimento cardíaco, porém devem ser usados com cautela pois podem elevar o risco de hipotensão e predispor o animal a desenvolver choque cardiogênico, assim como o uso de diuréticos associados. Por isso, é recomendado de forma cautelosa o uso de fluidoterapia, via intravenosa (IV), com solução salina semiconcentrada com dextrose a 2,5% ou outras soluções com baixo teor de sódio, para auxiliar na manutenção da pressão arterial na dose de 20-35 mL/kg/dia. Caso não seja possível realizar por IV a solução pode ser administrada por via subcutânea (SC), mesmo que, dessa forma sua absorção possa ser prejudicada (NELSON e COUTO, 2015).

Além disso, inotrópicos positivos como o pimobendan (Quadro 3) devem ser feitos assim que for possível administrar medicações orais com segurança. O pimobendan, é um medicamento que além de aumentar a contratilidade miocárdica também aumenta o débito cardíaco sem que haja aumento da demanda de oxigênio, otimizando assim, a função sistólica. A digoxina (Quadro 3), também é um inotrópico positivo que pode ser usado de forma alternativa ou associada ao pimobendan, porém nesse último caso pode haver risco de toxicidade, devendo ter a sua concentração sérica monitorada (NELSON e COUTO, 2015).

Nos casos de insuficiência cardíaca severa pode-se administrar dobutamina (ou dopamina), para melhorar o inotropismo e oferecer suporte circulatório extra (Quadro 4). Porém apresenta risco de efeitos adversos como convulsão e taquicardias, caso aconteça, o seu uso deve ser interrompido ou reduzido em 50% na velocidade de infusão (NELSON e COUTO, 2015).



Inibidores de Enzima Conversora de Angiotensina – IECA (Quadro 5), também devem ser associados pois além de possuírem um caráter de proteção do sistema cardiovascular também regulam a pressão arterial (FOX, 1999; MACGREGOR, 2011; HAMBROOK e BENNETT, 2012 apud ASSUMPÇÃO et al., 2014; NELSON e COUTO, 2015).

A lidocaína (Quadro 6), pode ser utilizada para controle de taquiarritmias ventriculares frequentes, devendo os β -bloqueadores serem evitados pois têm caráter inotrópico negativo (NELSON e COUTO, 2015).

O tratamento para CMD crônica em felinos que sobrevivem a uma ICC aguda se baseia no uso de furosemida oral (em dose mínima), IECA, piobendan e protocolos de profilaxia antitrombótica, como aspirina (na dose de 5mg/gato a cada 3 dias) e suplementação de taurina (NELSON e COUTO, 2015).

A suplementação de taurina deve ser feita na dose de 250 a 500 mg/gato, via oral a cada 12h para restabelecer o padrão fisiológico cardíaco. A melhora clínica, caso ocorra, só será notada algumas semanas após o início da suplementação da taurina e a evolução da função sistólica pode ser comprovada, através do exame ecodopplercardiográfico, no prazo de seis semanas após o início da suplementação com o aminoácido (NELSON e COUTO, 2015).

Além disso, após a comprovação da ausência da efusão pleural e do edema pulmonar as medicações podem ser gradativamente reduzidas depois de seis a doze semanas do início do tratamento. Em paralelo, caso a função sistólica volte ao normal, a suplementação de taurina deve ser lentamente descontinuada contando que o animal esteja fazendo uso de ração adequada para a espécie. É aconselhado após duas a quatro semanas da finalização da suplementação a reavaliação plasmática de taurina (NELSON e COUTO, 2015).

O prognóstico é de reservado a desfavorável quando há a presença de TEA e quando a suplementação de taurina não é realizada ou quando não surgem efeitos consideráveis, o que depende da gravidade do quadro (WARE, 2010).



Quadro 1 – Doses de furosemida para gatos com CMD

Furosemida	1-2 mg/kg, IV ou IM (intramuscular), a cada 1-4h, até que a frequência respiratória (FR) diminua e após isso a cada 6-12h; Via oral (VO) a cada 8-12h
------------	--

Fonte: NELSON E COUTO, 2015

Quadro 2 – Doses de medicamentos vasodilatadores para gatos

Hidralazina	2,5 (até 10) mg/gato, VO, BID
Anlodipina	0,65 - 1,25 mg/gato (ou 0,1-0,5 mg/kg) VO, SID/BID
Pomada de nitroglicerina a 2%	¼ a ½ polegada cutaneamente a cada 6-8h

Fonte: NELSON E COUTO, 2015

Quadro 3 – Doses de medicamentos inotrópicos positivos para gatos

Pimobendan	0,2-0,3 mg/kg VO a cada 12h ou 1,25 mg/animal a cada 12h
Digoxina	0,007 mg/kg (ou ¼ de comprimido de 0,125 mg) VO a cada 48h; 0,005mg/kg (metade da dose total, 1-2h depois, ¼ da dose em <i>bolus</i> se necessário)

Fonte: NELSON E COUTO, 2015

Quadro 4 – Dose de dobutamina e dopamina para suporte inotrópico adicional para gatos

Dobutamina	1-10 µ/kg/min CRI – iniciar lentamente
Dopamina	1-5 µ/kg/min CRI – iniciar lentamente

Legenda: CRI = Infusão contínua

Fonte: NELSON E COUTO, 2015



Quadro 5 – Doses de medicamentos IECA para gatos

Enalapril	0,25-0,5 mg/kg VO a cada (12-)24h
Benazepril	0,25-0,5 mg/kg VO a cada (12-)24h
Captopril	0,5-1,25 mg/kg VO a cada (8-)24h

Fonte: NELSON E COUTO, 2015

Quadro 6 – Doses de lidocaína para controle de taquiarritmias em gatos com CMD

Lidocaína	<i>Bolus</i> inicial de 0,25-0,5 (ou 1) mg/kg IV lentamente; pode repetir os <i>bolus</i> de 0,15-0,25 mg/kg, até o total de 4 mg/kg; se eficaz, 10-40 µg/kg/min TIC
-----------	--

Legenda: TIC = Infusão autocontrolada

Fonte: NELSON E COUTO, 2015

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiomiopatia dilatada está associada principalmente à deficiência de taurina. Hoje em dia as raças de gatos são extremamente balanceadas e os casos que surgem estão ligados àqueles animais que não fazem uso de alimentação própria para a espécie ou fazem uso de dietas não convencionais sem o correto acompanhamento de um nutricionista veterinário. O tratamento dessa afecção é longo e com baixas chances de sucesso, principalmente em nos casos de animais mais graves. Além disso, por não se tratar da cardiomiopatia mais comum na rotina clínica seu diagnóstico é dificultado.

Portanto, é imprescindível que Médicos Veterinários tenham um conhecimento dessa afecção, bem como, da sua abordagem clínica para oferecer aos pacientes maiores chances de sobrevida e qualidade de vida, visto que, há uma grande chance de aparecerem novos casos de maneira mais frequente na rotina clínica. É dever do Médico Veterinário alertar e conscientizar os tutores para a importância de oferecer uma alimentação saudável para seus animais, além da necessidade de fazer acompanhamento periódico afim de que seu diagnóstico seja feito de forma precoce, oferecendo maiores chances de reversão da doença.



Para os tutores que queiram submeter seus animais a dietas naturais, veganas ou vegetarianas, o acompanhamento de um nutricionista veterinário torna-se indispensável para que seja garantido o aporte nutricional adequado aos felinos e assim, seja evitado as consequências de uma alimentação inadequada.



REFERÊNCIAS

ASSUNPÇÃO, T.C.A.; ROCHA, J.R.; SANTILLI, J.; PAULO J.R, D. Cardiomiopatia dilatada felina. **Enciclopédia Biosfera**. Goiânia, v.10, n.19, p.497 – 504, 2014. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/272176160_CARDIOMIOPATIA_DILATADA_FELINA_RELATO_DE_CASO. Acesso em: 20 de abril de 2021.

BIRCHARD, S. J; SHERDING, R. G. Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais. 3.ed. São Paulo: Roca, 2008.

BOWLES, D.B., COLEMAN, M.G., HARVEY, C.J. Case Report: Cardiogenic arterial thromboembolism causing non-ambulatory tetraparesis in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12(2): 144-150, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19692276/> Acesso: 15 de abril de 2021

CASE, L. P.; DARISTOTLE, L.; HAYEK, M. G.; RAASCH, M. F. **Canine and feline nutrition**. 3ª Edição. Estados Unidos. Mosby Elsevier, 2011.

CÔTÉ, E. Congestive Heart Failure. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline cardiology**. 1.ed. Chichester: Wiley-Blackwell Cap.19 p. 257-302, 2011.

CHETBOUL, V.; BIOURGE, V. Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de la nutrición. In: BIOURGE V.; ELLIOTT D. **Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina**. Royal Canin, p. 322-354, 2006. Disponível em: <http://www.centroveterariosananton.es/wp-content/uploads/2014/11/Hipertensi%C3%B3n-Felina.pdf>. Acesso: 02 de maio de 2021

CHETBOUL, V.; BIOURGE, V. Feline Cardiomyopathy In Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition BIOURGE V.; ELLIOTT D, Ithaca, NY, p. 332-338, 2009. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/rcfeline/chap9part2/chapter.asp?LA=1>. Acesso: 30 de março de 2021.

DEVES, C.; BOEIRA, A.; PEREIRA, R.; KRAUSPENHAR, C. Cardiomiopatia dilatada em cães e gatos. **XVI Seminário interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão. Universidade de Cruz Alta/RS** – Unicruz-RS, 2011. Disponível em: <https://home.unicruz.edu.br/seminario/anais/anais2011/saude/CARDIOMIOPATIA%20DILATADA%20EM%20C%C3%83%C6%92ES%20E%20GATOS.pdf>. Acesso em: 20 de abril de 2021.

DUNN, J. K.; ELLIOT, J.; HERRTAGE, M. E. Doenças do sistema cardiovascular. In: DUNN, J. K. Tratado de medicina de pequenos animais. São Paulo: Roca, p. 280-284, 2001.



FERASIN, L. Feline cardiomyopathy. **In Practice**, v. 34, p. 204-213, Abril, 2012. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/267637749_Feline_Cardiomyopathy. Acesso: 10 de maio de 2021

FRENCH, A. Feline Cardiomyopathies – An update. In: **PROCEEDINGS OF THE 33RD WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS**, Dublin, Ireland 2008, United Kingdom: Hospital for Small Animals, Easter Bush Veterinary Centre, p. 104-106, 2008. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11268&meta=generic&catId=32744&id=3866618>. Acesso: 15 de abril de 2021

FOX, P. R. Feline cardiomyopathies. In: Ettinger, S. J. Textbook of veterinary internal medicine disease of the dog and cat. v. 1, 5. ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders Publishing, p. 896-923, 2000.

FOWLER, M.E. Zoo & Wild Animal Medicine. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 1986.

GUYTON, A. C. Textbook of Medical Physiology. 12^a ed. China: Elsevier Saunders, 2011.

HORA, A.S.; HAGIWARA, M. K. A importância dos aminoácidos na nutrição dos gatos domésticos. **Clínica Veterinária**, v.15, N.84, P. 30-42, São Paulo, 2010. Disponível em: http://www.equilibriototalalimentos.com.br/arquivos_veterinarios/47.pdf. Acesso 14 de maio de 2021

KIRK, C. A.; DEBRAEKELEER, J; ARMSTRONG, P. J. Normal cats. In: HAND, M. S.; Thatcher, C. D.; REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P. R. Small animal clinical nutrition. 4^a edição. Estados Unidos. **Walsworth Publishing Company**. p 80-95 e p 293-303, 2000.

HAMLIN, R. L. Pathophysiology of the failing heart. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. Textbook of canine and feline cardiology. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, p. 205-215, 1999.

MASEDA, D.; BARROSO, F. P.; PADRÓN, P. F.; GONZÁLEZ, F.P. Miocardiopatia dilatada em el perro. **Consulta de Difusion Veterinaria**, v. 7, p. 36-37, 1999.

MORA, J. M.; PÉREZ, E.; MILLÁN, R. Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada. **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, 26(2), 130–135, 2006. Disponível em: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v26n2/11307064v26n2p130.pdf>. Acesso: 27 de março de 2021.



MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R.; PACIORETTY, L. M. Taurine: an essential nutrient for cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 31, p. 502-509, 1990. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/229771636_Taurine_An_essential_nutrient_for_cats. Acesso em: 13 de abril de 2021

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 5ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

PETRIE J-P. Disfunção Diastólica nas Cardiomiopatias Felinas. In: AUGUST J.R. Medicina Interna de Felinos. 6ªed, Rio de Janeiro: Elsevier, p. 414-415, 2011.

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. Disponível em: <https://science.sciencemag.org/content/237/4816/764/tab-pdf>. Acesso: 12 de maio de 2021

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.

SANTOS, G.K.X.; Técnicas diagnósticas complementares aplicadas a cardiologia veterinária de pequenos animais. Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária Campus de Patos, Paraíba, 2014. Disponível em: http://www.cstrold.sti.ufcg.edu.br/grad_med_vet/mono_2014_1/mano_gabryelly_katherynnyxavier_dos_santos.pdf. Acesso em: 15 de abril de 2021.

SCHOEMAN, J.P. Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases (1990- 1998). **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol. 1, nº 2, 221-231, 1999. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/11641549_Feline_Distal_Aortic_Thromboembolism_A_Review_of_44_Cases_1990-1998. Acesso: 30 de março de 2021

SILVERTHORN, D. U. Fisiologia Humana – Uma Abordagem Integrada. 7ª. Ed. Brasil: Artmed, 2017.

STEPHENSON, R.B. Fisiologia cardiovascular. In: CUNNINGHAM, J.G. Tratado de Fisiologia Veterinária, 5 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, Sec. III, p.158-262, 2014.

TILLEY, P. L.; SMITH JUNIOR, K. W. F. Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003.



UPPE, P. M.; JEYARAJA K.; SUMATHI D. Dilated cardiomyopathy in cats - A case report. **Veterinary World**, v. 6, n. 4, p. 226-227, 2013. Disponível em: [researchgate.net/publication/274762482_Dilated_cardiomyopathy_in_cats_-_A_case_report](https://www.researchgate.net/publication/274762482_Dilated_cardiomyopathy_in_cats_-_A_case_report). Acesso 10 de maio de 2021

WARE, W. A. Doenças Miocárdicas dos Felinos. In: NELSON R. W.; COUTO C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª Ed, Rio de Janeiro: Editora Elsevier, p.141-154, 2010.

WARE, W.A. The normal cardiovascular system. In: WARE, W.A. Cardiovascular disease in small animal medicine. London: Manson Publishing Ltd, 2007.

ZENI, A.I.; AZEVEDO, L.S.; COSTA, T.L.; IGLESIAS, G.A.; CORRÊA, S.H.R.; SOUZA, V.R.F.; MORGADO, T.O.; NÉSPOLI, P.B. Diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de cardiomiopatia dilatada em tamanduá- bandeira (*Myrmecophaga trydactyla*) mantido em cativeiro: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, vol.70, n.6, p.1862-1866, 2018. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-09352018000601862&lng=en&nrm=iso&tlng=pt. Acesso: 20 de abril de 2021.



AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me capacitar e abençoar sempre em toda a minha vida, sempre me mostrando o caminho certo para seguir.

Em segundo lugar, ao meu pai, Rubens Oliveira, que sempre esteve ao meu lado, me apoiando e incentivando a conquistar aos meus objetivos, não medindo esforços para assegurar a minha formação. À minha mãe, Elisângela Rodrigues, por todo o apoio e incentivo, e por todos os conselhos dados durante toda essa jornada, que são muito valiosos em todas as áreas da minha vida.

A todos os meus amigos, em especial, Ângela, Gustavo, Rayssa e Sara, que sempre estiveram comigo, me aconselhando e me ajudando a passar pelos momentos mais difíceis da forma mais leve possível, me fazendo acreditar sempre no meu potencial e me incentivando a nunca desistir.

A toda a equipe do Hospital Veterinário-ClinVip, unidade de Samambaia, que me acolheu da melhor forma possível, em especial, a Dra. Yasmin Vilela, por ter acreditado no meu potencial e, me concedido a oportunidade de ingressar na empresa, como estagiário, o que foi de extrema importância para a minha formação profissional.

A minha amiga, Dra. Taiane Ricarte, por todos os ensinamentos, broncas, incentivos e conselhos, que foram fundamentais para a minha capacitação profissional, além de toda a parceria e amizade, que é de grande importância para mim.

A todo o corpo docente, do curso de Medicina Veterinária, da Uniceplac, por todo o empenho em passar seus conhecimentos, sempre da melhor maneira possível.

A minha orientadora, Veridiane da Rosa Gomes, por todo empenho e dedicação nas orientações durante a confecção desse trabalho.

