

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINO SIAMÊS – RELATO DE CASO

SILVA, Tiago Zim da¹; COSTA, Rafael Muller da²; SAMPAIO JR, Daiser Paulo de Almeida³; STAINKI, Daniel Roulim⁴; SAMPAIO, Luzia Cristina Lencioni⁴

1 Acadêmico de Medicina Veterinária – FV UFPel (ti_arcanos22@hotmail.com)

2 Residente em Medicina Veterinária – FV UFPel rafajangs@hotmail.com)

3 Médico Veterinário Clínica Veterinária Dr Paulo Sampaio (paulosampaio@terra.com.br)

4 Prof Departamento de Clínicas Veterinária FV/UFPel (drstainki@uol.com.br)

4 Profª Departamento de Clínicas Veterinária FV/UFPel (sampaio.cris@gmail.com)

1 INTRODUÇÃO

A causa da miocardiopatia hipertrófica primária em gatos é desconhecida, embora seja provável um componente genético. Também pode ser atribuída a maior sensibilidade miocárdica às catecolaminas ou sua produção excessiva; resposta hipertrófica anormal a isquemia, a fibrose ou a fatores tróficos miocárdicos; uma anormalidade primária do colágeno; ou anormalidades no processo de utilização do cálcio miocárdico (NELSON & COUTO, 2005). Uma das principais causas da cardiomiopatia hipertrófica é a falha congênita na formação das estruturas contráteis de alguns miócitos que, conseqüentemente, sobrecarregam os miócitos normais, provocando sua hipertrofia (NETO et al., 2006). São acometidos gatos das raças Maine Coon, Persa, Siamesa e Birmanesa, além do gato doméstico de pêlo curto (SILVA et al., 2009). A doença é mais comum em felinos machos de meia-idade, mas os sinais clínicos ocorrem em uma ampla faixa etária. Os gatos com uma forma mais branda da doença podem ser assintomáticos durante anos. Os gatos assintomáticos são levados ao veterinário com mais freqüência em razão de sinais respiratórios de gravidade variável ou de tromboembolismo. Os sinais respiratórios incluem taquipnéia, respiração ofegante associada à atividade, dispnéia ou raramente tosse. O surgimento da doença pode parecer agudo em gatos sedentários, mesmo que as alterações patológicas se desenvolvam gradualmente. Às vezes, letargia ou anorexia são as únicas evidências da doença. Em alguns gatos, ocorre síncope ou morte súbita na ausência de outros sinais. A doença assintomática pode ser descoberta pela detecção de sopro ou som de galope à auscultação (NELSON & COUTO, 2005).

As características radiográficas incluem átrio esquerdo proeminente e aumento variável do ventrículo esquerdo. A silhueta cardíaca parece normal na miocardiopatia hipertrófica leve. A insuficiência cardíaca esquerda está associada a graus variados de edema pulmonar intersticial difuso ou alveolar. Cerca de 60 a 70% dos felinos com a enfermidade apresentam anormalidades eletrocardiográficas, que comumente incluem padrões de aumento atrial e ventrículos esquerdos, taquiarritmias supraventriculares e/ou ventriculares ou bloqueio fascicular anterior esquerdo. Ocasionalmente são encontrados atraso na condução atrioventricular (AV), bloqueio AV completo ou bradicardia sinusal. O ecocardiograma é a melhor forma de diagnóstico por ser um método não-invasivo. Ele permite diferenciar a miocardiopatia hipertrófica da miocardiopatia dilatada pouco comum e de outros distúrbios miocárdicos (FOX, 2004).

Os principais objetivos do tratamento são facilitar o enchimento ventricular, aliviar a congestão, controlar as arritmias, minimizar a isquemia e prevenir o tromboembolismo. O edema pulmonar é tratado com furosemida, em geral por via

intramuscular. O diltiazem ou um β -bloqueador é a base da terapia oral prolongada. O diltiazem promove vasodilatação coronária e melhora o relaxamento ventricular, acarretando diminuição discreta da frequência e da contratilidade cardíaca. Em geral esses fármacos são menos eficazes que os β -bloqueadores para diminuir a frequência cardíaca. Os bloqueadores da entrada de cálcio que primariamente exercem efeitos vasodilatadores podem causar taquicardia reflexa e piorar os gradientes no fluxo de saída sistólico, daí não serem utilizados em gatos com miocardiopatia hipertrófica (ANDRADE, 2002).

Os bloqueadores β adrenérgicos podem proporcionar maior redução da frequência cardíaca do que o diltiazem, também sendo úteis para controlar taquiarritmias, reduzir a obstrução no fluxo de saída sistólico e a demanda de oxigênio miocárdico por meio de seus efeitos inotrópicos negativos, que podem ser especialmente importantes em gatos com obstrução no fluxo de saída ou arritmias paroxísticas graves. Exercício e restrição de sódio na dieta também são recomendados (NELSON & COUTO, 2005).

FOX (2004) relata que os inibidores da ECA minimizam as alterações neuro-hormonais, limitam a dilatação da câmara cardíaca e retardam a deterioração clínica.

O prognóstico para os gatos com miocardiopatia hipertrófica depende de vários fatores, incluindo sua resposta à terapia e a ocorrência ou não de eventos tromboembólicos, a progressão da doença e/ou o surgimento de arritmias. O prognóstico pode ser bom para os gatos assintomáticos com hipertrofia ventricular esquerda discreta a moderada e aumento atrial. Porém acredita-se que os gatos com hipertrofia mais grave e aumento atrial esquerdo corram maior risco de vir a ter insuficiência cardíaca, tromboembolismo e morte súbita (NELSON & COUTO, 2005).

2 METODOLOGIA (MATERIAL E MÉTODOS)

Foi atendido na Clínica Veterinária Dr Paulo Sampaio, um felino, macho, raça siamês, 5,5 anos de idade, 4,3 kg. Segundo o proprietário o paciente estava apático, não se alimentava, e estava com a “respiração acelerada”. Durante o exame clínico constatou-se temperatura retal de 39,3°C, mucosas levemente hipocoradas, nível de hidratação normal, frequência respiratória = 48 mov/min, frequência cardíaca >160 bpm. À auscultação detectou-se sopro cardíaco sistólico intenso. A anamnese revelou que um irmão da mesma ninhada veio a óbito por apresentar doença cardíaca. Diante dos sinais clínicos apresentados foram solicitados os seguintes exames: raio-x, eletrocardiografia, ecocardiograma, hemograma e perfil bioquímico renal.

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A região torácica foi avaliada nas projeções ventrodorsal e lateral direita. A traquéia apresentou diâmetro normal em toda sua extensão. Na incidência ventrodorsal, notou-se o coração mais globoso e aumento de volume predominantemente no lado direito (Figura 1A). Na projeção lateral, houve aumento discreto de contato cardíaco esternal. Não houve sinais de alterações pulmonares. Os achados radiográficos confirmam os relatos de NELSON & COUTO (2005), porém não foram detectadas neste paciente as alterações pulmonares descritas pelo autor. No entanto, dispnéia, taquipnéia intensa, tosse ou edema pulmonar são sintomas descritos

em fases mais avançadas da doença, e o diagnóstico radiográfico foi sugestivo de cardiomegalia leve. O exame eletrocardiográfico não apresentou alterações de condução e/ou ritmo, sendo a frequência cardíaca igual a 223 bpm. Através do ecocardiograma observou-se aumento discreto de volume do átrio esquerdo. O ventrículo direito apresentou dimensão interna diminuída de volume, com sinais de hipertrofia. O ventrículo esquerdo apresentou-se hipertrofiado, com dimensão interna reduzida, sendo o diâmetro diastólico do VE 3,6mm (Figura 1B) e diâmetro sistólico do VE 1,8mm. A parede livre do ventrículo esquerdo apresentou 11,5mm em diástole e 9,36mm em sístole, indicando hipertrofia. O diagnóstico definitivo da doença cardíaca hipertrófica foi obtido através do ecocardiograma, confirmando a afirmação de FOX (2004) ao citar o método como o de eleição. A bioquímica sanguínea revelou aumento nos níveis séricos de uréia (61,1 mg/dl), sugerindo um comprometimento da função renal. O hemograma não mostrou alterações significativas.

Diante dos resultados foi diagnosticado Miocardiopatia Hipertrófica e prescrito benazepril, ácido acetil salicílico (25 mg/kg a cada 3 dias) e diltiazém (2,4 mg/kg). O paciente veio a óbito 5 dias após o início do tratamento.

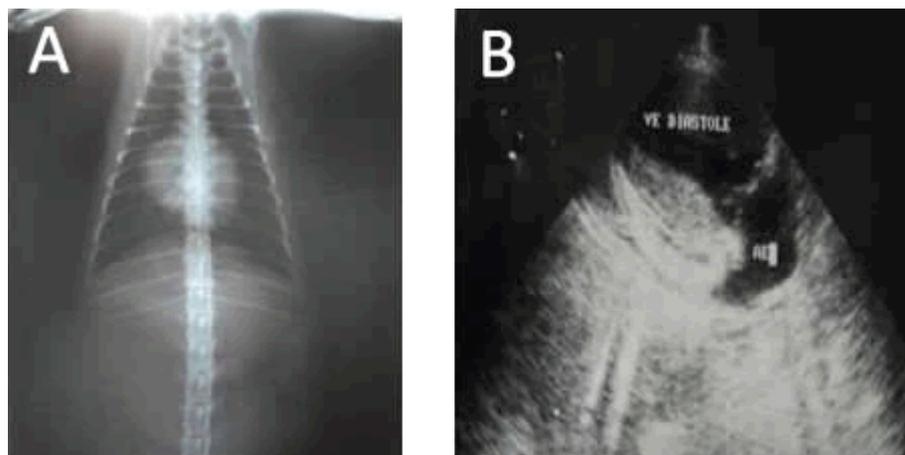


Figura 1- Imagem radiográfica (VD) evidenciando o coração globoso e aumento de volume no lado direito (A). Imagem de ecocardiograma mostrando acentuada redução do volume ventricular esquerdo durante a diástole (B).

4 CONCLUSÕES

Inúmeros fatores podem determinar o aparecimento da miocardiopatia hipertrófica, inclusive genéticos, o que ressalta a importância do histórico de doença cardíaca familiar durante a anamnese. A doença pode ser assintomática ou apresentar sintomas respiratórios comuns a outras enfermidades, passando despercebida se um exame clínico e laboratorial minucioso não for realizado. O diagnóstico precoce é fundamental para que se tomem medidas eficazes, visando retardar ou minimizar ou efeitos deletérios da hipertrofia sobre a atividade cardiovascular.

5 REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F.; **Manual de Terapêutica Veterinária**, 2ª ed. Editora Roca, São Paulo, SP, 2002, 720 p

FOX, P.R. **Miocardopatias Felinas**, in: ETTINGER, S.J & FELDMAN, E.C.; **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5º ed, Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2004; vol 1, cap 117; p.948-966

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2ª ed. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro/RJ, 2001, p.335.

NETO, M. L.; PASCOAL, L. A. D. B.; BALIEIRO, J. C. C.; LARSSON, M. H. M. A.; BOMBONATO, P. P.; BENEDICTO, H. G.; ELTON, L. B. **O carvedilol no tecido conjuntivo cardíaco de ratos durante o desenvolvimento da hipertrofia miocárdica concêntrica**. Ciência Rural, v. 36, n. 4, Santa Maria, Jul/Ago, 2006

SILVA, C. E. V.; JÚNIOR, H. L. S.; SANTOS, L. F. N.; ALVARENGA, G. J. R. CASTRO, M. B. **Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (*Felis catus*) associada a infarto miocárdico agudo**, Ciência Animal Brasileira, Brasília, v. 10, n. 1, p. 335-341, Jan/Mar, 2009.