ESTUDO CLÍNICO E LABORATORIAL DA CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES[1]

Manoella Becker Trois [2], Letícia Andreza Yonezawa[3], Giulia Von Tonnemann Pilati[4], Willian Kaida de Almeida[5], Denilson Rosalez Soares[6], Juliane Scharlau Xavier[4], Mere Erika Saito[7].

[1] Vinculado ao projeto "Estudo Clínico da Cardiomiopatia Dilata em Cães"
[2] Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária – CAV – Bolsista PIBIC/CNPq
[3] Orientadora, Departamento de Medicina Veterinária – CAV – leticia.yonezawa@udesc.br
[4] Médica Veterinária
[5] Acadêmico do Curso de Doutorado em Ciência Animal – CAV
[6] Residente em Medicina Veterinária – CAV
[7] Professora, Departamento de Medicina Veterinária – CAV

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é a doença cardíaca adquirida mais comum em cães de raças grandes e gigantes. Deste modo, este estudo teve como objetivo avaliar comparativamente cães de grande porte saudáveis com cães portadores de cardiomiopatia dilatada por meio de parâmetros cardiovasculares e laboratoriais. O trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UDESC sob o número de protocolo 8977070619. Foram avaliados doze cães de grande porte, sendo seis animais (cinco fêmeas e um macho) clinicamente saudáveis com idade média de 5,0 ± 2,4 anos alocados no grupo controle (GC), e seis animais (cinco machos e uma fêmea) com idade média 7,2 ± 5,0 anos alocados no grupo com a doença CMD e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (GD). Todos os cães foram avaliados por meio de exame físico geral e especial do sistema cardiovascular, eletrocardiograma, ecocardiograma, mensuração da pressão arterial sistólica (PAS), e exames laboratoriais como hemograma, bioquímica sérica (ureia e creatinina) e malondialdeído sérico como marcador de metabolismo oxidativo. Os dados foram analisados por meio de teste de normalidade e teste t para variáveis independentes. Quando não paramétricos, os dados foram analisados pelo teste de Mann-Whitney. As análises foram processadas com programa estatístico (SigmaStat 3.10) e consideradas significativas quando $p<0,05$.

No exame físico, a frequência cardíaca (FC) foi significativamente maior ($p=0,009$) no grupo doente (GD: 167,3 ± 38,6 bpm) em relação ao controle (GC: 111,7 ± 16,8 bpm), porém não foi observada diferença para os valores de temperatura retal (GC: 38,3 ± 0,4ºC, GD: 38,5 ± 0,3 ºC, $p= 0,396$) e pressão arterial sistólica (GC: 135 ± 43,6 mmHg, GD: 131,3 ± 10,3 mmHg, $p= 0,310$). Com relação ao estado nutricional, todos do GC estavam normais, e no grupo GD quatro animais magros, um caquético e um normal. Além disso, os animais doentes apresentaram sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva como dispneia, pulso hipocinético, crepitação pulmonar, sopro sistólico em foco mitral de grau leve, e alguns em tricúspide de grau leve.

No eritrograma, somente a hemoglobina (GC: 16,4 ± 1,9 g/dL, GD: 12,4 ± 2,4 g/dL, $p= 0,011$) e o volume globular (VG) (GC: 45,7 ± 4,9%, GD: 36,7 ± 7,0%, $p= 0,027$) foram significativamente menores no grupo doente, sendo que os animais do GD apresentaram valores próximos ao limite inferior da referência, indicando uma discreta anemia. No leucograma, o número de leucócitos (GC: 8.640 [6.960; 10.500] leucócitos/µL, GD: 28.140 [20.240; 34.451] leucócitos/µL, $p=0,005$) e neutrófilos (GC: 5.097 [4.576; 5.590] neutrófilos/µL, GD: 25.111 [17.406; 32.091] neutrófilos/µL, $p=0,004$) foi significativamente superior no GD, que exibiu valores acima da referência. Verificou-se também diferença do número de linfócitos, sendo menor no grupo de animais doentes (GD: 1.177 ± 769 linfócitos/µL) quando comparado ao controle (GC: 1.996 ± 494 linfó-

Apoio: CNPq Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico; fapesc Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação do Estado de Santa Catarina; GOVERNO DE SANTA CATARINA

citos/µL). Embora os valores de ambos os grupos estarem dentro do limite de referência, a média do número de linfócitos do GD está próximo ao limite inferior. Essa tendência de leucocitose por neutrofilia sem desvio à esquerda e linfopenia pode ser por consequência da ação do cortisol do estresse crônico desencadeado pela descompensação cardíaca na insuficiência.

Na bioquímica sérica, não se verificou diferença entre os grupos para os valores de ureia e creatinina (ureia: p=0,065, creatinina: p=0,093), apesar da concentração maior no GD (ureia: 68,0 [47,0; 80,2] mg/dL, creatinina: 1,24 [0,80; 1,76] mg/dL) quando comparado ao GC (ureia: 27,0 [27,0; 27,8] mg/dL, creatinina: 0,81 [0,72; 0,86] mg/dL). A concentração de ureia do GD está acima do valor de referência para a espécie canina, sugerindo-se a azotemia pré-renal consequente à baixa perfusão renal devido à diminuição do débito cardíaco pela insuficiência cardíaca. A concentração de malondialdeído foi maior (p=0,01) nos animais doentes (GD: 1,310 [0,895; 1,485] µmol/L) em relação ao controle (GC: 0,002 [0,000; 0,160] µmol/L). A mensuração de MDA foi realizada para determinar a intensidade de peroxidação lipídica e, desta forma, observou-se que a CMD causa um incremento no metabolismo oxidativo nos animais acometidos.

No eletrocardiograma, houve diferença significativa em relação à FC entre os dois grupos (GC: 108,5 [82; 126] bpm, GD: 189,5 [180,0; 195,0] bpm, p=0,02), sendo visto também que a FC de GD estava acima dos valores de referência, indicando a manifestação clínica da ativação simpática na insuficiência cardíaca. Ao avaliar o ritmo, observou-se no GC que dois cães apresentaram ritmo sinusal normal e quatro cães tiveram arritmia sinusal, sendo considerados normais para a espécie. Já no GD, observou-se fibrilação atrial (dois cães), taquicardia supraventricular (dois cães, sendo que um com complexo ventricular prematuro concomitante), taquicardia sinusal (um cão) e arritmia sinusal (um cão). A CMD causa arritmias supra ou ventriculares importantes, o que podem contribuir para a redução do débito cardíaco na insuficiência cardíaca. Nos dois cães em que foi possível a mensuração da onda P do GD foi verificada a presença de onda *p mitrale*, sugerindo-se aumento atrial esquerdo, não sendo observado nos animais do GC.

O ecocardiograma é o método definitivo para o diagnóstico para CMD. Por meio deste exame, os valores de átrio esquerdo (GC: 25,66 [22,56; 27,76] mm, GD: 47,25 [38,75; 53,48] mm, p=0,002), relação átrio esquerdo/aorta (GC: 1,19 ± 0,08, GDS: 2,09 ± 0,37, p<0,001), diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (GC: 44,98 ± 5,77 mm, GD: 66,10 ± 22,10 mm, p=0,047), diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole (GC: 27,00 [25,15; 28,60] mm, GD: 50,85 [34,20; 56,90] mm, p=0,009), fração de encurtamento (GC: 37,05 ± 5,37%, GD: 21,95 ± 8,8%, p=0,005) e separação septal do ponto E (GC: 5,50 [4,10; 6,20] mm, GD: 19,70 [7,10; 23,20] mm, p = 0,026) apresentaram diferença significativa entre os grupos. Com isso, observou-se que a CMD causa dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, diminuição na fração de encurtamento e aumento na separação septal do ponto E, em virtude da progressão da doença levando ao comprometimento da função miocárdica com diminuição da contratilidade, função sistólica e remodelamento cardíaco.

Em conclusão, por meio deste estudo foi constatado que a CMD causa alterações sanguíneas e cardiovasculares expressivas e importantes. Além disso, a pesquisa do metabolismo oxidativo pela concentração sérica de MDA pode ser promissora para auxílio no diagnóstico e estadiamento da doença, porém são necessários mais estudos para garantir a confiabilidade e valor de referência para este marcador.

Apoio: FAPESC.

Palavras-chave: Cardiomiopatia dilatada, cardiologia, cães.