

## RESUMO

A cardiomiopatia dilatada é uma doença miocárdica que resulta em dilatação do ventrículo esquerdo ou biventricular. Possui etiologia desconhecida e acomete principalmente cães machos e de grande porte. Ocorre tosse, dispneia e síncope. O diagnóstico é feito por meio de exames radiológicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos. O tratamento visa amenizar a sintomatologia e prover qualidade de vida.

A L-carnitina é uma molécula classificada como um derivado de aminoácido, sintetizada no fígado e é encontrada em grandes concentrações no músculo cardíaco e esquelético. A deficiência de L-carnitina é uma das possíveis causas da CMD e, estudos demonstram que a suplementação com L-carnitina é uma linha de tratamento para a CMD, com bons resultados e poucos efeitos colaterais.

Palavras-chave: Cardiomiopatia dilatada, cães, L-carnitina.

## **ABSTRACT**

Dilated cardiomyopathy is a disease that results in myocardial dilation of the left ventricular or biventricular. Has unknown etiology and affects mainly male dogs and large size. Occurs cough, dyspnea and syncope. The diagnosis is by radiographic, electrocardiographic and ecocardiographic examinations. Treatment aims to ease the symptoms and provide quality of life.

The L-carnitine it's a molecule classified as an amino acid, synthesized in the liver and could be found at the heart and skeletal muscles. The L-carnitine deficiency is one of the possible causes of the CMD and studies shows that the L-carnitine supplementation is a treatment for the CMD, with good results and with few side effects.

Key-words: Dilated cardiomyopathy, dogs, L-carnitine.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>4</b>
<b>2 CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1 Definição e etiologia .....</b>	<b>5</b>
<b>2.2 Patologia .....</b>	<b>5</b>
<b>2.3 Fisiopatologia .....</b>	<b>6</b>
<b>2.4 Sinais Clínicos .....</b>	<b>6</b>
<b>2.5 Diagnóstico .....</b>	<b>7</b>
<b>2.6 Tratamento .....</b>	<b>7</b>
<b>3 L-CARNITINA .....</b>	<b>8</b>
<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>11</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>12</b>

## INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada é uma doença miocárdica que resulta na diminuição da contratilidade do músculo cardíaco (TILLEY; GOODWIN, 2002) e, como mecanismo compensatório, ocorre dilatação do ventrículo esquerdo ou biventricular (BICHARD *et. al.*, 2008). Acomete cães machos de raças grandes ou gigantes. A etiologia é desconhecida, mas alguns autores defendem a ocorrência em algumas raças por deficiência de taurina e carnitina (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Ocorre uma diminuição da contratilidade miocárdica, levando a diminuição do débito cardíaco. Há aumento do volume sanguíneo corporal e intracardíaco, causando sobrecarga do ventrículo esquerdo, que sofre uma hipertrofia excêntrica compensatória, causando uma redução da contratilidade cardíaca (LOBO; PEREIRA, 2002).

Ocorre tosse, dificuldade respiratória e síncope (TILLEY; GODWIN, 2002). O diagnóstico é feito por meioavés do exame radiográfico e eletrocardiográfico (LOBO; PEREIRA, 2002., PEREIRA *et al*, 2004).,

O tratamento ocorre através de oxigenioterapia, medicamentos diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antiarrítmicos, inotrópicos positivos (LOBO; PEREIRA, 2002) e restrição de sódio na dieta e, suplementação de taurina e de L-carnitina, uma vez que essa a última possui efeito benéfico pelo possível efeito inotrópico positivo, proteção contra arritmias e prevenção da hipertrofia das células do miocárdio (FASCETTI; BACKUS, 2003).

## **2 CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES**

### **2.1 Definição e etiologia**

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença miocárdica que resulta na diminuição da contratilidade do músculo cardíaco (TILLEY; GOODWIN, 2002) e, como compensação, ocorre dilatação do ventrículo esquerdo (VE) ou biventricular (BICHARD *et. al.*, 2008).

Acomete cães machos, de meia-idade a idosos e raças grandes ou gigantes como Dobermans, São Bernardos, Boxers e também os Spaniels (TILLEY; GOODWIN, 2002).

A etiologia ainda é desconhecida e alguns autores afirmam ser idiopática, mas em algumas raças como Cocker Spaniel ou Boxer acredita-se ser causada por uma deficiência de taurina e/ou carnitina (TILLEY; GOODWIN, 2002), nas quais foram observados níveis reduzidos de L-carnitina (NETO *et. al.*, 2002). De acordo com Meurs (2005), o desenvolvimento da doença é multifatorial: fatores nutricionais, familiares e agentes infecciosos.

### **2.2 Patologia**

Ocorre hipertrofia por sobrecarga de volume caracterizada por aumento de câmara com parede normal ou mais fina. Pode ocorrer também fibrose endomiocárdica e dilatação do anel da valva atrioventricular (AV). As valvas AV geralmente apresentam-se normais ou com mínima degeneração (TILLEY; GOODWIN, 2002).

### **2.3 Fisiopatologia**

Há diminuição da contratilidade miocárdica, com disfunção ventricular sistólica e diminuição do débito cardíaco (DC) (BORGARELLI *et. al.*, 2001). Inicia-se a ativação de mecanismos compensatórios neuro-humorais e endócrinos, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que promove vasoconstrição e retenção de sódio e água (HAMLIN *et. al.*, 1999).

O aumento de volume sanguíneo corporal e intracardíaco promovem sobrecarga do VE e, este para compensar, sofre hipertrofia excêntrica. O coração dilata até seu limite, reduzindo progressivamente a contratilidade cardíaca. Com a continuação dos mecanismos compensatórios, aumenta a pressão diastólica final do VE, que se transmite retrogradamente ao átrio, veias e capilares, levando ao edema pulmonar. Se o lado direito do coração for afetado, o animal desenvolverá ascite. Quando todos os mecanismos compensatórios falharem, o DC se reduz a tal ponto que faz com que a pressão arterial sistêmica diminua drasticamente e o animal entra em choque cardiogênico (LOBO; PEREIRA, 2002).

### **2.4 Sinais clínicos**

Inicialmente, o cão apresenta-se assintomático e a ausculta muitas vezes está normal, somente sendo possível a detecção da doença por meio de ecodopplercardiograma (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Os primeiros sinais clínicos (SC) que o proprietário nota são tosse, dificuldade respiratória e síncope. Outros sinais associados são letargia, intolerância a exercícios, fraqueza, anorexia, dispneia, distensão abdominal e caquexia cardíaca (figura 1) (FREEMAN; RUSH, 2008).

Ao exame físico, é possível auscultar um sopro do tipo galope protossistólico (primeira parte da sístole ventricular) e murmúrios sistólicos regurgitantes das valvas AV. Além disso, podem estar presentes também estertores e/ou crepitação pulmonar em cães com insuficiência cardíaca (IC) e edema pulmonar. Em cães com IC congestiva direita (ICCD), há distensão da veia jugular, pulso jugular e hepatomegalia. É comum também a presença de pulso arterial fraco e irregular e arritmias (THIDHOLM *et. al.*, 2001).

## **2.5 Diagnóstico**

O principal achado na radiografia torácica é cardiomegalia, principalmente do lado esquerdo do coração. É possível visualizar também dilatação de veias pulmonares e presença de edema pulmonar (LOBO; PEREIRA, 2002).

As alterações eletrocardiográficas encontradas são aumento da amplitude da onda R, desnivelamento do segmento ST, maior duração do complexo QRS e maior profundidade da onda Q, na derivação II. É comum também a variação do ritmo sinusal, sendo as arritmias supraventriculares as mais relatadas (PEREIRA *et. al.*, 2004).

O ecocardiograma é o exame complementar mais importante para diagnosticar a CMD, permitindo visualizar a diminuição da função contrátil, aumento do diâmetro ventricular e hipocinesia do VE (PEREIRA *et. al.*, 2004).

## **2.6 Tratamento**

O objetivo da terapia é melhorar a qualidade de vida do animal e aumentar a sobrevida, visto que a CMD não tem cura (BORGARELLI *et. al.*, 2001).

Para o tratamento emergencial é indicada a oxigenioterapia, acesso venoso e fármacos redutores de edema pulmonar e/ou ascite. O protocolo terapêutico é feito com medicamentos diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina. Em alguns casos é necessário o uso de antiarrítmicos e inotrópicos positivos. Durante o tratamento, monitorar a frequência respiratória, pressão arterial, função renal, débito urinário e eletrólitos (LOBO; PEREIRA, 2002).

Deve-se instituir também um tratamento dietético para esses pacientes. O ideal é a restrição de sódio, para reduzir o acúmulo de líquido nos animais com IC decorrente da CMD. É essencial que seja fornecida quantidade adequada de calorias para que o cardiopata não apresente caquexia (FREEMAN; RUSH, 2008). Estudos recentes demonstram que a suplementação nutricional com taurina e L-carnitina tem efeito benéfico devido ao possível efeito inotrópico positivo, proteção contra arritmias e prevenção da hipertrofia das células do miocárdio (FASCETTI; BACKUS, 2003).

### **3 L-CARNITINA**

É uma pequena molécula solúvel em água e, nos cães, é obtida a partir de proteínas da dieta (especificamente da carne) ou síntese endógena no fígado, usando precursores dos aminoácidos essenciais lisina e metionina (COSTA; LABUC, 1994). A carnitina é classificada como um derivado de aminoácido, mas não é usada para síntese proteica (SANDERSON, 2006).

Os locais do corpo com maior concentração de carnitina são os músculos cardíacos e esqueléticos. O coração não tem capacidade de sintetizar a carnitina



e depende do transporte da mesma da circulação para o miocárdio (SANDERSON, 2006).

Existem 2 tipos de carnitina: a L-carnitina, que existe naturalmente no corpo e a D-carnitina, que inibe competitivamente as ações da forma L. Os mamíferos não são capazes de converter a D-carnitina em L-carnitina (BLANCHARD; PARAGON, 2008).

A carnitina é um cofator de várias enzimas importantes que são necessárias para o transporte de ácidos graxos de cadeia longa do citosol para a matriz mitocondrial e esses ácidos graxos, dentro da mitocôndria, sofrem oxidação para poder gerar energia. Além disso, facilita a remoção do excesso de ácidos orgânicos de cadeia curta ou média na mitocôndria, ou seja, promove desintoxicação (SANDERSON, 2006).

A deficiência de carnitina em cães é uma possível causa de CMD. No estudo de uma ninhada de cães com CMD, os cães possuíam baixa concentração de carnitina plasmática e no miocárdio. O tratamento foi realizado com dose alta de L-carnitina (220 mg/kg/dia, via oral) e houve aumento da fração de encurtamento. Em outro estudo, dois boxers apresentaram CMD e um deles foi tratado com suplementação de L-carnitina (250 mg/kg/dia, via oral), enquanto o outro não foi submetido à suplementação. A concentração de carnitina no miocárdio daquele que foi suplementado estava alta, enquanto naquele que não foi suplementado, estava baixa (SANDERSON, 2006). A partir desses estudos pode-se demonstrar que há melhora significativa da função miocárdica e aumento da sobrevivência dos animais suplementados com L-carnitina (COSTA; LABUC, 1994).

A dose de suplementação de L-carnitina varia bastante na literatura, mas a maioria dos autores recomendam 50 a 100 mg/kg, via oral, a cada 8 horas. A dose eficaz varia de acordo com o tipo de deficiência (ANDRÉ, 2008). Alguns autores afirmam que a deficiência de carnitina no miocárdio se deve a um defeito de transporte da mesma no coração e, nesses casos, é indicada a suplementação na dose de 200 mg/kg, via oral a cada 8 horas, a fim de garantir que a suplementação vai melhorar a função miocárdica (SANDERSON, 2006). Algumas raças específicas para cardiopatas são enriquecidas com L-carnitina, porém é necessário verificar se a quantidade da mesma é suficiente (BLANCHARD; PARAGON, 2008).

A carnitina consiste numa suplementação segura para os cães e o único efeito colateral relatado foi diarreia quando administrada em doses elevadas. Um possível inconveniente é o custo elevado dessa suplementação. Além disso a melhora ecocardiográfica da função miocárdica somente é observada de dois a quatro meses do início da suplementação, mas a condição clínica do paciente melhora antes da função cardíaca, portanto é importante alertar o proprietário para não interromper o tratamento (SANDERSON, 2006).

## CONCLUSÃO

A CMD é uma doença miocárdica caracterizada pela diminuição da contratilidade do músculo cardíaco, porém com etiologia não muito bem definida, acreditando-se ser devido à deficiência de taurina e/ou carnitina. Acomete cães de porte grande, de meia idade a idosos e machos. O tratamento visa melhorar a qualidade de vida e aumentar a sobrevida dos pacientes e o protocolo terapêutico é feito com diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina, além de terapia dietética com restrição de sódio, níveis adequados de calorias e suplementação de L-carnitina.

A L-carnitina é uma pequena molécula solúvel em água e é obtida por meio de proteínas da dieta ou síntese endógena no fígado a partir dos aminoácidos lisina e metionina. A dose de suplementação varia, mas normalmente utiliza-se dose de 50 a 100 mg/kg, via oral, a cada 8 horas e, com a suplementação, os pacientes com CMD apresentam melhora da função miocárdica e aumento da sobrevida. É uma suplementação segura, com mínimos efeitos colaterais, porém de custo elevado, mas acredita-se ser uma ótima opção terapêutica, pois os pacientes apresentam melhora significativa do quadro clínico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRÉ, F. **La Cardiomyopathie dilatée du doberman**. 2008. 86 f. Tese (Doutorado) – École Nationale Vétérinaire D'Alfort, Créteil, 2008.
- BICHARD, S. J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders. **Clínica de Pequenos Animais**. Terceira edição. São Paulo: Roca, 2008.
- BLANCHARD, G.; PARAGON, B. M. **L'alimentation des chiens – conseils pratiques**. Paris: France Agricole, 2008.
- BORGARELLI, M.; TARDUCCI, A.; THIDHOLM, A.; HÄGGSTRÖM, J. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and therapy. **The Veterinary Journal**, v. 162, p. 182-195, 2001.
- COSTA, N. D.; LABUC, R. H. Case report: efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in boxer dogs. **The Journal of Nutrition**, v. 124, p. 2687S-2692S, 1994.
- FASCETTI, A.; BACKUS, R. Taurine Deficiency in Dogs with Dilated Cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 62, n. 3, p. 203-209, 2003.
- FREEMAN, L.M.; RUSH, J. Cardiovascular Diseases: Nutritional Modulation, 2008. In: **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**, Pibot, P.P., Biourge, V. and Elliot, D.A. (Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY. Disponível em: <[www.ivis.org](http://www.ivis.org)>. Acesso em: 28 janeiro 2015.
- LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 97, n. 144, p. 153-159, 2002.

- MEURS, K. M. Canine Dilated Cardiomyopathy – Insights into Diagnosis and Management. In: **NAVC Proceedings**, 2005, North American Veterinary Conference (Eds). Disponível em: <www.ivis.org>. Acesso em: 28 janeiro 2015.
- NETO, M. L.; LARSSON, M.H.M.A.; PEREIRA, L.; BRITO, F. S. Padronização da monitoração eletrocardiográfica por 24 horas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, n. 2, p. 133-138, 2002.
- PEREIRA, L.; LARSSON, M.H.M.A.; NETO, M.L.; BRITO, F.S. Cardiomiopatia de cães da raça Cocker Spaniel Inglês: aspectos clínicos, eletrocardiográficos, radiográficos e ecocardiográficos. **Ciência Rural**, v. 34, n. 2, p. 419-424, 2004.
- SANDERSON, S. L. Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. **Veterinary Clinics – small animal practice**, v. 36, p. 1325-1343, 2006.
- TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. Terceira edição. São Paulo: Roca, 2002.
- THIDHOLM, A.; HÄGGSTRÖM, J.; BORGARELLI, M.; TARDUCCI, A. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. **The Veterinary Journal**, v. 162, p. 92-107, 2001.