

## Cardiomiopatia hipertrófica em cão – Relato de caso

### Hypertrophic cardiomyopathy in dog - Case report

### Cardiomiopatía hipertrófica en un perro - Informe de un caso

Recebido: 13/09/2022 | Revisado: 27/09/2022 | Aceitado: 29/09/2022 | Publicado: 07/10/2022

#### Wanderleyson Uchôa Abreu

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9217-1170>  
Universidade Federal do Oeste do Pará, Brasil  
E-mail: [uchoa\\_vet@yahoo.com.br](mailto:uchoa_vet@yahoo.com.br)

#### Cryslen Gomes Duarte

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4545-7130>  
Universidade da Amazônia, Brasil  
E-mail: [crys.gd.20@gmail.com](mailto:crys.gd.20@gmail.com)

#### Resumo

Entre as anomalias cardíacas, a Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) tem sido descrita como a doença mais comum em animais de companhia, e caracteriza-se por alterações anatômicas que levam ao aumento das fibras contráteis miocárdicas, proporcionando assim o aumento total do músculo cardíaco e a sua disfunção. Dada sua importância clínica e capacidade de levar o paciente à morte súbita, objetivamos relatar um caso de cardiomiopatia hipertrófica em cão, abordando seus aspectos clínicos e anatomopatológicos. Um cão macho de 9 meses de idade, da raça Spitz Alemão anão, foi atendido em uma Clínica Veterinária na cidade de Santarém - PA, com queixa clínica de mal súbito, após ser liberado para recreação em hotel Pet. A avaliação física mostrou dispneia, cianose, rigidez dos membros, taquicardia (210bpm) e temperatura de 37,8°C. Após os cuidados iniciais, o paciente teve parada cardiorrespiratória, e mesmo com protocolo de reanimação, o paciente veio a óbito. Foi realizada necropsia, onde foram encontradas alterações cardíacas típicas de CMH e infarto agudo do miocárdio. Observou-se que a CMH causa inúmeras alterações anatômicas no coração, onde o aumento da espessura da musculatura ventricular e de septo, são as modificações mais marcantes durante o exame necroscópico e causa ou não, sinais clínicos ao portador dessa enfermidade. Quase sempre a CMH leva a disfunções cardíacas que vão desde a diminuição do débito cardíaco, até a formação de trombos e infarto do miocárdio por complicações vasculares da rede de vasos coronarianos, causando morte súbita do animal, como pode ser visto no presente relato.

**Palavras-chave:** Anatomopatológicos; Etiologia; Insuficiência cardíaca.

#### Abstract

Among the cardiac abnormalities, Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) has been described as the most common disease in companion animals, and is characterized by anatomical changes that lead to an increase in myocardial contractile fibers, thus providing total heart muscle enlargement and its dysfunction. Given its clinical importance and ability to lead the patient to sudden death, we aimed to report a case of hypertrophic cardiomyopathy in a dog, addressing its clinical and anatomopathological aspects. A 9-month old male dog of the breed Spitz German Dwarf was seen in a Veterinary Clinic in the city of Santarém - PA, with clinical complaint of sudden cardiac arrest after being released for recreation in a Pet Hotel. The physical evaluation showed dyspnea, cyanosis, limb rigidity, tachycardia (210 bpm) and temperature of 37.8°C. After initial care, the patient had cardiorespiratory arrest, and even with resuscitation protocol, the patient died. A necropsy was performed, where cardiac alterations typical of HCM and acute myocardial infarction were found. It was observed that HCM causes numerous anatomical changes in the heart, where the increased thickness of the ventricular muscles and septum are the most striking changes during necroscopic examination and cause or not, clinical signs to the carrier of this disease. Almost always HCM leads to cardiac dysfunctions that range from decreased cardiac output to thrombus formation and myocardial infarction due to vascular complications of the coronary vessel network, causing sudden death of the animal, as can be seen in the present report.

**Keywords:** Anatomopathological; Etiology; Heart failure.

#### Resumen

Entre las anomalías cardíacas, la Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) se ha descrito como la enfermedad más común en los animales de compañía, y se caracteriza por cambios anatómicos que conducen a un aumento de las fibras contráctiles del miocardio, proporcionando así el agrandamiento total del músculo cardíaco y su disfunción. Dada su importancia clínica y la capacidad de llevar al paciente a la muerte súbita, nos proponemos relatar un caso de cardiomiopatía hipertrófica en el caso, abordando sus aspectos clínicos y anatomopatológicos. Un perro macho de 9 meses de edad, de la raza Spitz alemán enano, fue atendido en una Clínica Veterinaria en la ciudad de Santarém - PA, con queja clínica de

muerte súbita, después de haber sido liberado para la recreación en un Hotel de Mascotas. La evaluación física mostró disnea, cianosis, rigidez de los miembros, taquicardia (210 lpm) y temperatura de 37,8°C. Tras la atención inicial, el paciente sufrió una parada cardiorrespiratoria y, aún con el protocolo de reanimación, falleció. Se realizó una necropsia y se encontraron alteraciones cardíacas típicas de MCH e infarto agudo de miocardio. Se observó que la MCH provoca numerosos cambios anatómicos en el corazón, donde el aumento del grosor de los músculos ventriculares y del septo son los cambios más llamativos durante el examen necroscópico y causa o no, signos clínicos al portador de esta enfermedad. Casi siempre la MCH lleva a disfunciones cardíacas que van desde la disminución del gasto cardíaco, hasta la formación de trombos e infarto de miocardio por complicaciones vasculares de la red de vasos coronarios, causando la muerte súbita del animal, como se puede ver en el presente informe.

**Palabras clave:** Anatomopatológico; Etiología; Insuficiencia cardíaca.

## 1. Introdução

Os problemas cardiológicos são enfermidades cada vez mais frequentes no atendimento veterinário de clínica de pequenos animais e, didaticamente, as cardiomiopatias são classificadas em quatro categorias gerais, sendo elas: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, as quais todas apresentam características distintas quanto sua etiologia, sinais clínicos e alterações anatomopatológicas (Nelson & Couto, 2009).

Dentre as anormalidades cardíacas, a Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) tem sido descrita como a doença de maior ocorrência em animais de companhia, e caracteriza-se por alterações anatômicas que levam ao aumento de fibras contráteis do miocárdio, propiciando assim, o aumento total do músculo cardíaco e disfunção do mesmo (Branquinho et al., 2010).

Como etiologia da Cardiomiopatia Hipertrófica, estudos mostraram que sua origem está ligado a fatores genéticos, o que causa anatomicamente alterações estruturais do coração levando a uma combinação deficiente no relaxamento ventricular juntamente com um aumento na espessura da parede ventricular esquerda e redução do lúmen ventricular (chamada de miocardiopatia concêntrica), resultando na disfunção diastólica e elevação da pressão arterial, desenvolvendo desta maneira, a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (Ware, 2010). O aumento ventricular esquerdo, leva a diminuição da velocidade e do fluxo sanguíneo, predispondo os portadores dessa enfermidade, ao aparecimento de tromboembolismo pela formação de coágulos intracavitários, podendo levar o portador da CMH, a obstruções vasculares significativas, incluindo as das artérias coronárias, causando infarto e morte do animal (Silva, 2009; Kitz et al., 2019).

Em cães, há poucos relatos da CMH, porém, em felinos essa doença é bem descrita, e caracteriza-se por um simétrico concêntrico (generalizado) ou assimétrico espessamento (focal), do septo interventricular, parede livre do ventrículo esquerdo e músculos papilares, o que frequentemente ocasiona a dilatação do átrio esquerdo e sua insuficiência levando a um *deficit* de contratilidade cardíaca (Fox, 2004; Ferasin, 2009; Kitz et al., 2019).

Como achados anatomopatológicos, os portadores de CMH apresentam um espessamento da parede ventricular esquerda, com consequência, diminuindo a cavidade do ventrículo esquerdo. Essa diminuição ocorre devido ao enrijecimento da parede ventricular, causada pela hipertrofia miocárdica concêntrica e pelas áreas de fibrose do miocárdio. Em decorrência dessas características, a câmara cardíaca fica rígida e não complacente, provocando uma disfunção diastólica pela redução da pós-carga, levando à redução do volume sistólico final (Nelson & Couto, 2009).

Assim, por ser uma cardiopatia que gera disfunção diastólica e insuficiência cardíaca congestiva, predispondo os animais a todas as alterações secundárias do sistema cardíaco, podendo levar a morte súbita dos pacientes; objetivou-se relatar um caso de CMH em um cão, abordando seus aspectos clínicos e anatomopatológicos.

## 2. Relato de Caso

Um canino, macho de 9 meses de idade, pesando 2,900kg, da raça Spitz Alemão Anão, foi atendido em uma Clínica Veterinária particular na cidade de Santarém – PA, com queixa clínica de mal súbito, após ter sido liberado para recreação em

um Hotel para Pets. A avaliação física do animal, mostrou dispneia, cianose, rigidez de membros, taquicardia (210bpm) e a temperatura estava em 37,8°C. Após o atendimento inicial, o paciente teve parada cardiorrespiratória, sendo realizado o protocolo de reanimação, sem que houvesse resposta positiva, vindo o animal a óbito.

Por ter sido um quadro atípico e súbito, uma vez que, segundo a anamnese, até outrora o cão não apresentava sinais evidentes de doença em curso, que justificasse o ocorrido, solicitou-se o exame necroscópico do cadáver, para esclarecimentos da *causa mortis*.

Como achados *post mortem*, no exame externo, observaram-se em região abdominal, telangiectasia e congestão hipostática (Figura 1). Já avaliação interna, dessa região, mostrou pequenos focos de congestão em fígado, baço e rins.

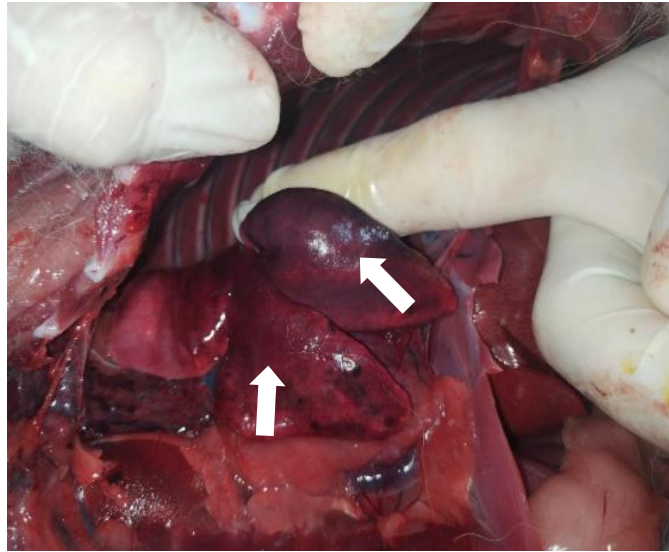
**Figura 1.** Presença de telangiectasia (setas) evidente em região abdominal.



Fonte: Autores.

No exame de cavidade torácica, pôde ser constatada, alterações tanto no sistema respiratório inferior, quanto no coração. Neste, os lobos pulmonares estavam com extensos pontos hemorrágicos, com maior predominância de focos de sangue em lobos esquerdo (Figura 2), e a traqueia apresentava líquido serossanguinolento e espumoso em seu lúmen, sendo essa, uma alteração típica em casos de edema pulmonar cardiogênico.

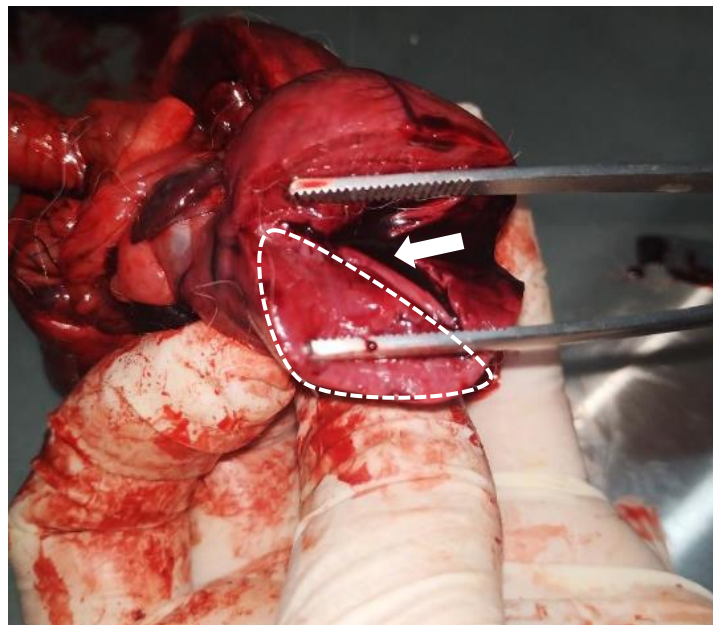
**Figura 2.** Congestão hemorrágica em lobos pulmonares esquerdos (setas).



Fonte: Autores.

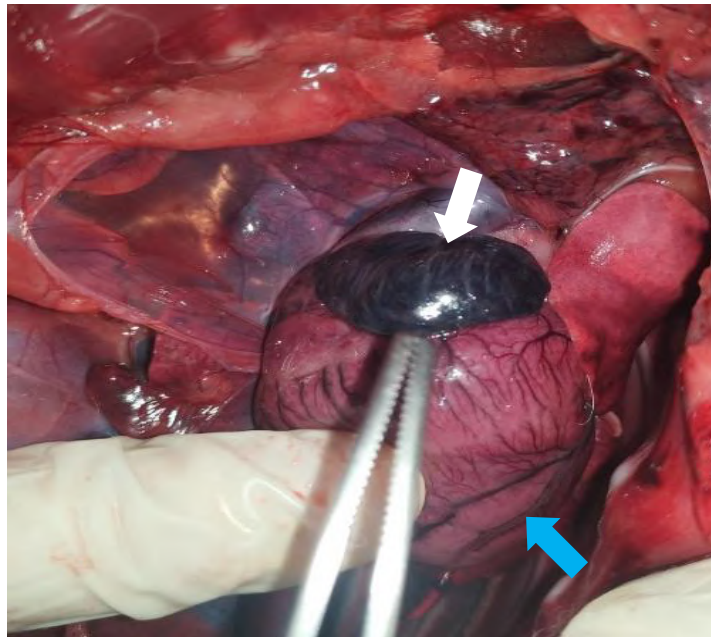
Já na avaliação cardíaca, listaram-se inúmeras alterações, como perda de sua conformação anatômica, aumento da espessura da musculatura de ventrículo esquerdo com diminuição significativa de sua cavidade (Figura 3), espessamento de septo interventricular, além de dilatação de ventrículo direito, com redução da espessura de sua parede. A aurícula esquerda encontrava-se hipotrofiada e congesta (Figura 4). A válvula mitral encontrava-se espessada, os vasos coronários estavam congestos (Figura 4) e o pericárdio aderido a musculatura, que se encontrava com coloração não uniforme.

**Figura 3.** Hipertrofia de parede ventricular esquerda (traçado) com redução de sua cavidade (seta).



Fonte: Autores.

**Figura 4.** Hipotrofia de Aurícula esquerda (seta branca) e congestão de vasos coronarianos (seta azul).



Fonte: Autores.

Diante do quadro clínico apresentado pelo paciente, a idade e somando-se aos achados necroscópicos, o parecer anatomopatológico para a *causa mortis* foi de infarto agudo do miocárdio, decorrente de Miocardiopatia Hipertrófica de Ventrículo Esquerdo.

### 3. Discussão

Zamboni e Romão (2015), observaram em seus estudos que a CMH tem maior incidência em machos com idade entre quatro a sete anos, tanto em animais como em humanos, entretanto, estes mesmos pesquisadores, enfatizaram que há relatos que essa cardiopatia pode ocorrer em filhotes de 5 a 7 meses de idade, sendo nesses casos, considerada congênita, como pode ser registrado no presente relato, tanto quanto o sexo, como para a faixa etária do paciente. Já em relação ao porte, essa cardiopatia foi descrita em sua maioria em muitas raças de cães de raças grandes, incluindo pastores alemães, rottweilers, dálmatas, pointers alemães de pelo curto, weimaraners, boxers e golden retrievers (Schober et al., 2022). Entretanto, assim como nesse relato, a CMH também tem sido descrita em cães de raças pequenas (Baumgartner & Glaus 2004; Pang et al., 2005).

Tanto em felinos como em cães, a cardiomiopatia hipertrófica pode ter apresentação clínica assintomática e desenvolver sinais após um evento estressante; ou, quando sintomáticos, podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva e/ou sinais de doença tromboembólica (Tylley & Goodwin, 2002). A intolerância ao exercício determinada pelo proprietário e síncope/colapso foram as queixas clínicas mais comumente registradas em cães com CMH (De Majo et al., 2003). O enunciado em questão, dá suporte ao que foi verificado no presente relato, onde a permanência em hospedagem, pôde ter desencadeado estresse, seguindo-se de sinais cardiológicos no paciente, levando-o ao mal súbito seguido de óbito. Fato este, também reportado por Shih Kai et al. (1979), onde observaram em seus estudos, repentina e inesperadamente morte súbita em animais sem manifestações sintomáticas prévias de doença cardíaca, onde em necropsia, confirmou-se a CMH.

Sobre os achados anatomopatológicos durante a necropsia do paciente com CMH, houve similaridade com aqueles descritos por Macdonald et al. (2008) e Nelson e Couto (2009), em gatos que apresentavam essa mesma enfermidade. No estudo, esses pesquisadores observaram como alterações o espessamento ventricular esquerdo moderado a grave, com conseqüente diminuição da cavidade do ventrículo esquerdo, onde a distribuição da hipertrofia, variava de animal para animal, com a maioria



deles, apresentando hipertrofia simétrica, e outros poucos, com espessamento assimétrico septal e hipertrofia restrita à parede livre ou aos músculos papilares.

As alterações cardíacas evidenciadas durante o exame *post mortem* do Spitz Alemão, também mostrou similaridade as encontradas por Liu et al. (1979), onde, nos 8 cães com cardiomiopatia hipertrófica primária espontânea, observou-se hipertrofia cardíaca marcada com espessamento desproporcional do septo ventricular em relação à parede livre do ventrículo, acentuada desorganização das células musculares cardíacas no septo ventricular, característica de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica.

Pesquisas ressaltam, que o aumento da espessura do miocárdio, vista como alteração característica de CMH na necropsia do paciente do presente relato, leva a uma redução da distensibilidade da parede ventricular esquerda, devido ao enrijecimento da mesma. Essa deformidade é marcante na chamada hipertrofia miocárdica concêntrica por apresentar áreas de fibrose no endocárdio (Nelson & Couto, 2009). Esses eventos de mudança anatômica, levam à formação de uma câmara rígida e não complacente, resultando em uma disfunção diastólica pela redução da pós-carga, causando a diminuição do volume sistólico final e aumento de pressão, o que leva ao mal funcionamento do coração e sua parada repentina, (Norsworthy et al., 2009).

Apesar de assintomático, pode-se inferir sobre a fisiopatogenia da CMH aqui descrita, em conjunto com os achados necroscópicos que, as deformidades estruturais do ventrículo esquerdo, causaram alterações dos músculos papilares e do movimento sistólico anormal da válvula mitral, influenciando diretamente no fechamento anormal da mesma e sua regurgitação, e seu espessamento, como conclusão final desse processo, afetando assim, diretamente a hemodinâmica cardíaca, o que pode ter propiciado a elevação do volume e da pressão atrial esquerda e o aparecimento de complicações de forma aguda e fatal (Zamboni & Romão, 2015). Ainda na linha de complicações geradas pelo miocardiopatia relatada, Nelson e Couto (2009) e Pelegrino et al. (2014), descreveram que a elevação na frequência cardíaca, constatada durante a avaliação clínica do paciente, interfere ainda mais no preenchimento ventricular esquerdo, agravando o quadro de isquemia miocárdica e trazendo à piora da congestão venosa, observada pela telangiectasia do paciente, decorrente da redução do período de preenchimento diastólico.

Assim, tanto o estreitamento das artérias coronárias intramurais, o aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, a redução na pressão de perfusão das artérias coronárias e a insuficiente densidade miocárdica capilar para o grau de hipertrofia cardíaca, são fatores que contribuem para a o desenvolvimento de isquemia miocárdica e infarto agudo, como verificados em felinos afetados pela CMH, por Silva et al. (2009). Esses mesmos pesquisadores relataram um caso de infarto agudo do miocárdico em um gato doméstico e concluíram que o tromboembolismo coronariano foi a alternativa mais apropriada para explicá-lo, contudo, em nosso relato, mesmo não sendo observado trombos “aparentes” nos vasos que irrigam o coração, tal assertiva dá suporte para propor o infarto, como causa da morte do paciente descrito. A morte súbita é um resultado relativamente incomum em gatos (Payne et al., 2015; Fox et al., 2018) e está ligada à gravidade da hipertrofia do VE, ao grau de fibrose miocárdica e ao desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares malignas. Entretanto, os mecanismos e fatores de risco de morte súbita em cães com CMH permanecem desconhecidos.

#### **4. Considerações Finais**

Assim, observou-se que a Cardiomiopatia Hipertrófica causa inúmeras alterações anatômicas no coração, onde o aumento da espessura da musculatura ventricular e de septo, são as modificações mais marcantes durante o exame necroscópico. E, essas anormalidades podem ou não causar sinais clínicos no portador, contudo, quase sempre, leva a disfunções cardíacas que vão desde a diminuição do débito cardíaco, até a formação de trombos e infarto do miocárdio por complicações vasculares da rede de vasos coronarianos, causando morte súbita do animal, como pode ser visto no presente relato.

## Referências

- Baumgartner, C., & Glaus, T. M. (2004). Erworbene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse. *Arco Suíço*, 146, 423-430.
- Branquinho, J., Monzo, M., Cláudio J., Rosado, M., Carvalho, J., Lacerda, R., & Rodrigues, K. (2010). Diagnóstico Imagiológico de Cardiomiopatia Hipertrófica. (Lisboa, Portugal). *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*, 3, 36-44.
- De Majo, M., Britti, D., Masucci, M., Niutta, P. P., & Pantano, V. (2003). Hypertrophic obstructive cardiomyopathy associated to mitral valve dysplasia in the Dalmatian dog: two cases. *Veterinary Research Communications*, 27, 391-393.
- Ferasin, L. (2009). Feline Myocardial Disease: 2: diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 183-194.
- Fox, P. R. Miocardiopatis felinas. (2004). In: ETtinger, S. J., Feldman, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 117, 949-956.
- Fox, P.R., Keene, B.W., Lamb, K., Schober, K.A., Chetboul, V., Luis, F. V., Wess, G., Payne, J.R., Hogan, D. F., Motsinger-Reif, A., Häggström, J., Trehou-Sechi, E., Fine-Ferreira, D. M., Nakamura, R. K., Lee, P. M., Singh, M. K., Ware, W. A., Abbott, J. A., Culshaw, G., Riesen, S., Borgarelli, M., Lesser, M. B., Van Israël, N., Côté, E., Rush, J. E., Bulmer, B., Santilli, R. A., Vollmar, A. C., Bossbaly, M. J., Quick, N., Bussadori, C., Bright, J. M., Estrada, A. H., Ohad, D.G., Fernández-Del, P. M. J., Lunney, B. J., Schwartz, D. S., Bové, C. M., Gordon, S.G., Jung, S. W., Brambilla, P., Moïse, N. S., Stauthammer, C. D., Stepien, R. L., Quintavalla, C., Amberger, C., Manczur, F., Hung, Y. W., Lobetti, R., De Swarte, M., Tamborini, A., Mooney, C. T., Oyama, M. A., Komolov, A., Fujii, Y., Pariaut, R., Uechi, M., & Tachika Ohara, V. Y. (2018). International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 930-943.
- Kitz, S., Fonfara, S., Hahn, S., Hetzel, U., & Kipar, A. (2019). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: The Consequence of Cardiomyocyte-Initiated and Macrophage-Driven Remodeling Processes?. *Veterinary Pathology*, 4, 1-11.
- Liu, S. K., Maron, B. J., & Tilley, L. P. (1979). Hypertrophic cardiomyopathy in the dog. *American Journal of Pathology*, 94, 497-508.
- Macdonald, K. A., Kittleson, M. D., & Kass, P. H. (2008). Effect of spironolactone on diastolic function and left ventricular mass in Main Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 335-341.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2009). *Medicina interna de pequenos animais*. Editora Elsevier, 4, 145-155.
- Norsworthy, G. D., Crystal, M. A., Grace, S. F., & Tilley, L. P. (2009). *O Paciente Felino*. Editora Roca, 3, 801-815.
- Pang, D., Rondenay, Y., Hélie, P., Cuvelliez, S. G., & Troncy, E. (2005). Sudden cardiac death associated with occult hypertrophic cardiomyopathy in a dog under anesthesia. *Canadian Veterinary Journal*, 46, 1122-1125.
- Payne, J. R., Borgeat, K., Brodbelt, D. C., Connolly, D. J., & Luis-Fuentes, V. (2015). Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, 318-328.
- Pellegrino, A., Daniel, A. G. T., Pereira, G. G., Junior F. F. L., Itikawa, P. H., & Larsson, M. H. M. A. (2014). Avaliação da função diastólica por meio de Doppler tecidual pulsado e colorido em gatos da raça Maine Coon geneticamente testados para a mutação no gene MyBPC-A31P1. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 3, 290-300.
- Schober, K. E., Fox, P. R., Abbott, J., Côté, E., Luis-Fuentes, V., Matos, J. N., Stern, J. A., Visser, L., Scollan, K. F., Chetboul, V., Schrope, D., Glaus, T., Santilli, R., Pariaut, R., Stepien, R., Arqued-Soubeyran, V., Toaldo, M. B., Estrada, A., MacDonald, K., Karlin, E. T., & Rush, J. (2022). Retrospective evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in 68 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 865-876.
- Shih, K. L., Maron, B. J., & Tylley, L. P. (1979). Hypertrophic cardiomyopathy in the dog. *American Journal of Pathology*, 94, 497-508.
- Silva, C. E. V., Júnior, H. L. S., Santos, L. F. N., Alvarenga, G. J. R., & Castro, M. B. (2009). Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (*Felis catus*) associada a infarto miocárdico agudo. *Ciência Animal Brasileira*, 10, 335-341.
- Tylley, L. P., & Goodwin, J. K. (2002). *Manual de Cardiologia para Cães e Gatos*. Editora Roca, 3, 161 – 166. 489.
- Ware, W. A. Doenças do sistema cardiovascular. (2010). In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. (4a ed.): Elsevier. 2010. Cap. 8. p. 141-142.
- Zamboni, V. A. G., & Romão, F. G. (2015). Cardiomiopatia hipertrófica felina: relato de caso. *Almanaque de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 36, 36-48.