

Miocardite traumática em cadela causada por acidente automobilístico

Traumatic Myocarditis in a Bitch Caused by Automobilitic Accident

Patrick Eugênio Luz¹, Jaqueline Sayuri Medeiros Watanabe¹, Ana Paula Maingué¹, Isabelli Sayuri Kono², Mariana Podleskis¹, Carmen Lucia Scortecchi Hilst¹, Patrícia Mendes Pereira¹ & Fábio Nelson Gava¹

ABSTRACT

Background: Myocarditis is a myocardial disease with poor prognosis in dogs and cats, and the etiology can be infectious or non-infectious, as traumatic myocarditis. Traumatic myocarditis is related to ventricular and supraventricular arrhythmias due to traumas in the thorax after 24 to 48 h after the episode. The diagnosis is challenging, frequently undiagnosed and tools like Modified Duke's Criteria can be used to obtain ante mortem diagnosis with dosage of biomarkers as troponin I (TnI), echocardiographic and electrocardiographic findings, physical exam, and hematologic alterations. Echocardiogram (ECO) can show systolic dysfunction and heteroechogenicity of the myocardium in the left ventricle, and pericardial effusion. Biomarkers such as TnI has high specificity for the cardiac tissue and can be utilized in emergency triage. The enzyme creatine kinase - MB (CK-MB) is present in the heart, kidney, intestine and lung tissue, is also used as an additional exam to investigate myocarditis. The objective is to present a rare case of traumatic myocarditis.

Case: A 9-year-old mixed breed neutered bitch, weighing 10.9 kg was presented to the Veterinary Hospital of State University of Londrina (HV-UEL), Londrina, Paraná, Brazil, with the history of automobile accident 30 min ago. The patient was conscious in lateral recumbency, bilateral mydriasis and dyspnea. In their auscultation, it was noticed pulmonary crepitation and muffing heart sounds. Patient received oxygen therapy, methadone and fluid therapy. Radiography of thorax was presented by pulmonary contusion and in T-fast, had low cardiac output, discrete pleural effusion, heterogeneous and hyperechoic myocardium. Electrocardiogram (ECG) revealed sinus tachycardia, right branch block and paroxistic ventricular tachycardia, then it was administered lidocaine. Systemic arterial pressure was 50 mmHg, then continuous infusion of dobutamine was administered until it was normalized. Cardiac biomarkers troponin I and CK-MB was high. With the diagnosis of traumatic myocarditis, the patient was admitted. The day after, pulmonary contusion was improved. In the 4th day, patient was discharged. Thirteen days after, patient had normalization of the radiography and echocardiographic findings, electrocardiogram still had right branch block but with sinus rhythm. Finally, cardiac biomarkers were mildly elevated.

Discussion: Immediate intervention of the case, allowed to stabilize the patient and to diagnose with pulmonary contusion by chest radiography. After the results of haematologic examination, ECG and ECO, it was possible to diagnose the patient with traumatic myocarditis using the Modified Duke's Criteria. Studies found that ventricular arrhythmias are the most common electrocardiographic alterations in myocarditis, as we observed in this case. The use of corticosteroids is not proven to be effective, but we had positive results in our case. For the management of hypotension, dobutamine was used because of the inotropic action. The therapy for hemothorax should be focused on blood loss and fluids. Study shows that CK-MB and canine TnI was high in 2 patients with cardiac trauma. Both biomarkers were elevated in our case. In the follow up, the biomarkers were still elevated, leading to the suspicion that there were cicatricial lesions in the myocardium. Careful evaluation of the patient is crucial to determine every step of and emergency assistance. Myocardial lesion initiate a series of events that can lead to alterations of electrical conduction and contraction, putting the patient in life risk. Therefore, patients with history of automobile accident should be submitted to complete thoracic evaluation as thoracic radiography, electrocardiography, echocardiography, for possible myocardial alterations. And if possible, the dosage of cardiac biomarkers.

Keywords: trauma, echocardiogram, electrocardiogram, cardiac biomarkers, myocardial lesion.

Descritores: trauma, ecocardiograma, eletrocardiograma, biomarcadores cardíacos, lesão miocárdica.

DOI: 10.22456/1679-9216.142170

Received: 6 November 2024

Accepted: 19 May 2025

Published: 15 June 2025

¹Departamento de Clínicas Veterinárias (DCV) & ²Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR, Brazil. CORRESPONDENCE: P.E. Luz [eluz.vet@uel.br] & J.S.M. Watanabe [jaqueline.sayuri@uel.br]. Departamento de Clínicas Veterinárias - CCA - UEL. Rodovia Celso Garcia Cid. Pr 445 Km 380. Campus Universitário. CEP 86057-970 Londrina, PR, Brazil.

INTRODUÇÃO

Miocardite é uma doença miocárdica de prognóstico ruim, podendo ser de etiologia infecciosa ou não-infecciosa, como a miocardite traumática (MT), que é uma das etiologias menos comuns [9,10] e refere-se à síndrome de arritmias decorrente a um trauma [10,14].

O diagnóstico é desafiador [14], podendo ser obtido através dos Critérios de Duke Modificado [9], compondo um conjunto de dados, incluindo troponina cardíaca I, dosagem de creatinoquinase (CK-MB) e radiografia torácica ou abdominal. Embora não realizado na rotina da medicina veterinária, a biópsia miocárdica é o diagnóstico definitivo ante morte [14].

À eletrocardiografia, comumente são vistas arritmias ventriculares, supraventriculares [8] e bloqueio atrioventricular [9]. No ecocardiograma, pode-se encontrar diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo, hipocinesia focal, heterogeneidade de miocárdio e efusão pericárdica [9].

A creatinoquinase é a enzima responsável por tornar a adenosina trifosfato (ATP) disponível para a contração muscular, sendo reconhecidas 3 isoformas: CK-BB (CK1), predominante no cérebro e sistema digestório; CK-MB (CK-2), presente no tecido cardíaco, rins, intestinos e pulmões e CK-MM (CK-3), presente no músculo esquelético estriado [1,4].

Em um estudo com 40 cães que sofreram trauma torácico, verificou-se elevação da concentração sérica de TnI em 18 desses animais, enquanto 14 apresentaram elevação de CK-MB e somente 9 tinham valores aumentados de cTnT. Com os resultados encontrados, os pesquisadores concluíram que lesões miocárdicas são frequentes em cães que sofreram traumas torácicos e que a troponina I é o biomarcador mais sensível para detectar essas lesões [11].

CASO

Foi atendida no pronto socorro do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina – Londrina, Paraná, uma cadela SRD castrada com 9 anos e 10,9 kg, com queixa de acidente automobilístico (atropelamento) há cerca de 30 min.

A paciente apresentava-se alerta, em decúbito lateral direito com midríase bilateral e dispneia mista. A frequência cardíaca era de 160 batimentos por minuto, frequência respiratória 52 movimentos por minuto, temperatura retal 38,8°C, hidratada, mucosas rosadas, tempo de preenchimento capilar igual a 1 segundo. À

ausculta torácica notou-se crepitação pulmonar bilateral com abafamento cardíaco.

Inicialmente a paciente recebeu oxigenoterapia, cloridrato de metadona¹ [0,3 mg/kg, IM] e fluidoterapia com Ringer Lactato² [3 mL/kg/h]. Após a estabilização, foi realizada radiografia torácica, que revelou contusão pulmonar grave (Figura 1A). Posteriormente, a paciente foi submetida a ultrassonografia torácica rápida (T-fast) onde foi observada baixa contratilidade cardíaca, discreta quantidade de efusão pleural e miocárdio heterogêneo e hiperecogênico (Figura 2). A monitoração com eletrocardiografia (ECG) revelou taquicardia sinusal como ritmo de base com bloqueio de ramo direito (Figura 3A), taquicardia ventricular paroxística (Figura 3B), que associado ao histórico, sugeriram MT. Foi administrada uma dose de succinato sódico de hidrocortisona³ [30 mg/kg], lidocaína¹ [2 mg/kg] e furosemida⁴ [2 mg/kg], todos pela via endovenosa.

A pressão arterial sistólica (PAS) foi mensurada pelo método doppler vascular e encontrava-se em 50 mmHg. Optou-se por realizar infusão contínua de cloridrato de dobutamina na dose inicial de 5 µg/kg/h, sendo ajustada após 1 h para 7,5 µg/kg/h e retirada após 4 h, quando a PAS se sustentou em 110 mmHg. Foi realizada transfusão de plasma fresco congelado (PFC) na dose de 20 mL/kg/IV com intuito de reposição de fatores de coagulação, devido à hemorragia pulmonar difusa. A ultrassonografia não revelou alterações nos órgãos abdominais. A paciente foi mantida com sonda uretral e avaliação do débito urinário, o qual estava diminuído [0,01 mL/kg/h] durante a presença de hipotensão, normalizando-se assim que a pressão arterial retornou aos valores de normalidade.

Os exames hematológicos foram realizados após estabilização da paciente, revelando elevação dos níveis de creatinina (2 mg/dL), ALT (1567 U/L) e glicose (548 mg/dL). Também foram mensurados biomarcadores cardíacos, sendo o resultado: 63,3 ng/mL de TnI (Ref.: < 0,07 ng/mL) e 1.285 UI/L de CK-MB (Ref.: 11,0 - 38,8 UI/L), sugerindo fortemente lesão miocárdica.

A paciente foi internada com ácido tranexâmico⁵ [10 mg/kg, TID], furosemida⁴ [2 mg/kg/IV, BID], dexametasona⁶ [0,2 mg/kg/IV BID], cloridrato de metadona¹ [0,2 mg/kg/IV, QID] e enrofloxacin⁷ [10 mg/kg/IV, SID]. À ultrassonografia abdominal verificou-se coto uterino medindo 2,3 cm, sugerindo hematoma traumático e/ou neoplasia. Baço com 2 áreas hipoeecogênicas, uma em região cranial dorsal medindo 1,2 cm x 0,5 cm e outra em região caudal dorsal medindo 0,8 cm x 0,4

cm, sugerindo hematoma ou área de regeneração. Fígado discretamente hipocogênico, podendo estar relacionada a congestão passiva, toxemia ou hepatite aguda.

No 2º. dia de internamento os exames hematológicos foram repetidos, evidenciando melhora nos níveis de creatinina e ALT, diminuição do valor de hematócrito e aumento considerável da contagem de leucócitos totais. Uma nova radiografia torácica revelou melhora do quadro de contusão (Figura 1B).

No 3º. dia a paciente foi submetida à vaginoscopia e citologia vaginal que revelou presença de células parabasais, hemácias, neutrófilos não reativos e muco, compatível com inflamação. O ácido tranexâmico foi retirado da prescrição e mantido furosemida, dexametasona, cloridrato de metadona, enrofloxacina, omeprazol e ondansetrona.

No 4º. dia a paciente recebeu alta com o seguinte tratamento domiciliar: omeprazol¹ [1 mg/kg/VO, BID, por 7 dias], cloridrato de tramadol⁸ [2 mg/kg/VO, TID, por 7 dias], dipirona monoidratada⁸ [25 mg/kg/VO, TID, por 7 dias], prednisona³ [0,5 mg/kg/VO, BID, por 5 dias] e enrofloxacina⁷ [10 mg/kg/VO, por 7 dias].

O 1º. retorno aconteceu após 13 dias da alta e foi realizado uma nova ultrassonografia abdominal, observado melhora nas alterações do baço e fígado e o útero estava medindo 1,8 cm. Houve normalização do hemograma e pouca melhora nos valores de ALT e a FA havia aumentado. A dosagem dos biomarcadores cardíacos foi repetida, a TnI estava 0,140 ng/mL (Ref.: < 0,07 ng/mL) e a CK-MB 267 UI/L (Ref.: 11,0 - 38,8 UI/L), revelando possível melhora na lesão miocárdica. A paciente foi submetida a uma nova radiografia torácica, revelando a normalização do quadro de contusão pulmonar. Foi realizado um novo ECG, o qual revelou ritmo sinusal, com bloqueio de ramo direito, mas com ausência de arritmias. O ecocardiograma estava sem alterações. Foi mantido o tratamento domiciliar com prednisona³ [0,5 mg/kg/VO, SID] até novas recomendações, omeprazol¹ [1 mg/kg/VO SID] até novas recomendações e enrofloxacina⁷ [10 mg/kg/VO SID, por 7 dias].

O bloqueio de ramo manteve-se até o último retorno, no 44º dia após a alta e a prednisona³ mantida na dose de 0,5 mg/kg/VO a cada 48 h, sendo retirada no 33º dia após a alta. Um retorno foi agendado em 6 meses, porém o tutor não compareceu e não retornou as tentativas de contato telefônico realizadas.

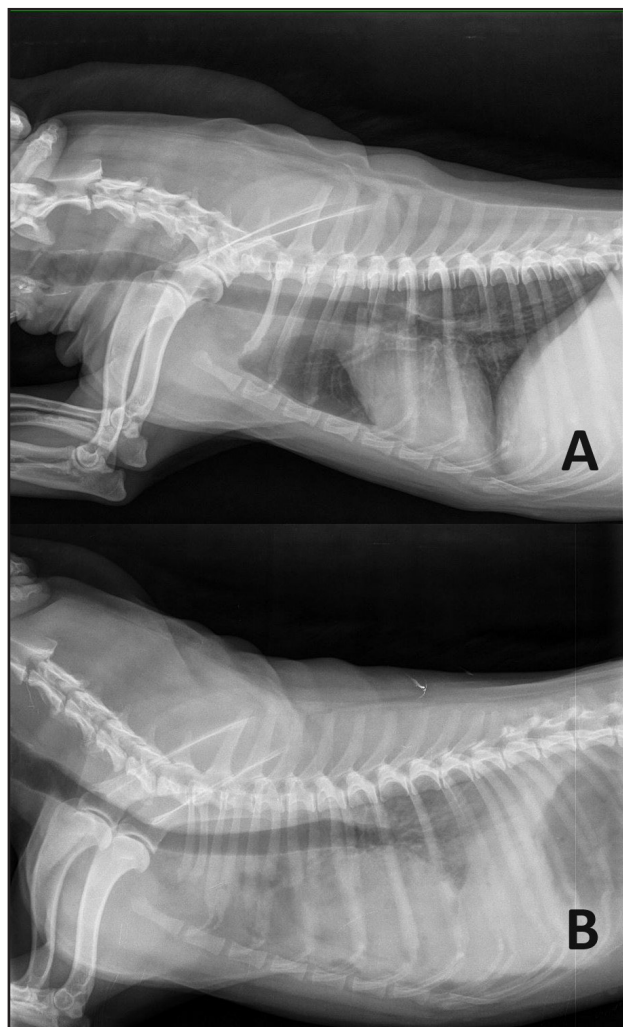


Figura 1. Imagem da radiografia torácica latero-lateral direita de uma cadela, SRD, vítima de trauma automobilístico. A- Radiografia realizada na admissão da paciente, observa-se contusão pulmonar difusa e discreta quantidade de efusão pleural; B- Após 3 dias de tratamento para contusão pulmonar, observa-se melhora no padrão pulmonar em relação ao 1º dia.



Figura 2. Imagens do ecocardiograma em janela paraesternal direita, corte longitudinal 4 câmaras, de uma cadela SRD diagnosticada com miocardite traumática.

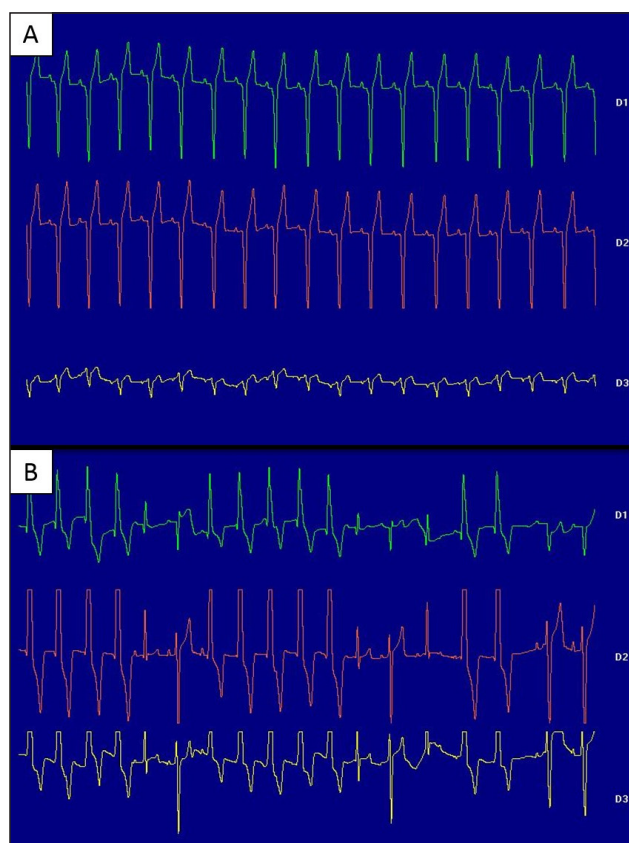


Figura 3. Imagens do traçado eletrocardiográfico de uma cadela SRD diagnosticada com miocardite traumática. Sensibilidade N, velocidade 25 mm/s. A- Taquicardia sinusal com bloqueio de ramo direito. B- Presença de taquicardia ventricular paroxística (FC = 173 bpm).

DISCUSSÃO

Em uma pesquisa, o diagnóstico da miocardite é possível a partir de um conjunto de dados, incluindo hemograma, creatininoquinase (CK), concentração sérica de troponina cardíaca I, radiografias torácicas e abdominais, eletrocardiograma, ecocardiograma, hemocultura, triagem sorológica para causas infecciosas e exame histopatológico [14]. Neste relato, foi possível a realização de hemograma completo, radiografia torácica, dosagem de CK-MB, TnI, ECG e ecocardiografia. Como o próprio histórico da paciente confirmou trauma prévio decorrente de atropelamento não foram realizados testes sorológicos para avaliar causas não traumáticas de miocardite. Na utilização dos Critérios de Duke Modificado, houve diagnóstico definitivo para a miocardite devido ao aumento de TnI, diminuição de função sistólica do ventrículo esquerdo e presença de heteroecogenicidade do miocárdio [9].

A intervenção imediata frente ao quadro permitiu a estabilização da paciente, possibilitando a realização de radiografia torácica, verificando-se a

grave contusão pulmonar, fato que foi crucial na construção do pensamento clínico que culminou na suspeita de miocardite. A contusão pulmonar é resultante da hemorragia intersticial e alveolar podendo ocasionar dificuldade respiratória aguda [5]. Em um relato de cão vítima de atropelamento apresentando dispneia e posição ortopneica, com pneumotórax à radiografia torácica, diferente o que foi observado neste relato [2].

Em um estudo, descreveram 4 cães diagnosticados com fibrilação atrial, 3 com taquicardia ventricular, 1 com complexos ventriculares prematuros e 3 não apresentaram distúrbios do ritmo [8]. Neste relato, observamos taquicardia sinusal como ritmo de base com bloqueio de ramo direito e taquicardia ventricular paroxística, corroborando o encontrado na literatura [8-10]. Em outro estudo, encontraram alterações de ritmo em 96% dos pacientes atropelados, o que reforça a importância do exame eletrocardiográfico em pacientes que sofreram esse tipo de trauma [13].

A lidocaína é indicada para o tratamento agudo de arritmias ventriculares. A dose recomendada é de 2 a 4 mg/kg, IV em bolus, e raramente causa efeitos adversos [12]. Sendo assim, a dose de 2 mg/kg em bolus IV foi suficiente para a correção das arritmias encontradas neste caso, sem a necessidade de ser repetida.

O uso de corticosteroides para o tratamento de miocardite não possui benefício comprovado [14], porém em nossa opinião, o uso nesse caso foi de extrema importância, considerando que a causa da miocardite foi de origem traumática, e não infecciosa, e que havia a presença de contusão pulmonar grave.

Para a manutenção da pressão arterial o fármaco de escolha foi o cloridrato de dobutamina devido sua ação inotrópica, sendo indicada em situações de baixo débito cardíaco [12]. A terapia para o hemotórax deve ser focada na perda de sangue e fluidos, incluindo fluidoterapia com cristaloides e transfusão sanguínea. Por outro lado, pode ser realizada a transfusão de plasma fresco congelado para a reposição de fatores de coagulação [7].

Estudos relatam que a dosagem das troponinas é utilizada para a detecção de miocardite, sendo que estas proteínas estarão drasticamente aumentadas na concentração plasmática [3,4,9,10]. Pesquisas relataram o aumento da CK-MB e da cTnI em 2 cães com trauma cardíaco confirmado [6]. Neste relato, a elevação foi de extrema importância diagnóstica (63,3 ng/mL), uma vez que o valor de referência máximo é de

0,07 ng/mL. A elevação da CK-MB reforça a presença da lesão miocárdica neste caso, indo de encontro à elevação da TnI.

Embora os valores de TnI e CK-MB tenham se reduzido 17 dias após o trauma, ambos não atingiram o valor de normalidade (< 0,07 ng/mL para a TnI e 11,0 - 38,8 UI/L para CK-MB). Acredita-se que isso se deve às lesões cicatriciais no miocárdio. Não há disponível na literatura atual informações sobre estudos longitudinais envolvendo tais biomarcadores correlacionados ao trauma automobilístico, onde seria possível verificar se há um padrão de manutenção desses valores.

A avaliação minuciosa e precisa do paciente traumatizado torna-se essencial para a determinação de cada passo a ser considerado durante o atendimento de emergência. É necessário compreender a amplitude do trauma e correlacionar as alterações observadas durante o exame físico do animal, para que desta forma seja possível diagnosticar os distúrbios concomitantes e a gravidade destes. O paciente que sofre um trauma torácico, seja ele um atropelamento, uma queda ou uma agressão, recebe um impacto torácico de tamanha dimensão, com consequências de variados níveis na musculatura cardíaca. Por sua vez, a lesão miocárdica

inicia uma série de eventos capazes de provocar alterações de condução elétrica e de contração, pondo em risco a sobrevivência do paciente.

Sendo assim, pacientes oriundos de traumas automobilísticos devem ser submetidos à avaliação torácica completa, não apenas radiografias torácicas, mas também eletrocardiografia e ecocardiografia para a verificação de possíveis alterações miocárdicas. Se disponível, a dosagem de TnI e CK-MB podem auxiliar no diagnóstico preciso da miocardite, permitindo uma abordagem terapêutica mais consistente.

MANUFACTURERS

¹Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. Itapira, SP, Brazil.

²Laboratórios B. Braun S.A. São Gonçalo, RJ, Brazil.

³União Química Farmacêutica Nacional S.A. Embu-Guaçu, SP, Brazil.

⁴Hypofarma Instituto de Hypodermia e Farmácia Ltda. Anápolis, GO, Brazil.

⁵Zydus Nikkho Farmacêutica Ltda. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁶VilavetSaúde Animal Ltda. São José dos Pinhais, PR, Brazil.

⁷Laboratório Bravet Ltda. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁸Laboratório Teuto. Anápolis, GO, Brazil.

Declaration of interest. The authors declare no conflicts of interest. The authors are solely responsible for the content and writing of the article.

REFERENCES

- 1 Aktas M., Auguste D., Lebre H.P., Toutain P.L. & Braun J.P. 1993. Creatine kinase in the dog: a review. *Veterinary Research Communications*. 17 (5): 353-369.
- 2 Azambuja S.A., Côrrea A., Guterres K.A., Silva C.C., Athayde C.L., Guim T.N., Aguiar E.S.V., Rodrigues F., Perera S.C., Milech V. & Bergmann L.K. 2013. Pneumotórax e miocardite traumática em um cão. *Revista de Ciências Agroveterinárias*. 12: 61-62. DOI: 10.1007/BF01839386.
- 3 Boswood A. 2010. Laboratory tests. In: Fuentes V.L., Johnson L.R. & Dennis S. *BSVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. 2nd edn. Gloucester: BSVA, pp.60-66.
- 4 Boswood A. 2009. Biomarkers in cardiovascular disease: beyond natriuretic peptides. *Journal of Veterinary Cardiology*. 11: S23-S32. DOI:10.1016/j.jvc.2009.01.003
- 5 Cohn L.A. 2010. Pulmonary parenchymal disease. In: Ettinger S.J. (Ed). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7th edn. St. Louis: Elsevier Saunders, pp.1239-1265.
- 6 Diniz P.P.V.P., Schwartz D.S. & Collicchio-Zuanaze, R.C. 2007. Cardiac trauma confirmed by cardiac markers in dogs: two case reports. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 59(1): 85-89. DOI: 10.1590/S0102-09352007000100015.
- 7 Ford R.B. & Mazzaferro E. 2012. Emergency Care. In: Mazzaferro E. & Ford R.B. (Eds). *Kirk & Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. 9th edn. St. Louis: Elsevier Saunders, pp.110-118.
- 8 Janus I., Noszczyk-Nowak A., Nowak M., Cepiel A., Ciaputa R., Paśławska U., Dzięgiel P. & Jabłońska K. 2014. Myocarditis in dogs: etiology, clinical and histopathological features (11 cases: 2007–2013). *Irish Veterinary Journal*. 67 (1): 28. DOI: 10.1186/s13620-014-0028-8.

- 9 Lakhdhir S., Viall A., Alloway E., Keene B., Baumgartner K. & Ward J. 2020.** Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 64 cases with presumptive ante mortem diagnosis (26 confirmed postmortem) and 137 cases with post mortem diagnosis only (2004-2017). *Journal of Veterinary Cardiology*. 30: 44-56. DOI: 10.1016/j.jvc.2020.05.003.
- 10 Romito G., Palatini L., Sabetti M.C. & Cipone M. 2024.** Myocardial injury in dogs: a retrospective analysis on etiological, echocardiographic, electrocardiographic, therapeutic, and outcome findings in 102 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*. 53: 36-51. DOI: 10.1016/j.jvc.2024.03.004.
- 11 Schober K.E., Kirbach B. & Oechtering G. 1999.** Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *Journal of Veterinary Cardiology*. 1(2): 17-25. DOI: 10.1016/S1760-2734(06)70030-3.
- 12 Schwartz D.S. & Melchert A. 2008.** Terapêutica do Sistema Cardiovascular: Terapêutica do Sistema Cardiovascular em Pequenos Animais. In: Andrade S.F. (Ed). *Manual de Terapêutica Veterinária*. 3.ed. São Paulo: Roca, pp.314-339.
- 13 Snyder P.S., Cooke K.L., Murphy S.T., Shaw N.G., Lewis D.D. & Lanz O.I. 2001.** Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 37(1): 55-63. DOI: 10.5326/15473317-37-1-55.
- 14 Ware W.A. 2015.** Distúrbios do sistema cardiovascular. In: Nelson R.W. & Couto C.G. (Eds). *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.140-144.