

ENDOCARDIOSE VALVAR BILATERAL: RELATO DE CASO

Ana Paula Teixeira da Silva¹, Cíntia Miguel de Moraes¹, Helder Esteves Thomé⁴, Henry Bruno Barros Mello³,
Maria Lúcia Marcucci Torres², Marina Lie Sawada¹

¹ Residente da área de clínica médica de pequenos animais da Faculdade de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEQB, São João da Boa Vista - SP.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEQB, da disciplina de clínica médica de pequenos animais, semiologia veterinária e zoonoses - São João da Boa Vista - SP.

³ Residente da área de patologia animal da Faculdade de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEQB, São João da Boa Vista – SP.

⁴ Docente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEQB, da disciplina de Patologia Animal, São João da Boa Vista – SP.

RESUMO: A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica onde o coração não é capaz de realizar o bombeamento sanguíneo em uma taxa adequada para manutenção das necessidades metabólicas dos tecidos, em virtude da diminuição da ejeção ventricular. No entanto, a insuficiência cardíaca congestiva é uma síndrome que atinge animais portadores de doença cardíaca crônica, levando a incapacidade de manter o débito cardíaco, devido ao uso excessivo dos mecanismos compensatórios do sistema cardiovascular. Dentre as principais afecções cardíacas destaca-se a endocardiose valvar, que é caracterizada por espessamento nodular dos folhetos valvares, é um processo degenerativo, não associado a agentes infecciosos ou inflamatórios, sendo uma doença de curso crônico e progressivo.

PALAVRAS-CHAVE: cão, congestão, endocardiose, insuficiência cardíaca.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica onde o bombeamento prejudicado diminui a ejeção ventricular, impedindo o retorno venoso (MORAIS, 2004; NAZARETH, 2006). Durante a IC o coração não pode bombear o sangue em uma taxa adequada para manter as necessidades metabólicas dos tecidos ou só consegue realizá-lo em elevadas pressões de enchimento (MORAIS, 2004; NELSON e COUTO, 2006). Já a insuficiência circulatória é uma diminuição no débito cardíaco causada por alterações em um ou mais componentes da circulação (coração, volume sanguíneo, concentração de oxiemoglobina, vasculatura). Portanto a insuficiência cardíaca é uma das várias causas da insuficiência circulatória (MORAIS, 2004).

Há duas formas de IC, a de baixo débito e a congestiva. A IC de baixo débito ocorre quando o bombeamento de sangue para aorta ou para artéria pulmonar é insuficiente para manter a pressão arterial. E a IC congestiva ocorre quando o esvaziamento dos reservatórios venosos é inadequado. Portanto os sinais clínicos de insuficiência cardíaca de baixo débito são depressão, letargia e hipotensão e da insuficiência cardíaca congestiva são ascite, efusão pleural e edema pulmonar (MORAIS, 2004).

A IC pode ser resultado da incapacidade do coração em ejetar sangue adequadamente, cuja denominação é insuficiência sistólica, ou do enchimento ventricular inadequado, denominado como insuficiência diastólica, podendo ocorrer também uma combinação de ambos (MORAIS 2004; NAZARETH, 2006).

Animais portadores de doença cardíaca crônica tendem a desenvolver insuficiência cardíaca congestiva (ICC), levando a incapacidade de manter o débito cardíaco, devido ao uso excessivo dos mecanismos compensatórios do sistema cardiovascular (CAMACHO, 2003).

A ICC pode ser classificada de acordo com os sinais clínicos predominantes. Desta forma, os sinais clínicos referentes a grande circulação (congestão da circulação sistêmica) são denominados insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD). Os sinais clínicos relacionados a pequena circulação (congestão da circulação pulmonar) são denominados insuficiência cardíaca esquerda (ICCE). Também há situações nas quais os animais apresentam sinais de congestão em ambos os lados, sendo denominado insuficiência cardíaca congestiva bilateral (ICCB), podendo causar efusões pleurais (BELERENIAN *et al*, 2003; MORAIS, 2004; MORAES, 2005; NELSON e COUTO, 2006).

Entre as causas de ICCD as principais são afecções congênitas das valvas pulmonar e tricúspide, alterações adquiridas da valva tricúspide, hipertensão pulmonar e neoplasia. Os principais sinais clínicos são hipertensão venosa sistêmica, fraqueza, cansaço, mucosas pálidas, síncope, pulso jugular (distensão venosa), congestão hepática, esplênica ou ambas, efusões (pericárdica, pleural e ascite) e edema periférico (CAMACHO, 2003; MORAIS, 2004; MORAES, 2005; NELSON e COUTO, 2006).

Por sua vez, a ICCE tem como as principais alterações as afecções congênitas (persistência do ducto arterioso e a intercomunicação septal atrial ou ventricular), afecções congênitas ou adquiridas das valvas aórtica e mitral, miocardiopatias dilatadas ou hipertróficas, miocardites bacteriana, viral ou traumática, hipertensão pulmonar de origens diversas. Os principais sinais clínicos são fraqueza, cansaço, mucosas pálidas ou cianose, síncope, oligúria e azotemia pré-renal, arritmias, congestão venosa e edema pulmonar, tosse crônica, taquipnéia, dispnéia, ortopnéia, estertores pulmonares e hemoptise (CAMACHO, 2003; MORAIS, 2004; MORAES, 2005; NELSON e COUTO, 2006; NAZARETH, 2006).

As principais prioridades do sistema cardiovascular são a manutenção da pressão arterial sangüínea e do volume plasmático efetivo (MORAIS, 2004). Com a queda da pressão sangüínea, várias respostas neuro-humorais são ativadas para normalizar a pressão. A resposta imediata é a ativação do tônus simpático gerando uma vasoconstrição, aumento da frequência cardíaca e atenuação do tônus vagal. Com a redução do fluxo sanguíneo renal, levando a uma hipóxia nos rins, ocorre a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, contribuindo com a vasoconstrição e causando retenção de sódio e água (MORAIS, 2004; MORAES, 2005; NELSON e COUTO, 2006). Adjunto a estes acontecimentos há também uma dilatação cardíaca, hipertrofia do miocárdio, aumento da resistência periférica, aumento da volemia e redistribuição do fluxo sangüíneo (MORAES, 2005). Todos estes mecanismo ocorrem com o intuito de aumentar o débito cardíaco e o volume circulante, mantendo a pressão arterial sangüínea (MORAIS, 2004; MORAES, 2005; NELSON e COUTO, 2006).

Durante uma insuficiência cardíaca estes mecanismos compensatórios são ativados de forma crônica e uma característica comum é que seus efeitos à curto prazo são benéficos, mas à longo prazo seus efeitos passam a ser deletérios ao organismo (MORAIS, 2004; NELSON e COUTO, 2006). Estes mecanismos aumentam o estresse provocado pela pós-carga e a demanda miocárdica de oxigênio, assim contribuindo com o remodelamento miocárdico, dano celular e elevando o potencial para desenvolvimento de arritmias cardíacas (NELSON; COUTO, 2006).

A endocardiose também conhecida como degeneração mixomatosa (ou valvar) ou fibrose crônica valvar é a cardiopatia mais freqüente e clinicamente significativa em cães, com prevalência em cães idosos e de pequeno porte (GOMES JUNIOR, 2009).

É caracterizada por espessamento nodular dos folhetos valvares, mais severamente em suas margens livres (GOMES JUNIOR, 2009). É um processo degenerativo, não associado a agentes infecciosos ou inflamatórios, sendo uma doença de curso crônico e progressivo, de etiologia ainda desconhecida (MUZZI, 2000; CAMACHO, 2003; PERIN *et al*, 2007). As valvas mais atingidas são a mitral e tricúspide (GOMES JUNIOR, 2009). Segundo Perin, 60% dos casos acometem a valva mitral, 30% as duas valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) e 10% dos casos somente a valva tricúspide (PERIN *et al*, 2007).

No início da doença os animais podem ser assintomáticos, devido aos mecanismos compensatórios, e somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvar é que o sopro torna-se presente no exame físico, podendo chegar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (PERIN *et al*, 2007; GOMES JUNIOR, 2009).

A grande maioria das doenças cardíacas não tem cura, mas com o tratamento os animais conseguem uma melhor qualidade de vida (NAZARETH, 2006).

É necessário prevenir ou tratar a obesidade, ressaltando que a dieta para perda de peso deve ter restrição de sódio. Exercício físico moderado é benéfico tanto para a prevenção ou controle da obesidade e também para a ICC, pois melhora o retorno venoso do paciente. A dieta deve satisfazer as necessidades nutricionais de forma adequada, permitindo a melhora do débito cardíaco (CAMACHO, 2003; NELSON e COUTO, 2006).

Os diuréticos reduzem a reabsorção de sódio e cloro em locais específicos dos túbulos renais. O uso destes medicamentos produz eliminação de água e sódio em proporções mais

elevadas, aumentando o volume urinário e assim, diminui a pressão sanguínea, congestão e a sobrecarga de volume (CAMACHO, 2003; MORAIS, 2004; NELSON e COUTO, 2006).

Vasodilatadores arteriais são agentes que relaxam o músculo liso da parede arteriolar, diminuindo a resistência vascular sistêmica, a pressão sanguínea e a pós-carga cardíaca. Os vasodilatadores mais conhecidos são a hidralazina, diazóxido e minoxidilo (CAMACHO, 2003; MORAIS, 2004; NELSON e COUTO, 2006).

Os inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) tem como finalidade a diminuição da atividade da angiotensina II, reduzindo os efeitos do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Nos dias de hoje, o maleato de enalapril é o fármaco de escolha para esta finalidade, pois seu período de ação é mais duradouro, a intolerância gastrointestinal é menos freqüente e não ocorre variação do apetite (CAMACHO, 2003; MORAIS, 2004; NELSON e COUTO, 2006).

Bloqueadores dos canais de cálcio podem ter efeito vasodilatador coronário e periférico pelo relaxamento do músculo liso ao bloquear a entrada de cálcio nas células, através dos canais lentos. Além disso, eles podem também deprimir a contratilidade cardíaca, atuando como um antiarrítmico. Na medicina veterinária os medicamentos que demonstraram maior eficácia foram verapamil, benzodiazepinas e diltiazem (CAMACHO, 2003).

Inotrópicos positivos são fármacos que atuam na membrana das células miocárdicas aumentando a permeabilidade da membrana para íons sódio, o que facilita a entrada de cálcio que por sua vez, inicia a contração cardíaca. O uso da digoxina tem demonstrado na medicina veterinária melhora na sintomatologia da ICC, prolongando a tolerância ao esforço físico e reduzindo o risco de progressão clínica (CAMACHO, 2003; NELSON e COUTO, 2006).

CASO CLÍNICO

Uma fêmea da raça Poodle, com 12 anos, pesando 11,1 kg foi apresentada para consulta no Hospital Veterinário UNIFEOB, com histórico de hiporexia, um episódio de êmese e secreção sanguinolenta nas mamas com antecedentes mórbidos de erliquiose e cardiopatia há cinco anos. Animal foi tratado com azitromicina e gama aminobutírico nas doses terapêuticas durante uma semana, e gluconato de cálcio e mercepton[®] foram administrados por conta própria pela proprietária, não sendo nas doses terapêuticas. Ao exame físico observou-se escore corporal 5 (0-5), taquicardia, taquipnéia, posição ortopnéica (dispnéia), mucosas cianóticas, linfonodos poplíteos aumentados; a glândula mamária abdominal do lado esquerdo apresentava secreção sanguinolenta, edemaciação e reação inflamatória, as demais glândulas apresentavam tumoração difusa (em placa). Os exames complementares revelaram leucocitose por neutrofilia, linfocitose, monocitose, hipoproteinemia, azotemia e aumento da fosfatase alcalina. No exame eletrocardiográfico foi observado uma taquicardia sinusal e sugestão de aumento do átrio esquerdo. No exame radiográfico observou-se edema pulmonar cardiogênico, desvio de traquéia dorsal devido ao aumento de átrio esquerdo e aumento global de silhueta cardíaca. Também foi realizado o exame citológico da glândula mamária cujo resultado foi adenocarcinoma mamário.

O animal ficou internado no Hospital durante dois dias, onde foram realizados os seguintes procedimentos: jejum hídrico e alimentar devido aos episódios antes de êmese e após de hematêmese, fluidoterapia intravenosa com solução fisiológica 0,9% , glicose 25% , vitamina C e complexo B e oxigenioterapia. Os medicamentos administrados foram aminofilina, furosemida, enalapril, metoclopramida, ranitidina, ceftiofur, silimarina, sucralfato. No segundo dia de internação o animal veio a óbito por parada cárdio-respiratória.

A necropsia do animal revelou como processo primário insuficiência renal aguda e secundário endocardiose bilateral. Outros achados de necropsia foram erosão gástrica, intestino hemorrágico, hemossiderose em baço e edema cerebral.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Medicina Veterinária nos dias de hoje conta com técnicas diagnósticas e terapêuticas mais avançadas para os pacientes cardiopatas. Entretanto, mesmo com estes avanços, o tratamento e a monitoração de um paciente cardiopata requer tomadas de decisões corretas e precisas para o bom prognóstico do animal. Sabemos que a maior dificuldade destes pacientes é controlar os efeitos deletérios dos mecanismos compensatórios. Sendo assim, um diagnóstico e tratamento

precoces da cardiopatia podem minimizar estes efeitos, melhorando a qualidade de vida e a sobrevida do animal.

Neste caso clínico há diversos fatores que contribuíram para o óbito do paciente, dentre os quais podem ser citados o estágio avançado do edema cardiogênico, a erosão gástrica e hemorragia intestinal, que podem ter sido ocasionados pelo uso prolongado de antibióticos como azitromicina, contribuindo para que o animal ficasse ainda mais debilitado e o quadro de insuficiência renal aguda que levou ao agravamento do estado clínico do animal levando ao óbito.

REFERÊNCIAS

- CAMACHO, A.A. Aspectos clínicos e fisiológicos da insuficiência cardíaca congestiva. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Cardiologia Veterinária: Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1ª edição.** Portugal: Inter Book, 2003. cap.8, p.72-97.
- GOMES JUNIOR, D.C.; et al. Degeneração valvar crônica em canino. **Revista PUBVET**, v.3, n.37, ed.97, art.682, 2009.
- MORAES, J.R.E. **Patologia do Sistema Cardiovascular.** Site disponível em: <http://www.fcav.unesp.br/download/deptos/patologia/julieta/material%20didatico%202005/roteiro%20circulatorio%202005.htm>. Acessado em: 07/04/2010.
- MORAIS, H.A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do Cão e do Gato. 5ª edição**, vol.1, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap.110, p.732-779.
- MUZZI, R.A.L. Endocardiose da valva mitral: métodos de diagnóstico. **Revista Clínica Veterinária**, n.27, p.29-34, julho/agosto, 2000.
- NAZARETH, L.A.P. Insuficiência cardíaca congestiva em cães. **Monografia**, setembro, 2006. Site disponível: <http://www.qualittas.com.br/documentos/Insuficiencia%20Cardiaca%20Congestiva%20em%20Caes%20-%20Lurala%20Aparecida%20Marques%20Nazareth.PDF>. Acessado em: 08/04/2010.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. **Medicina Interna de Pequenos Animais. 3ª edição.** Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2006. cap.3, p.49-69.
- PERIN, C.; et al. Endocardiose da Valva Mitral em cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça/FAMED**, ano IV, n8, janeiro, 2007.