

HIPERTROFIA DE VENTRÍCULO ESQUERDO E HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CÃES OBESOS

Left ventricle hypertrophy and systemic arterial hypertension in obese dogs

DITTRICH, G.¹; BROOCKE, G. M. V. D.¹; SOUSA, M. G. S.¹; TOSTES, S.¹

1 – Universidade Federal do Paraná, Curitiba-PR, Brasil

E-mail: gustavo.dittrich@gmail.com

Palavras-chave: cardiovascular, obesidade, remodelamento.

Introdução

A obesidade está relacionada a um estado pró-inflamatório crônico, predispondo o aparecimento e o agravamento de uma variedade de comorbidades (ZORAN, 2010). Uma de suas consequências é o comprometimento do sistema cardiovascular. Em humanos a condição de obesidade está relacionada ao aparecimento de dislipidemias, resistência insulínica e hipertensão arterial crônica, fatores já reconhecidos como preditores de doença cardiovascular, sobretudo de ateroscleroses e doenças coronarianas (ARONNE et al., 2007). Ainda, a obesidade é frequentemente associada à sobrecarga hemodinâmica, remodelamento ventricular e débito cardíaco aumentado, o que pode estar relacionado à insuficiência cardíaca (HUANG & LEE, 2012).

Este trabalho teve como objetivo verificar as alterações ecocardiográficas e de pressão arterial sistêmica em cães obesos.

Material e métodos

Foram selecionados cães, independente do sexo e raça, com idade mínima de oito anos, de pequeno a médio porte recebidos para avaliação da condição corporal e realização de ecocardiografia e mensuração da pressão arterial.

A avaliação da condição corporal baseou-se no escore de condição corporal, fundamentado na inspeção e palpação do gradil costal e cintura abdominal do animal, utilizando uma tabela com escala numérica de um a nove. Foram selecionados animais que apresentaram escores corporais definidos como condição ideal e animais com obesidade.

O exame ecocardiográfico incluiu a avaliação em modo bidimensional, modo M e avaliações de Doppler usando um equipamento (Esaote® MyLab™ 30 VET, Gênova, Itália) com transdutor multifrequencial (4-11 MHz). Os diâmetros do átrio esquerdo e da aorta foram mensurados na altura da cúspide não coronariana da artéria aorta, em avaliação do eixo curto na

janela paraesternal direita, calculando-se a a relação átrio esquerdo-aorta (AE/Ao). A velocidade do fluxo mitral foi obtida alinhando-se o cursor na abertura dos folhetos valvares, obtendo os valores da onda E, onda A e sua razão (E/A). Os parâmetros avaliados pelo modo M foram obtidos a partir de imagens do eixo curto na janela parasternal direita em plano cordal. Foram realizadas as seguintes medidas: septo interventricular em diástole (SIVd) e sístole (SIVs), diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (VEd) e sístole (VEs) e espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole (PLVEd) e sístole (PLVEs). A fração de encurtamento (FS%) e a de ejeção (EF%) foram calculadas através do método de Teicholz. Nos casos de regurgitação em valva mitral (RM) e tricúspide (RT), a velocidade máxima foi estimada.

A pressão arterial sistêmica (PAS) foi medida utilizando um aparelho de Doppler vascular (MedMega DV 610, Franca-SP, Brasil), com os cães em decúbito lateral, através do fluxo da artéria digital do membro torácico direito. Uma vez que o manguito, que media aproximadamente 40% da circunferência do membro, era insuflado e o primeiro som do fluxo sanguíneo era percebido, a pressão sistólica era registrada. O valor final da PAS sistólica (PASs) foi estabelecido através da média de cinco mensurações consecutivas.

Os animais foram alocados nos seguintes grupos: Grupo Controle (GCon) - cães saudáveis; Grupo Obeso (GOB) - cães com ECC indicativo de obesidade, sem doença cardíaca; Grupo Cardiopata (GCar) - cães com ECC ideal, com doença cardíaca valvar; Grupo Obeso-Cardiopata (GOBCar) - cães com ECC indicativo de obesidade, com doença cardíaca valvar.

Foram realizadas medidas de tendência central e de dispersão para análise da pressão arterial sistêmica e dos parâmetros de ecocardiografia. Para comparação de valores entre os grupos analisados, foi realizado análise da variância, seguido de teste de Tukey para dados paramétricos e teste de Kruskal-Wallis para dados não paramétricos.

Resultados

Foram selecionados 58 cães, classificados nos quatro grupos de análise: GCon (n=20), GOB (n=12), GCar (n=14) e GOBCar (n=12). Houve diferença estatística ($p < 0,05$) em relação aos valores de PASs entre os grupos avaliados. O GOBCar obteve maior valor de PASs ($158,25 \pm 17,07$), seguido do GOB ($152,25 \pm 21,17$), GCar ($149,14 \pm 23,09$) e grupo GCon ($131,05 \pm 10,87$).

Na Tabela 1 encontram-se as médias seguidas dos desvios-padrão dos parâmetros ecocardiográficos.

Tabela 1 – Parâmetros ecocardiográficos de acordo com cada grupo estudado.

	Controle	Obeso	Cardiopata	Obeso-Cardiopata
SIVd (mm)	6,6±1,3	8,5±1,8	6,8±1,4	8,4±1,9
VEd (mm)	25,9±3,7	34,4±8,5	29,6±8,2	30,6±9,4
PLVEd (mm)	6,7±1,0	7,5±1,1	6,9±1,3	7,9±2,2
SIVs (mm)	10,2±2,4	12,8±3,4	11,2±2,3	12,9 ±4,3
VEs (mm)	15,9±2,7	19,7±7,5	16,4±3,9	16,5±5,7
PLVEs (mm)	9,4±2,6	12,1±1,5	10,6±2,5	12,5±3,4
EF (%)	70,5±8,5	76,3±9,5	75,4±8,6	80,2±10,5
FS (%)	39,9±7,5	44,4±8,7	43,4±8,6	49,3±11,6
Ae (mm)	19,6±4,3	21,6±3,8	21,8±6,7	17,9±5,4
Ao (mm)	16,9±3,2	20,3±3,7	16,0±2,6	17,9±3,5
AE/Ao	1,1±0,1	1,1±0,1	1,3±0,3	1,3±0,2
Onda E (cm/s)	75,5±13,1	69,3±9,6	84,8±25,8	78,9±23,2
Onda A (cm/s)	67,8±17,1	66,4±19,9	78,5±22,8	84,7±19,6
E/A	1,1±0,2	1,1±0,3	1,1±0,4	0,9±0,2
RM (cm/s)	-	-	572,0±55,4	577,6±45,6
RT (cm/s)	-	-	282,1±95,5	319,7±143,1

Houve diferença estatística em relação aos valores de SIVs, SIVd, VEd, PLVEs, EF% e AE/Ao ($p < 0,05$). A média das medidas de SIVd e SIVs foram maiores nos animais dos grupos GOB e GOBCar. Estes grupos também apresentaram maiores médias referentes à VED e à PLVEs. As medidas de ventrículo esquerdo mensuradas através de modo M devem ser interpretadas de acordo com o peso de cada animal. Em análise individualizada, 42,86% dos animais do GCar apresentaram aumento de câmara ventricular esquerda, enquanto para os cães do GOB esta porcentagem foi de apenas 16,67%. Em relação à hipertrofia de parede ventricular esquerda, a maior incidência foi em animais dos grupos GCar (21,43%), GOB e GOBCar (ambos com 16,67%).

Discussão

A relação da obesidade com a hipertensão tem sido discutida em alguns trabalhos. Montoya et al., 2006 concluíram que a condição corporal, sobretudo em relação a animais com elevado índice de gordura, participa da etiologia da hipertensão sistêmica. Naquele estudo, cães obesos obtiveram maiores valores de pressão sistólica e diastólica quando comparados a animais com condição corporal normal. Os mecanismos pelos quais a obesidade induz a hipertensão incluem: a retenção anormal de sódio, a ativação excessiva do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), além de alterações morfológicas e funcionais do sistema cardiovascular. As substâncias que participam da fisiopatologia da hipertensão na obesidade são as adipocinas, sinalizadores secretados pelo tecido adiposo que atuam de forma direta e indireta sobre o sistema cardiovascular. Destacam-se a leptina, a adiponectina e a angiotensina II, que além de estimularem a ativação do SRAA, também

aumentam a atividade do sistema nervoso simpático, favorecendo a vasoconstrição e consequente aumento da PAS (NAKAMURA et al., 2013). No presente trabalho, os cães com obesidade, independente de apresentarem doença cardíaca, detinham maiores valores de média de PASs quando comparados aos animais com condição corporal normal. Animais obesos possuem maior volume e quantidade de adipócitos, aumentando a produção de adipocinas inflamatórias, o que pode sugerir a participação das adipocinas frente ao desenvolvimento da hipertensão nestes cães.

Uma das consequências diretas da obesidade é o aumento do volume de massa tecidual, resultando em maior volume sanguíneo em circulação. O débito cardíaco aumentado leva a mudanças na morfologia cardíaca, como dilatação de câmaras e espessamento de paredes, acarretando em disfunções sistólicas e diastólicas. Estudos em humanos indicaram que tanto o tamanho da cavidade do VE quanto a espessura da parede estão aumentados em indivíduos obesos quando comparados aos controles pareados por idade (AVELAR et al., 2007; HECKBERT et al., 2006). No entanto, a espessura da parede é geralmente maior em uma proporção mais intensa do que o aumento da cavidade ventricular. Assim, parece haver uma predominância de hipertrofia cardíaca concêntrica, definida como aumento da espessura da parede em relação ao tamanho da câmara, em comparação com um padrão de hipertrofia excêntrica. No estudo de Mehlman et al., 2013, cães obesos normotensos foram submetidos a avaliação ecocardiográfica para caracterização da morfologia e função miocárdica, sendo evidenciado um aumento significativo da PLVE em comparação aos animais com condição corporal normal. A hipertrofia de parede também é decorrente de uma maior sobrecarga de pressão no VE, comumente verificado em animais com doença valvar crônica de mitral. Os mecanismos fisiopatológicos propostos para explicar a hipertrofia do VE em indivíduos obesos são complexos e incluem a presença de hipertensão crônica, maior expansão do volume de plasma, a ativação do sistema nervoso simpático e ação de adipocinas inflamatórias (ABEL et al., 2008).

Considerações finais

A compreensão da associação entre a obesidade e a insuficiência cardíaca é complexa devido à interação multifatorial de componentes hemodinâmicos e metabólicos que afetam o miocárdio e demais estruturas do coração. Neste trabalho, os cães que detinham as duas condições patológicas, obesidade e doença valvar crônica, apresentaram diversas alterações na avaliação do sistema cardiovascular, o que pode prejudicar a qualidade e o tempo de sobrevivência dos animais acometidos.

Referências bibliográficas

ABEL, E. D.; LITWIN, S. E.; SWEENEY, G. Cardiac Remodeling in Obesity. *Physiol Rev* 88:

389–419, 2008.

ARONNE, L. J.; BROWN, W. V.; ISOLDI, K. K. Cardiovascular disease in obesity: A review of related risk factors and risk-reduction strategies. *Journal of Clinical Lipidology* (2007) 1, 575–582.

AVELAR, E.; CLOWARD, T. V.; WALKER, J. M.; FARNEY, R. J.; STRONG, M.; PENDLETON, R. C.; SEGERSON, N.; ADAMS, T. D.; GRESS, R. E.; HUNT, S. C.; LITWIN, S. E. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, body mass. *Hypertension* 49: 34–39, 2007.

BOON, J.A. *Manual of veterinary echocardiography*. Iowa: Blackwell Publishing, 2006. p. 445.

HECKBERT, S. R.; POST, W.; PEARSON, G. D.; ARNETT, D. K.; GOMES, A. S.; JEROSCH-HEROLD, M.; HUNDLEY, W. G.; LIMA, J. A.; BLUEMKE, D. A. Traditional cardiovascular risk factors in relation to left ventricular mass, volume, systolic function by cardiac magnetic resonance imaging: the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 48: 2285–2292, 2006.

HUANG, C. Y.; LEE, S.D. Possible pathophysiology of heart failure in obesity: Cardiac apoptosis. *Biomedicine*, 2 (2012), p. 36-40.

LEAL, V. O.; MAFRA, D. Adipokines in obesity. *Clinica Chimica Acta* 419 (2013) 87–94.

MEHLMAN, E.; BRIGHT, J. M.; JECKEL, K. PORSCHE, C.; VEERAMACHANENI, D. N. R.; FRYE, M. Echocardiographic Evidence of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Dogs. *J Vet Intern Med*, 2013;27:62–68.

MONTOYA, J. A.; MORRIS, P. J.; BAUTISTA, I.; JUSTE, M. C.; SUAREZ, L.; PEÑA, C.; HACKETT, R. M.; RAWLINGS, J. Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs. *J. Nutr.* 136: 2011S–2013S, 2006.

NAKAMURA, K.; FUSTER, J. J.; WALSH, K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol*, 2014; 63(4):250-259.

ZORAN, D. L. Obesity in Dogs and Cats - A Metabolic and Endocrine Disorder. *Vet Clin Small Anim* 40 (2010) 221–239.