

Relato de Caso: Displasia Valvar Mitral em um cão

Case report: Mitral Valve Dysplasia in a dog

SANTANA, D. F.; FILIPPI, M. G.; LOURENÇO, M. L. G.; ARAÚJO, J. B.;
CASTOLDI, A. C. F. B.; CHIACCHIO, S.B.

FMVZ - UNESP – Botucatu

Palavras chaves: ICC, cardiomegalia, fibrilação atrial.

Revisão de Literatura

A displasia das valvas atrioventriculares é uma cardiopatia congênita que se caracteriza por um desenvolvimento inadequado de qualquer um dos componentes do aparato valvar atrioventricular, sendo as válvulas, cordoalhas tendíneas ou músculos papilares. É considerada uma anomalia frequente em gatos, sendo mais incomum em cães (PEREIRA, 2015). Os sinais clínicos comuns de pacientes com displasia de mitral são semelhantes aos descritos em cães com endocardiose valvar mitral, como tosse, intolerância a exercício, taquipneia, dispneia e episódios de fraqueza/síncope. Essa semelhança é explicada pelo fato de ambas as alterações induzirem insuficiência cardíaca esquerda em graus avançados da doença (WARE, 2006). A presença de regurgitação valvar mitral provoca acúmulo de sangue no átrio esquerdo, culminando com sobrecarga e posterior distensão dessa câmara e predispondo ao desenvolvimento de arritmias, dentre as quais a fibrilação atrial é a mais comum, uma vez que está intimamente relacionada a cardiopatias que envolvam aumento atrial (YAMATO, 2015).

Relato de caso

Um cão da raça Pastor alemão, macho, cinco anos de idade foi atendido pelo Serviço de Cardiologia do Hospital Veterinário da FMVZ – UNESP Botucatu. O proprietário relatou que o mesmo vinha apresentando quadro de ascite, cansaço fácil, cianose e dispneia intermitente há três meses, quando foi submetido a atendimento veterinário em clínica particular, sendo diagnosticada cardiopatia congênita de valva mitral, porém o mesmo não possuía o exame. O animal estava em terapia desde então com citrato de sildenafila (1mg/kg/BID), enalapril (0,5mg/kg/BID), furosemida (2mg/kg/BID), amiodarona (10mg/kg SID) e digoxina (0,06mg/kg BID).

Ao exame físico apresentava mucosas congestas, taquipneia, frequência cardíaca de 72 bpm, ausculta pulmonar abafada, sopro do tipo holossistólico de grau V/VI em foco mitral e grau V/VI em foco tricúspide, distensão abdominal moderada, teste de balotamento positivo para ascite, pressão arterial sistólica de 110 mmHg, aferida pelo método Doppler vascular.

Foram realizados exames laboratoriais para avaliação geral, os quais demonstraram hipocalcemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoproteinemia por hipoalbuminemia. Ao exame hematológico não foram evidenciadas alterações. Nas radiografias torácicas revelou-se a presença de radiopacidade em aspecto ventral de cavidade torácica, ausência de visibilização da silhueta cardíaca e desvio dorsal do trajeto traqueal, evidenciando presença de efusão pleural.

Ao exame ecocardiográfico observou-se movimentação anormal da valva mitral (Figura 1) e degeneração de valva tricúspide, ambas produzindo regurgitação de grau importante. Sobre as alterações hemodinâmicas, havia sobrecarga das quatro câmaras cardíacas, mas principalmente sobrecarga de volume em átrio (Figura 2) e ventrículo esquerdo. Mesmo assim, a função contrátil permanecia preservada. A função diastólica mostrou aumento da velocidade da onda E de enchimento mitral e não visualizado onda A (ritmo de fibrilação atrial) (Figura 3). À avaliação aórtica não havia regurgitação diastólica ou alteração na velocidade do fluxo. Já a via de saída do ventrículo direito mostrou-se dilatada, com conseqüente aumento do tempo de aceleração do fluxo pulmonar, gerado provavelmente pela sobrecarga de pressão que havia na câmara ventricular direita (hipertensão pulmonar).

Procedeu-se à aplicação de bolus de furosemida, um de 4 mg/kg/SC e um de 6mg/kg/SC, com intervalo de três horas entre os dois, seguida por sedação com meperidina, realização de abdominocentese terapêutica, (drenados 4,65 mL de líquido ascítico), e toracocentese (310 mL de efusão pleural do hemitórax esquerdo). O material colhido por centese foi enviado para análise laboratorial que revelou amostra de escassa celularidade composta predominantemente por neutrófilos degenerados e íntegros, seguidos por macrófagos reativos, concluindo processo inflamatório crônico ativo.

O tratamento instituído foi pimobendan 0,26 mg/kg BID, furosemida 2 mg/kg de manhã, 3 mg/kg a tarde e 4 mg/kg a noite, espironolactona 1 mg/kg/ SID sempre pela manhã e citrato de potássio, além disso foram mantidas as medicações prescritas anteriormente: enalapril (0,5 mg/kg BID), amiodarona (10 mg/kg SID) e digoxina (0,06 mg/kg BID).

Três semanas após atendimento inicial, o animal retornou para reavaliação. O proprietário referia poliúria/polidipsia, intolerância ao exercício, ascite, cianose e dispneia/taquipneia quando submetido a estresse. Ao exame físico não apresentava alterações em relação ao primeiro atendimento, exceto por taquicardia (160 bpm).

Ao exame eletrocardiográfico foi observado ritmo de fibrilação atrial (Figura 3), aumento da duração do complexo QRS, sugestivo de sobrecarga ventricular esquerda e/ou distúrbio de repolarização, visto pela onda T maior que 25% da onda R, sugerindo hipóxia do miocárdio e/ou desequilíbrios eletrolíticos. As radiografias torácicas demonstraram permanência do quadro de efusão pleural.

Procedeu-se a realização de toracocentese para drenagem do derrame pleural, porém, não houve sucesso. A conduta tomada foi então manter a manutenção do tratamento instituído anteriormente, mudando-se apenas a via de administração da furosemida, sendo três doses semanais via endovenosas.

Até o último contato, o animal encontrava-se clinicamente estável. O proprietário referia uma melhora satisfatória desde que iniciou a administração da pimobendan, não notando mais os sinais clínicos de cansaço fácil ou ascite. Devido o proprietário residir em uma cidade muito distante, foi solicitado pelo mesmo o encaminhamento do paciente para um colega local para a continuidade do tratamento.

Discussão

A incidência de cardiopatias congênitas em cães varia entre seis a oito casos para cada 1000 pacientes atendidos, segundo os dados de literatura (BULMER, 2011). Dentre as raças de cães predispostas estão Bull Terrier e Pastor Alemão (GOODWIN, 2002). Em estudo realizado por Schrope (2015), o qual buscava estabelecer a prevalência de defeitos congênitos em cães e gatos sem raça definida, a ocorrência de displasia valvar mitral foi descrita em 8% dos cães com cardiopatias congênitas identificados no estudo.

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é uma síndrome clínica que se caracteriza por um aumento nas pressões venosa e capilar, conseqüentemente ao comprometimento da função cardíaca, ocasionando congestão em órgãos e vasos, podendo resultar em extravasamento de líquidos para tecidos (edemas) e cavidades (efusões). As manifestações sistêmicas da ICC surgem quando há pressão venosa elevada na circulação sistêmica (ICC direita) ou na circulação pulmonar (ICC esquerda) (PEREIRA, 2015).

A má formação de um dos componentes do aparato valvar das valvas atrioventriculares provoca uma coesão deficiente entre seus folhetos, produzindo um refluxo sanguíneo para o compartimento atrial durante a sístole, desenvolve-se assim uma sobrecarga volumétrica ventricular, a qual envolve um aumento do volume diastólico de uma ou mais câmaras cardíaca. Com isso, tem-se uma maior distensão das fibras miocárdicas, que pode provocar lesão progressiva dos miócitos, comprometendo a capacidade destes de retornarem ao seu comprimento inicial resultando em redução da contratilidade cardíaca e em disfunção sistólica secundária (PEREIRA, 2015).

Os sinais clínicos apresentados pelo animal (efusão pleural, ascite) condizem com um quadro de ICC direita, ocasionado pela regurgitação valvar tricúspide de grau importante, a qual provavelmente desenvolveu-se com a progressão da ICC e do remodelamento cardíaco.

As alterações eletrocardiográficas observadas (fibrilação atrial, aumento da duração do complexo QRS, onda T maior que 25% da onda R) corroboram com achados encontrados por Bulmer (2011), que relatou que as principais alterações

eletrocardiográficas associadas à displasia valvar mitral incluíam aquelas sugestivas de sobrecarga ventricular esquerda (aumento da amplitude da onda Q, prolongamento da duração do QRS), e indicativas de hipóxia miocárdica (alterações no segmento ST e na onda T), além da presença de onda P *mitrale*, que não pôde ser evidenciada no presente relato uma vez que o animal estava em ritmo de fibrilação atrial no momento do exame, sendo impossível a detecção de ondas P no traçado eletrocardiográfico.

O tratamento medicamentoso visa evitar a progressão da insuficiência e do remodelamento cardíaco, uma vez que a resolução efetiva da enfermidade seria alcançada apenas com um transplante valvar, o qual ainda não é realizado rotineiramente na medicina veterinária. De modo geral, assim como ocorre com a progressão da doença, a escolha dos medicamentos a serem utilizados se assemelha aos preconizados no tratamento da endocardiose valvar mitral, uma vez que essa cardiopatia também provoca má coaptação dos folhetos valvares.

O uso de fármacos inibidores da enzima conversora da angiotensina, diuréticos e inotrópicos positivos visa retardar e corrigir os efeitos deletérios da ICC em desenvolvimento, a retenção hídrica, a congestão e o possível aumento da frequência cardíaca. Antiarrítmicos, como a amiodarona e a digoxina são comumente utilizados para corrigir arritmias supraventriculares quando ocorrem, uma vez que com a progressão da doença há um acúmulo progressivo de sangue no átrio esquerdo, levando a distensão excessiva de suas paredes, predispondo à ocorrência de taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial, como citado por Pereira (2015).

O prognóstico depende da gravidade da má formação e conseqüentemente das suas conseqüências na hemodinâmica do sistema circulatório. Bulmer (2011) relata que animais com displasia valvar mitral de média à moderada frequentemente vivem assintomáticos por um longo período de tempo sem intervenção terapêutica, como observado no presente relato, uma vez que o animal viveu assintomático até os cinco anos de idade, quando iniciou os sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.

Considerações finais

A displasia valvar mitral é uma cardiopatia pouco frequente em cães, porém pode ser subdiagnosticada, por tratar-se de uma afecção cardíaca congênita que pode levar ao óbito filhotes antes mesmo do estabelecimento de um diagnóstico definitivo. O tratamento de eleição consiste na substituição da valva acometida, porém ainda é um procedimento pouco difundido no Brasil. Portanto, opta-se pelo tratamento medicamentoso visando retardar a progressão da insuficiência cardíaca congestiva em desenvolvimento, objetivando assim aumentar a sobrevida do animal.

Referências

BULMER, B. J. In: PETERSON, M. E.; KUTZLER, M. A. **Small Animal Pediatrics**. 1º ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011. p. 298-299.

GOODWIN, J. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p. 275-276

PEREIRA, G. G.; LARSSON, M. H. M. A. In: JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1º ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Volume 1. p 1147-1148.

PEREIRA, G. G.; YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M. A. In: JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1º ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Volume 1. p 1099-1118.

WARE, W. A. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.106-107.

YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M. A. In: JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1º ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Volume 1. p 1137-1161.