

ENDOCARDIOSE DA VALVA MITRAL EM CÃES

PERIN , Carla

M.V., Agropecuária Vale Verde – Marília /SP

Bariani, Mario Henrique

Franco, Débora Fernandes

ACADEMICOS DO CURSO DE MEDICINA VETERINARIA DA FAMED/FAEF

FILADELPHO, André Luis

DOCENTE DO CURSO DE MEDICINA VETERINARIA DA FAMED/FAEF

RESUMO

A endocardiose da valva mitral é a doença cardiovascular mais freqüente e clinicamente significativa em cães, principalmente naqueles idosos e de pequeno porte, sendo sua etiologia desconhecida. A valva mitral alterada leva à insuficiência valvar, ao sopro sistólico e, em alguns cães, à insuficiência cardíaca congestiva grave. Os exames radiográfico e ecodopplercardiográfico permitem um diagnóstico seguro e não-invasivo da endocardiose de valva mitral. As avaliações seriadas da fração regurgitante, função ventricular esquerda e dimensões de átrio esquerdo são úteis no acompanhamento da doença.

Palavras-chaves: endocardiose da valva mitral, coração, cão.

Tema Central : Medicina Veterinaria

ABSTRACT

Mitral valve endocardiosis is the most common and clinically significant cardiovascular disease in dogs, primarily seen in aged, small-breed dogs. Valvular endocardiosis is of unknown etiology. The abnormally affected mitral valve is associated with valvular incompetence, systolic murmurs and a certain percentage of dogs develop fatal congestive heart failure. Radiographic and echocardiographic exams provide a safe and noninvasive diagnostic. Serial evaluations of fractional regurgitation, left ventricular function and left atrial enlargement are useful in monitoring the disease.

Keywords: Mitral valve endocardiosis, disease, dogs

Central Theme: Veterinary Medicine

1- INTRODUÇÃO

A endocardiose da valva mitral é a cardiopatia mais comum no cão, sendo baixa a incidência nos felinos (BELERENIAN et al., 2003).

Segundo Tilley (2002) é uma enfermidade adquirida, degenerativa da valva mitral, que leva a insuficiência cardíaca, caracterizada por um espessamento das extremidades da valva. Pode acometer cães de qualquer raça, porém as miniaturas de pequeno porte ou aqueles menores de 20 kg, são mais acometidos. Os animais entre 8 e 11 anos são os que mais manifestam a enfermidade. Relata-se uma maior frequência nos machos, e, em raças como: Poodle toy, Shinauzer miniatura, Chihuahua, Pincher, Fox terrier, Boston terrier, Cocker Spaniel Inglês e Americano, Whippet e Cavalier King Charles Spaniel. (THRUSFIELD et al., 1985; ATKINS, 1995; O'GRADY, 1995; BUCHANAN, 1997).

Sob o ponto de vista estatístico, 60% dos casos acomete a valva mitral, em 30% as duas valva atrioventriculares (mitral e tricúspide) e em 10% dos casos somente a valva tricúspide (RUSH, 2002).

1.1- ANATOMIA DA VALVA MITRAL

O coração é dividido em dois lados, o esquerdo e o direito. Cada lado por sua vez, consiste em um átrio, que recebe sangue por meio das grandes veias, e um ventrículo, que bombeia sangue do coração através da aorta e do tronco pulmonar. A estrutura anatômica que regula o fluxo de sangue através do orifício mitral denomina-se complexo valvar mitral, sendo composto pelas seguintes estruturas: Parede posterior do átrio esquerdo; anel valvar mitral ou anel fibroso; valva mitral, cordas tendineas, músculos papilares, parietais e septal, parede livre do ventrículo esquerdo (BELERENIAN et al., 2003).

Histologicamente a valva átrio ventricular esquerda apresenta 4 camadas: endocárdio atrial; pars esponjosa; pars fibrosa e endotélio ventricular (ETTINGER & SUETER, 1970).

2-CONTEUDO

A valva mitral normal assegura que todo o volume de sangue que chega ao ventrículo esquerdo seja expelido para a artéria aorta. Quando ocorre insuficiência da

valva mitral, parte desse sangue reflui para o átrio esquerdo através do orifício átrio-ventricular esquerdo. O grau da regurgitação é determinada pelo diâmetro do orifício pela pressão atrial e ventricular esquerda, a resistência do orifício regurgitante e a da ejeção ventricular pela aorta (TILLEY, 2002). Com o agravamento da regurgitação valvular, a capacidade de dilatação do átrio e a contratilidade do miocárdio ventricular diminuem e são os fatores determinantes na tolerância do paciente a doença (CARLTON & MCGAVIN, 1998). À medida que a regurgitação valvular avança, um volume maior de sangue movimenta-se desnecessariamente para trás e para os lados, diminuindo o fluxo para diante no átrio e ventrículo. Os mecanismos compensatórios (sistema renina-angiotensina - aldosterona) e fator natriurético atrial, entram em ação para aumentar o volume sanguíneo, de modo que as necessidades circulatórias do corpo sejam mantidas (OPIE et al., 1997).

A regurgitação valvular acaba por dilatar o ventrículo e o átrio acometido dilata-se para adaptar-se ao fluxo regurgitante e ao volume sistólico. O agravamento gradual da incompetência valvular facilita a manutenção de baixas pressões de enchimento cardíaco antes do aumento do volume. À medida que a câmara se dilata, suas paredes sofrem hipertrofia excêntrica, e ocorre o mecanismo compensatório para normalizar o estresse imposto a elas (SISSON, 1987). Esses mecanismos, que inicialmente são compensados, terminam por agravar o quadro e desencadeiam a insuficiência cardíaca congestiva (BELERENIAN et al., 2003).

2.1- ETIOLOGIA

A endocardiose da valva mitral é um processo degenerativo, não associado a agentes infecciosos ou inflamatórios (BELERENIAN et al., 2003), porém a causa é desconhecida (ETTINGER, 1992; CARLTON & MCGAVIN, 1998).

2.2- SINAIS CLÍNICOS

Sendo a endocardiose da valva mitral uma doença de curso crônico e progressivo (BELERENIAN et al., 2002). Nos quadros iniciais os animais podem ser assintomáticos, devido aos mecanismos compensatórios, e somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvular é que o sopro torna-se presente no exame

físico podendo chegar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (THRUSFIELD et al., 1995; DARKE et al., 1996).

Os sinais clínicos da endocardiose da valva mitral é relatada em 4 fases pela *ISACH – international small animal cardiac health council*).

- 1ª fase: o paciente não apresenta sintomas clínicos e permanece por período indeterminado num estado de compensação cardíaca satisfatória (BELERENIAN et al., 2002).
- 2ª fase: a tosse é o sintoma mais comum da moléstia na maioria dos casos, sendo relatada como noturna e presença de catarro branco ao final de cada acesso de tosse. Segundo Ettinger (1992) e O'grady (1995), a tosse pode ser devida ao aumento progressivo do átrio esquerdo, que se eleva e pressiona o brônquio principal esquerdo.
- 3ª fase: a tosse se torna mais freqüente, principalmente quando o animal está excitado. A congestão pulmonar está presente após o exercício e durante a noite. A tensão sobre o ventrículo direito pode produzir sintomas de insuficiência cardíaca direita (BELERENIAN et al., 2002).
- 4ª fase: o edema pulmonar se torna mais grave, quando o coração e o pulmão não são mais capazes de fazer compensações. Pode ocorrer sintomas associados de insuficiência cardíaca direita, como: ascite, derrame pulmonar e hipertrofia hepática . Foi relatada síncope (desmaio) em alguns cães, podendo estar associada a batimentos atriais prematuros (ETTINGER, 1992; CARLTON & McGAVIN, 1998; TILEY, 2003).

2.3 MEIOS DIAGNÓSTICOS

2.3.1 Bioquímica Sérica / Urinálise

Azotemia pré-renal pode ser encontrada pelo prejuízo na perfusão renal, a urinalize torna-se alta, a não ser que a endocardiose da valva mitral possa estar complicada por nefropatia subjacente ou administração anterior de diuréticos (TILLEY & SMITH, 2004).

2.3.2 Diagnóstico por imagem

Na clínica de pequenos animais é comum a incidência de enfermidades cardiovasculares, cujo diagnóstico definitivo só ocorre através de exame complementar por imagens como: radiolgia; eletrocardiografia e ecografia permitindo um diagnóstico seguro e não-invasivo da endocardiose de valva mitral., sendo possível avaliar a função ventricular esquerda e a dimensões de átrio esquerdo (SYDNEY, 1999).

2.3- PROGNOSTICO

Necessitando-se de dosagem crescentes de drogas, o prognóstico a longo prazo depende da resposta ao tratamento e do estágio da insuficiência cardíaca (TILLEY & SMITH JR, 2004). Para os cães na:

- 1ª fase e na 2ª fase o prognostico é de variável a bom;
- 3ª fase é sombrio, freqüentemente apenas meses, e até um ano;
- 4ª fase é desesperador, independentemente da terapia, caso seja enfocado o quadro a longo prazo (ETTINGER, 1992).

3- CONCLUSÃO

A endocardiose da valva mitral em cães é uma doença degenerativa crônica mais comum em cães. A valva mitral é a mais acometida que tricúspide e aortica.

Os sinais clínicos específicos é a tosse relacionada à dilatação cardíaca. São observadas primariamente em cães idosos de pequeno porte.O curso da doença em geral é lento, o prognóstico esperado é a ocorrência de alterações degenerativas progressivas na valva mitral e na função miocárdica e de dosagens crescentes de drogas, que ao longo prazo dependem da resposta ao tratamento e do estágio da insuficiência cardíaca.

4- REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

ATKINS, C. E. Acquired valvular insufficiency in: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. Manual of canine and feline cardiology. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p. 129 – 144.

BELERENIAN,G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A. A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146 – 151.

BUCHANAN, J.W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, v 21, 1997. p 75 – 106

CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. *Patologia veterinária especial de thomson*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 78 – 82

ETTINGER, S. J. *Tratado de Medicina interna veterinária*. 3. ed. Brasil: Manole, 1992. p. 1013 – 1083.

OPIE, L. H. *Drugs for the heart*. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1995. 377 p.

RUSH, J. E. Chronic valvular heart disease in dogs. In: *Proceeding of the 26 th annual Waltham diets / osu symposium for the treatment of samll animal cardiology*, 2002. pp 1 – 7

SISSON, S., GROSSMAN, J. D. *Anatomia dos animais domésticos*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986, 1. v., p. 154 – 156.

SYDNEY, N. M., FOX, P. Echocardiography and doppler imaging. En: *textbook of canine and feline cardiology*. FOX, P., SISSON, D., SYDNEY , N. M. (Eds) W.B. Saunders, 1999. p. 130 – 171.

THRUSFIELD, M. V., AITKEN, C. G. G., DARKE, P. G. G. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *J. Samil. Anim. Pract.*, v. 26, 1985. p. 709 – 717.

TILLEY, L. P., SMITH JR, F. W. K. *Consulta veterinária em 5 minutos*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004. p. 476 – 477.