



EVOLUÇÃO CLÍNICA DE CÃO DIAGNOSTICADO COM ENDOCARDIOSE VALVAR MITRAL E TRICÚSPIDE – RELATO DE CASO

Mariana Schetino Bastos Certo¹

Luciana Wanderley Myrrha²

INTRODUÇÃO: A Endocardiose Valvar, também chamada de Degeneração Mixomatosa das Valvas Atrioventriculares ou Doença Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM), é uma doença cardíaca geralmente de cunho genético comum em cães de raças pequenas em que há a degeneração de valvas atrioventriculares, principalmente de valva mitral, porém em 30% dos casos a valva tricúspide também é acometida (Parker, Kilroy-Glynn, 2012; Keene, B. *et al.*, 2019). Estima-se que aproximadamente 10% dos cães que vão ao veterinário pela primeira vez tenham problemas cardíacos, e nestes, a DMVM é a mais prevalente (Kennee *et al.*, 2019). A endocardiose valvar ocorre devido a mudanças no constituinte celular das valvas atrioventriculares, após estresse mecânico com impacto repetido em valvas, as células intersticiais são ativadas e passam do seu estado fibroblástico para o estado miofibroblástico, dessa forma, há um remodelamento da matriz valvar com aumento do teor de fibras colágenas tipo I, III e VI, aumento de fibronectina, redução da elastina e, logo, maior rigidez na valva acometida (Aupperle, 2009; Larsson, 2022). A DMVM possui 4 estágios: estágio A que inclui as raças com alto risco de desenvolver a afecção mas sem sinal de insuficiência valvar; estágio B que inclui aqueles animais que já possuem alteração estrutural de valvas, mas sem sinais clínicos de congestão sendo este estágio dividido em B₁, sem indícios de remodelamento cardíaco, e B₂, com sinais de remodelamento cardíaco em ecocardiograma; estágio C que possui manifestação clínica da doença valvar devido a congestão e baixo débito cardíaco; e estágio D em que o animal é refratário ao tratamento conservador convencional (Kennee *et al.*, 2019). Em raças pequenas a progressão geralmente é lenta, sendo que as primeiras lesões começam na margem da valva e costumam ser gradual da idade, porém não é possível prever o progresso da doença no animal, pois o tempo de sobrevida varia desde 209 a 930 dias após o diagnóstico (Pascon *et al.*, 2021; Larsson, 2022). O presente trabalho tem o objetivo de acompanhar o tempo de sobrevida de um cão diagnosticado com doença valvar grau C que progrediu para grau D durante o período de 515 dias. **MATERIAL E MÉTODOS:** Esse relato de caso tem por objetivo observar o tempo de

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica Minas Gerais, campus Betim.

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica Minas Gerais, campus Betim.

tratamento em uma paciente com DMVM e doença valvar tricúspide grau C até se tornar grau D, ou seja, até se tornar não responsiva ao tratamento conservador. A paciente em questão era uma cadela da raça Schnauzer fêmea de 10 anos com peso de 11,9kg, com queixa principal de tosse, síncope e intolerância ao exercício. A ausculta pulmonar evidenciou alteração de lobo pulmonar caudal direito com estertores crepitantes, e sopro mitral sistólico de intensidade 4 e tricúspide de intensidade 3. Na avaliação vascular observou-se pressão arterial sistólica de 130 mmHg, frequência cardíaca a 136 bpm/min. Quanto aos movimentos respiratórios, a frequência apresentou taquipneia com média de 96 rpm/min.. Os demais parâmetros encontravam-se sem alteração. A paciente foi internada para estabilização do quadro e permaneceu por dois dias. O tratamento emergencial consistiu de cloridrato de tramadol 2 mg/kg intravenosa a cada 12 horas, acetilcisteína 10 mg/kg a cada 12 horas intravenosa, dexametasona 0,5 mg/kg a cada 24 horas, diazepam 0,5 mg/kg a cada 8 horas, nebulização de 5ml de solução fisiológica de NaCL 0,9% a cada 12 horas. Após a estabilização, realizou-se uma radiografia torácica ventro-dorsal, latero-lateral esquerda e latero-lateral direita para avaliação cardíaca e pulmonar. O VHS apresentou-se valores de 11,7 (máxima medida esperada de 10,5), constatando aumento cardíaco significativo pelo método quantitativo e em radiografia ventro-dorsal verificou-se aumento atrial direito e estrutura cardíaca globosa ultrapassando gradil costal. Dois dias após o atendimento foi realizado o ecodopplercardiograma e observou-se espessamento de valvas tricúspide e mitral com regurgitação discreta em tricúspide e regurgitação severa em mitral, além de remodelamento atrioventricular esquerdo, com relação átrio esquerdo e aorta (AE/Ao) de 2,12 e E/e' 2,56 e padrão E/TRIV de 4,79, congestão de veias pulmonares e índice de probabilidade intermediário de hipertensão pulmonar, porém fração de ejeção de 78%. Indicou-se o uso de pimobendan na dose de 0,25 mg/kg a cada 12 horas (BID), espironolactona 2 mg/kg BID, benazepril a 0,25 mg/kg BID e ômega 3 a cada 24 horas (SID) sendo todos de uso contínuo. A paciente foi reavaliada 15 dias após uso das medicações e foi verificado responsividade ao tratamento instituído, com melhora do débito cardíaco e redução de regurgitação. As doses foram mantidas e foi recomendada avaliação com 4 meses. 149 dias após o primeiro atendimento foi realizado um novo ecodopplercardiograma. Com evolução da relação AE/Ao para 2,25 mas com redução da relação E/e' 1,91 e E/TRIV 4,52, índice de probabilidade baixo de hipertensão pulmonar, porém com fração de ejeção de 80%. As doses foram reajustadas para o pimobendan a 0,26 mg/kg BID, benazepril a 0,27 mg/kg BID, e manteve-se a espironolactona a 2 mg/kg BID e ômega 3 SID de uso contínuo. Prescreveu-se furosemida a 1,7 mg/kg a cada 8 horas (TID) durante 7 dias e, depois, 1,7 mg/kg BID durante 15 dias. Também foi prescrito anlodipino a 0,1 mg/kg BID durante 3 dias e, depois, 0,1 mg/kg SID durante 10 dias. O retorno foi recomendado em 6 meses. 198 dias após o segundo atendimento, foi realizada uma nova avaliação ecocardiográfica que revelou que a fração de

ejeção reduziu comparado ao exame inicial, com valores de 78%, a relação AE/Ao progrediu para 2,42, com aumento dos valores de E/e' de 2,76 e a relação E/TRIV de 3,59, classificando animal em fase restritiva da doença. As doses das medicações foram reajustadas para pimobendan a 0,3 mg/kg BID, benazepril a 0,5 mg/kg BID, espironolactona a 2,3 mg/kg BID, furosemida a 2 mg/kg TID durante 7 dias e, depois, 2 mg/kg BID durante 15 dias, anlodipino 0,1 mg/kg BID durante 3 dias e, depois, 0,1 mg/kg SID durante 10 dias e ômega 3 SID. 6 dias após o reajuste da prescrição a paciente precisou de nova internação medicamentosa devido a dispneia severa que apresentava. A ausculta apresentava estertores crepitantes em lobos pulmonares caudais direito e esquerdo. Administrou-se furosemida a 6mg/kg a cada 4 horas. Essa dose foi realizada 2 vezes em um período de 8 horas, depois BID por 1 dia, quando estabilizou totalmente o quadro passou a receber furosemida 2 mg/kg TID durante 7 dias. A paciente se manteve estável recebendo todas as medicações descritas mais a furosemida na dose de 2 mg/kg BID. 515 dias após o primeiro atendimento a paciente faleceu devido a um quadro grave de edema pulmonar agudo. **RESULTADOS e DISCUSSÃO:** A endocardiose valvar afeta comumente a valva mitral, porém, em 30% dos casos pode afetar também a valva tricúspide (Keene *et al.*, 2019). Essa doença mostrou maior prevalência em raças pequenas com idade entre 10 e 19 anos, sendo que a cadela do relato possuía 10 anos, além de que o Schnauzer miniatura representou cerca de 3% das raças mais acometidas (Pascon *et al.*, 2021; Borgarelli *et al.*, 2012). A presença de sopro em ausculta cardíaca é o principal sinal clínico antes da apresentação do edema pulmonar agudo (Keene *et al.*, 2019). A deformação progressiva das valvas gera uma coaptação não efetiva, por isso, regurgitação. Logo essa afecção gera redução do débito cardíaco com ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, sobrecarga de volume e, a longo prazo, um remodelamento atrial seguido de remodelamento ventricular em uma hipertrofia excêntrica devido a congestão gerada por esse quadro (Keene *et al.*, 2019). O sopro sistólico grau IV em foco mitral e sopro grau III em foco tricúspide indicam insuficiência valvar, sendo que a paciente em questão apresentava, além dessa ausculta, sinais clínicos de síncope, tosse e dispneia que indicavam baixo débito cardíaco e congestão respectivamente (Pugliese *et al.*, 2021). O diagnóstico definitivo de doença valvar é realizado por ecocardiograma e a presença de uma relação AE/Ao aumentada indica o aumento de câmaras cardíacas esquerdas e pode estar relacionado a tosse no quadro inicial da doença (Larsson, 2022). A tosse, por sua vez, pode estar associada a compressão do lado esquerdo no brônquio principal pelo aumento do diâmetro do átrio esquerdo ou devido à presença de edema pulmonar cardiogênico (Borgarelli *et al.*, 2012). A paciente em questão apresentava tosse e síncope devido a baixo débito cardíaco gerado pela insuficiência valvar no seu primeiro atendimento provavelmente relacionada ao quadro congestivo e devido ao edema pulmonar agudo, já mostrando um prognóstico reservado. As recomendações no tratamento agudo de um paciente com doença

valvar grau C consistem na abordagem do ABC do trauma, promovendo oxigenoterapia em casos de dispneia, furosemida 2 mg/kg intravenosa (IV) ou intramuscular (IM), diurético utilizado em casos em que há edema pulmonar, até a respiração melhorar, também podendo ser administrada via infusão contínua caso paciente não tenha melhora, não ultrapassando 8mg/kg em 4 horas ou 12 mg/kg em 24 horas (Keene, *et al.*, 2019). Além disso, a administração de dobutamina como inotrópico positivo se faz essencial para melhora da função ventricular esquerda do paciente (Keene, *et al.*, 2019). A primeira abordagem terapêutica da paciente em grau C do relato para tratamento agudo em ambiente hospitalar não seguiu as diretrizes recomendadas e, logo, contribuiu apenas para tranquilização da paciente até a consulta com especialista. As recomendações para tratamento crônico da doença são o uso de furosemida 2 mg/kg via oral quando necessário dar conforto ao paciente, pimobendan 0,25-0,3 mg/kg via oral a cada 12 horas de uso contínuo, espironolactona 2 mg/kg a cada 12 horas de uso contínuo, inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), como o enalapril ou benazepril, 0,5 mg/kg via oral a cada 12 horas (Keene *et al.*, 2019). A abordagem terapêutica do relato de caso em fase crônica foi realizada conforme as diretrizes. A literatura indica que cães que recebem o diagnóstico em fase inicial da doença em seu estadiamento B possuem sobrevida maior com baixa morbidade e mortalidade (Borgarelli *et al.*, 2012). Já animais com doença valvar grau C e D a sobrevida varia entre 209 a 930 dias (Pascon *et al.*, 2021) com média de 588 dias (Borgarelli *et al.*, 2012). O tempo de resposta a medicação nesse animal diagnosticado em grau C até se tornar irresponsivo ao tratamento foi de 458 dias. Após evolução para o grau D da doença valvar, a paciente teve um tempo de sobrevida de 57 dias, cursando com edema pulmonar agudo cardiogênico. Com tempo de sobrevida total de 515 dias. O tempo de sobrevida da paciente estava de acordo com o intervalo relatado em literatura, porém abaixo da média geral dos animais diagnosticados com a afecção devido ao diagnóstico tardio, à rápida progressão da doença e à irresponsividade medicamentosa. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** O diagnóstico tardio da doença valvar pode ser considerado um fator prognóstico negativo uma vez que os pacientes em estadiamentos mais avançados devido ao remodelamento de câmaras cardíacas, cursam com sinais clínicos de congestão e baixo débito cardíaco. Estes pacientes, mesmo com a terapêutica adequada, podem evoluir rapidamente para óbito devido à falta de resposta aos medicamentos e também devido a instalação do processo degenerativo.

Palavras-chave: sopro cardíaco; remodelamento cardíaco; edema cardiogênico; schnnauzer.

Keywords: cardiac murmur; heart enlargement; cardiogenic edema, schnnauzer.

REFERÊNCIAS

- PARKER, Heidi; KILROY-GLYNN, Paul. Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 19–29, mar. 2012.
- PASCON, J.P.E.; JUNG, G.C.; VALANDRO, M.A.; OLIVEIRA, M.T. Prevalence, risk factors and survival in dogs with myxomatous valve degeneration. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 73, n. 4, p. 812–820, ago. 2021.
- BORGARELLI, Michelle. *et al.* Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Preclinical Chronic Degenerative Mitral Valve Disease Attributable to Myxomatous Degeneration. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 1, p. 69–75, 23 dez. 2011.
- KEENE, Bruce W. *et al.* ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 3, p. 1127–1140, 11 abr. 2019.
- PUGLIESE, Michela *et al.* Identification and Clinical Significance of Heart Murmurs in Puppies Involved in Puppy Trade. **Veterinary Sciences**, v. 8, n. 8, p. 139, 1 ago. 2021.
- PETRUS, Lilian Caram; GIMENES, André Martins; MANTOVANI, Matheus Martioli. Degeneração mixomatosa valvar. In: LARSSON, Maria Helena M.A. **Tratado de Cardiologia de Cães e Gatos**. 1th. ed. Interbook, 2022. Capítulo 9, p. 155 – 170.
- AUPPERLE, Heike *et al.* Immunohistochemical characterization of the extracellular matrix in normal mitral valves and in chronic valve disease (endocardiosis) in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 87, n. 2, p. 277–283, 1 out. 2009.