



## ENDOCARDIOSE EM CÃES

### *Endocardiosis in dogs*

Stéfani Moane Schmitt Silveira<sup>1</sup>, Heloisa Einloft Palma<sup>2</sup>

**Resumo:** A degeneração mixomatosa valvar, também denominada endocardiose é a afecção cardíaca mais frequente em cães, assumindo morbidade proporcional de até 75% das cardiopatias. Estudos revelam que a maior incidência de tal patologia acomete a válvula mitral. O diagnóstico da endocardiose é minucioso, visto que as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente são inespecíficas e o prognóstico a longo prazo depende da resposta ao tratamento e do estágio da insuficiência cardíaca.

**Palavras-chave:** Cardiopatia. Valva. Insuficiência. Congestão.

**Abstract:** Myxomatous valve degeneration, also called endocardiosis, is the most common cardiac disorder in dogs, assuming proportional morbidity of up 75% of heart diseases. Studies reveal that the higher incidence of such pathology affects the mitral valve. The diagnosis of endocardiosis is meticulous, since the clinical manifestations presented by the patient are nonspecific and long term prognosis depends on the response to treatment and the stage of heart failure.

**Keywords:** Heart disease. Valve. Insufficiency. Congestion.

### 1 INTRODUÇÃO

O coração possui quatro valvas cardíacas: mitral, tricúspide, pulmonar e aórtica. É dividido em duas bombas que ficam dispostas em série que se ajustam em um único órgão. A câmara do lado direito recebe o sangue venoso que é lançado para o pulmão através da valva

<sup>1</sup> Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: tefe\_moane@hotmail.com

<sup>2</sup> Docente do curso de Medicina Veterinária, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: hpalma@unicruz.edu.br



pulmonar, para reoxigenação. A câmara esquerda recebe o sangue oxigenado que é liberado através da artéria aorta para distribuição no corpo (DYCE et al., 2004).

A insuficiência valvar crônica é também conhecida como endocardiose ou degeneração mixomatosa valvar, com predisposição a acometer cães idosos e, principalmente os de raça de pequeno porte. É a afecção cardíaca mais frequente em cães, assumindo morbidade proporcional de até 75% das cardiopatias (O' GRADY, 1997; KVART & HÄGGSTRÖM, 2004).

Sua característica estrutural baseia-se na perda da arquitetura valvar normal, acompanhada de aumento em sua substância fundamental, sem reação inflamatória apreciável e substituição progressiva do tecido fibroso por tecido mixomatoso (MUCHA, 2007). A etiologia da degeneração mixomatosa valvar ainda é desconhecida, embora diferentes mecanismos possam estar envolvidos, como fatores genéticos, traumatismos torácicos, endocardites bacterianas e prolapso valvar (PERDERSEN, 2000). Devido à alta ocorrência da endocardiose valvar em cães na rotina clínica de pequenos animais, esse trabalho teve como objetivo fazer uma revisão bibliográfica desta patologia.

## **2 MATERIAIS E MÉTODOS**

O presente estudo refere-se à uma revisão bibliográfica, elaborada a partir de consulta em bases eletrônicas bem como, teses e dissertações empregando as palavras chave “Cardiopatía”, “Valva”, “Insuficiência” e “Congestão”. Transcorreu-se a leitura dos títulos e resumos a fim de selecionar os materiais que constituem os resultados das informações aqui apresentadas. Empregou-se a questão “Quais as características e incidências da endocardiose em cães?” para nortear o referido estudo.

## **3 DISCUSSÕES**

Pereira et al., (2014) realizaram um estudo retrospectivo dos atendimentos do Serviço de Cardiologia Veterinária do Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal do Pampa, entre 2012 a 2014. Durante o estudo, os cães representaram 100% da casuística, sendo que a endocardiose foi a cardiopatía de maior prevalência, representando 85,71% das afecções cardíacas. Estudos tem evidenciado que 60% dos casos acometem a valva mitral e em 30% as



duas valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) são acometidas. Outros 10% dos casos, ocorrem somente na valva tricúspide (ALBARELLO et al., 2012).

Apesar da enfermidade acometer cães de diferentes raças e idades, observa-se uma maior prevalência em animais de meia idade a senis de pequeno porte, com destaque para as raças Poodle, Yorkshire, Lulu da Pomerânia e Chihuahua, sendo a raça Cavalier King Charles Spaniel aquela caracterizada com indivíduos que mais precocemente apresentam sinais clínicos (NELSOL; COUTO, 2015).

Na endocardiose ocorre o desenvolvimento de sinais clínicos específicos, derivados da ativação dos mecanismos compensatórios da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), em especial o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) (FRANCO, 2009). Clinicamente, 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 evidente no exame físico podendo chegar ao desenvolvimento de ICC (PERIN, 2007).

Microscopicamente, a endocardiose é vista como um processo degenerativo do tecido valvar e infiltração de tecido conjuntivo fibroso (COELHO, 2002). A diminuição crônica do débito cardíaco leva à diminuição da pressão arterial, ativando mecanismos compensatórios como o SRAA e o sistema nervoso simpático que tentam restabelecê-la (KNIGHT, 1992).

Esses mecanismos causam inicialmente taquicardia, vasoconstrição periférica e retenção de sódio e água, normalizando a pressão arterial e o débito cardíaco, favorecendo a perfusão tissular (AWAN; MASON, 1996; CAMACHO, 1996). O início da falha cardíaca congestiva está associado com a congestão passiva crônica dos pulmões (Insuficiência cardíaca congestiva esquerda – ICCE) ou vísceras abdominais (Insuficiência cardíaca congestiva direita – ICCD), (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Os mecanismos compensatórios ao agirem cronicamente, exacerbam a retenção de sódio e água levando à congestão, ascite, efusão pleural, edema pulmonar e dos membros (DE MORAIS, 2000).

Com o avanço da idade e progressão da lesão, os folhetos tornam-se espessos dificultando adequada coaptação, o que permite o fluxo sanguíneo retrógrado dos ventrículos para os átrios durante a sístole ventricular. De acordo com a severidade da doença, a sobrecarga de volume provocada pela regurgitação ventriculoatrial acaba por alterar a morfologia dos átrios, resultando em dilatação, o que faz com que ocorra compressão dos brônquios e induzindo a tosse no animal. Em casos severos, os jatos regurgitantes podem



lesionar o endocárdio atrial (lesões de jato) e até mesmo romper a parede atrial por completo, resultando em morte súbita (NELSON e COUTO, 1995; MUCHA, 2007).

Os sinais clínicos são de acordo com um ou mais graus dos processos fisiopatológicos seguintes: (1) pressão venosa pulmonar e atrial esquerda elevadas, o que leva a esforço respiratório devido à presença de edema pulmonar e compressão brônquica; (2) diminuição do volume de ejeção ventricular esquerdo e/ou direito, resultando em fraqueza e letargia; (3) insuficiência congestiva direita, que leva ao aparecimento de efusão pleural e ascite; (4) descompensação aguda seguida de edema pulmonar fulminante e fibrilação ventricular, levando a morte súbita (HAGGSTROM et al., 2010).

O sinal clínico transversal, e que muitas vezes é o único e um sinal acidental, é o sopro cardíaco. Este é um sopro é geralmente mais audível no lado esquerdo. Embora a intensidade do sopro dependa de vários fatores, as características do sopro podem ser diferentes de acordo com o estágio da doença. Na Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral ligeira, o sopro pode ser em decrescendo ou ser mesmo inexistente. Pode ainda ser possível sentir frêmito à palpação do choque pré-cordial em pacientes com doença moderada a grave, o que corresponde a um sopro pelo menos de grau 5 (ABBOTT, 2016).

Macroscopicamente, as lesões inicialmente as lesões aparecem como pequenos nódulos nas margens livres da valva. A degeneração progressiva de colágeno, acumulação de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias dentro do folheto, causam espessamento, deformidade e enfraquecimento da valva e cordas tendíneas (WARE, 2011). Segundo Nelson & Couto (2015), as cordas tendíneas que fazem o suporte da valva perdem a elasticidade, podendo até romper. A causa ainda é incerta, mas acredita-se que a degeneração do colágeno seja a base do processo conhecido como doença mixomatosa valvar em cães (JERICÓ et al., 2015)

O diagnóstico da endocardiose é minucioso, visto que as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente são pouco específicas. Para confirmação são necessários exames complementares, onde o ecocardiograma merece destaque, podendo ser observado um espessamento valvar e aumento do diâmetro das câmaras cardíacas. Outros exames são importantes como radiografia torácica, para avaliação de silhueta cardíaca e observação dos campos pulmonares e eletrocardiografia, a fim de se avaliar a possibilidade de estar ocorrendo alguma arritmia (ETTINGER, 2004). O tratamento varia de acordo com cada paciente e o quadro clínico apresentado. Sendo necessários exames de avaliação repetidos de acordo com o protocolo médico indicado (NELSON; COUTO, 2015). Necessitando-se de dosagem



crecentes de drogas, o prognóstico a longo prazo depende da resposta ao tratamento e do estágio da ICC (TILLEY & SMITH JR, 2004).

#### 4 CONCLUSÃO

Apesar de tratar-se de uma doença com alta incidência, o diagnóstico da endocardiose necessita de um exame físico adequado bem como, realização de exames complementares onde se inclui o ecocardiograma, o eletrocardiograma e a radiografia torácica. Pelo fato de não haver cura para tal patologia, faz-se necessário o acompanhamento do paciente periodicamente pelo médico veterinário para que se possa adequar o tratamento às necessidades do mesmo. A intervenção medicamentosa tem como finalidade, proporcionar uma melhor qualidade de vida ao cão, de tal forma que amenize os sinais clínicos manifestados pelo mesmo.

#### REFERÊNCIAS

ABBOTT, J. Acquired valvular disease. In F.W.K. SMITH, L.P. TILLEY, M. OYAMA & M.M. SLEEPER (Eds.). **Manual of canine and feline cardiology**. 2016. p. 111-140.

ALBARELLO, M.C.; ARBOITTE, T.; DIEDRICH, S.M.; ROSSATO, C.K. **Endocardite e endocardiose: Conceito, diferenças e consequências-revisão bibliográfica**, XVII Seminário Interinstitucional ensino, Pesquisa e extensão, p. 1–2, 2012.

AWAN, N.A., MASON, D.T. **Direct selective blockade of the vascular angiotensin II receptors in therapy for hypertension and severe congestive heart failure**. American Heart Journal, Mosby. v.131, p.177-85, 1996.

BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003.

CAMACHO, A.A. **Estudo clínico, caracterização morfométrica e quantitativa dos neurônios ganglionares atriais da faixa intercaval de cães com miocardiopatia dilatada congestiva idiopática**. 1996. 56f. Tese Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1996.



COELHO, H.E. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Manolé, 2002.

DE MORAIS, H.A. **Pathophysiology of heart failure and evaluation of cardiac function**. 5º ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, p.692-712.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

FRANCO, R.P. **Avaliação clínica da utilização do furosemida, maleato de enalapril, espironolactona e suas associações, em cães com endocardiose de válvula mitral**. Dissertação de mestrado UNESP, Jaboticabal São Paulo, 2009.

HAGGSTROM, J. **A etiology and pathophysiology of myxomatous mitral valve disease in dogs**. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 29., 2004, Rhodes. Proceedings... Rhodes: WSAVA/FECAVA, 2004.

JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KVART, C.; HÄGGSTRÖM, J. **Cardiopatía valvular adquirida**. Tratado de medicina interna veterinária. doenças do cão e do gato. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.833 846.

KNIGHT, D. H. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGR, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. São Paulo: Manole, 1992. p.944-69.

MUCHA, C.J. **Insuficiência valvular mitral**. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2.ed. Buenos Aires: Inter-médica, 2007. p.261-274.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G., **Medicina Interna de pequenos animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER; 2015.

O`GRADY, M. R. **Cardiomiopatia valvular adquirida**. 4º ed. São Paulo: Manole, 1997, p. 1316-37.

PERDERSEN, H. D. **Diagnostico de la enfermedad de la valvula mixomatosa canina**. Walthan Focus, Leicestershire. v.10, n.1, p.3-9, 2000.



PEREIRA, D.T.P. **Aspectos etiológicos, clínicos e epidemiológicos dos atendimentos realizados pelo serviço de cardiologia veterinária da unipampa.** 2014. Disponível em: <<http://seer.unipampa.edu.br/index.php/siepe/article/view/7857>>. Acesso em: 02/09/2019.

PERIN, C. Endocardiose da valva mitral em cães. **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária.** Janeiro de 2007. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria08/revisao/12.pdf>>. Acesso em: 02/09/2019.

TILLEY, L.P., SMITH J.R. **Consulta veterinária em 5 minutos.** 2. ed. São Paulo: Manole, 2004. p. 476 – 477.

WARE, W.A. **Acquired Valvular and Endocardial Diseases.** In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.), **Small Animal Internal Medicine,** 3. ed. Missouri: Mosby, 2011. P. 139-150.