



RUPTURA DE CORDOALHA TENDÍNEA ASSOCIADA À ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL

Modalidade: () Ensino (X) Pesquisa () Extensão

Nível: () Médio (X) Superior () Pós-graduação

Área: () Química () Informática (X) Ciências Agrárias () Educação () Multidisciplinar

Autores : Amábile Edith Back KÖHN¹, Ana Letícia KAISER¹, Raquel Vitória Scarpel RISSOLI¹ e Matheus Folgearnini SILVEIRA².

Identificação autores ¹Discentes do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense, câmpus Araquari;

²Docente do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense, câmpus Araquari - matheus.silveira@ifc-araquari.edu.br

Introdução

O sistema cardiovascular de animais de companhia pode ser afetado por diversas enfermidades, sendo a endocardiose da valva mitral a cardiopatia mais frequente em cães, seguida pela cardiomiopatia dilatada (Borgarelli et *al.*, 2012) e, nos gatos, a cardiomiopatia hipertrófica.

A endocardiose de mitral possui maior prevalência em cães de pequeno porte, sem distinção de sexo. As raças mais comumente afetadas incluem Shih-Tzu, Lhasa Apso, Doberman Pinscher Miniatura, Chihuahua, Poodle e Cavalier King Charles Spaniel, com faixa etária a partir dos seis aos onze anos (Borgarelli et *al.*, 2012).

Essa doença não possui etiologia devidamente estabelecida, contudo fatores genéticos já foram identificados como possíveis gatilhos, assim como mediadores inflamatórios. Na endocardiose, temos a mudança do tecido de revestimento da valva mitral, onde as alterações endoteliais desencadeiam a deformidade do aparelho valvar, associado à deposição de mucopolissacarídeo no interior dos folhetos valvares e a mudança de composição do colágeno valvar (Fox, 2012).

Na evolução do quadro de endocardiose, a degeneração valvar apresenta padrão mixomatoso, com envolvimento dos folhetos septal e parietal, bem como as cordoalhas tendíneas. Com a alteração estrutural da cordoalha pela metaplasia, esta torna-se menos flexível, podendo ocasionar a ruptura e desenvolver o quadro de insuficiência cardíaca congestiva esquerda aguda (Fox, 2012).

Neste relato, objetivou-se a descrição de um caso clínico sobre ruptura da cordoalha tendínea em um animal com mais de nove anos de idade com sinais clínicos estabilizados por meio farmacológico, sem o desenvolvimento de quadro de insuficiência cardíaca congestiva passada dez meses do diagnóstico.



Material e Métodos

Um cão macho da raça Doberman Pinscher Miniatura de 9 anos, pesando 2.2kg, foi encaminhado ao Serviço de Cardiologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense campus Araquari para avaliação clínica cardiológica dado à queixa do proprietário de síncope. Na anamnese, o proprietário relatou que o animal, desde os 5 anos de idade, apresentava tosse seca, síncope, perda do controle muscular com tremores de membros e cabeça, e estes se tornaram cada vez mais frequentes à medida que o tempo passava. Ademais, o proprietário relatava tosses noturnas e episódios com perda transitória da consciência. Ainda, comentou normoúria, polidipsia, normoquesia e normorexia. Em relação ao exame físico, os achados mais evidentes foram a frequência cardíaca e esta mostrou-se regular com 112bpm e taquipnéia. A mucosa oral apresentava-se cianótica em momentos de agitação com TPC – teste de perfusão capilar - maior que dois segundos. O animal apresentava reflexo tussígeno positivo com episódio de tosse produtiva na consulta com secreção mucosa e possuía desidratação de 8% com temperatura retal de 39,2°C.

Na ausculta cardíaca, evidenciou-se ritmo irregular com presença de sopro holossistólico em foco mitral grau V/VI com irradiação associado a frêmito torácico. Pulso normocinético regular aos batimentos cardíacos. Ao avaliar os campos pulmonares por meio da ausculta, estertores úmidos em lobos caudal esquerdo e médio foram identificados associados a sibilos. Na palpação abdominal, evidenciava-se hepatomegalia em região epigástrica com borborismos intestinais normais.

Após os achados de anamnese, histórico e exame físico, foram solicitados exames complementares de hematologia, perfil bioquímico, eletrocardiografia e ecocardiografia.

No hemograma, foi identificada uma possível hemoconcentração pelo aumento do hematócrito e concentração de hemoglobina associado à hemoglobina corpuscular média, sendo o leucograma dentro de parâmetros fisiológicos; por sua vez, no exame bioquímico, foram analisados marcadores da função hepática (fosfatase alcalina, alanina aminotransferase) renal (creatinina, uréia) e glicemia, sendo a fosfatase alcalina a única com alteração (151,6UI/L; faixa de referência: 10 a 92 UI/L) (Bush, 2004).

No exame eletrocardiográfico, foi identificado um ritmo regular com taquicardia sinusal com presença de marca-passo migratório (Figura 1). No ecocardiograma, com o auxílio do método Doppler, evidenciou-se regurgitação importante em valva mitral, apresentando ruptura de cordoalha tendínea do folheto septal (Figura 2A) e valva tricúspide com regurgitação

moderada. Além da alteração estrutural do aparato valvar, a câmara atrial esquerda apresenta-se aumentada (1,52) e aumento da relação AE:Ao - átrio esquerdo e artéria aorta- (1,39). A respeito do ventrículo esquerdo, este possuía diâmetro sistólico normal com fração de encurtamento aumentada, sendo associado ao discreto aumento do diâmetro diastólico da referida câmara. Além disso, observou-se hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo de grau discreto a moderado característico da sobrecarga de volume. Baseado nos achados clínicos e dos exames complementares, o paciente foi diagnosticado com doença valvar mitral crônica com ruptura de cordoalha tendínea.

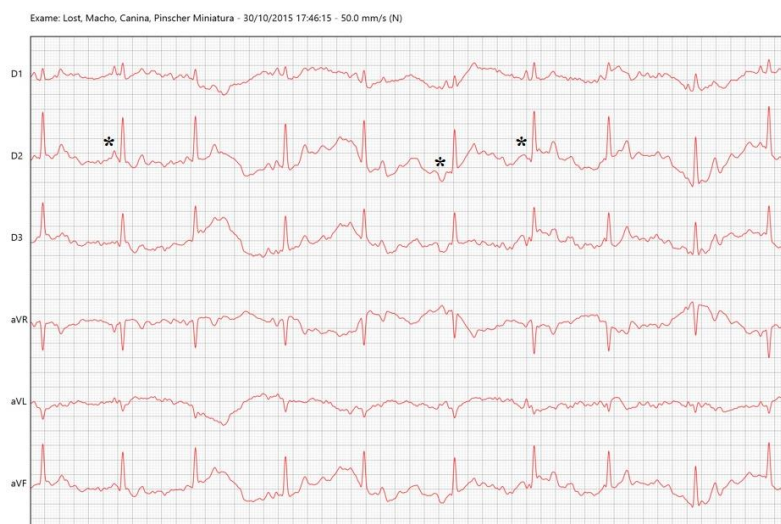


Figura 1: Traçado eletrocardiográfico do paciente demonstrando a taquicardia sinusal pelas derivações monopares e bipares associado ao marca-passo migratório (*) pela morfologia da onda P.

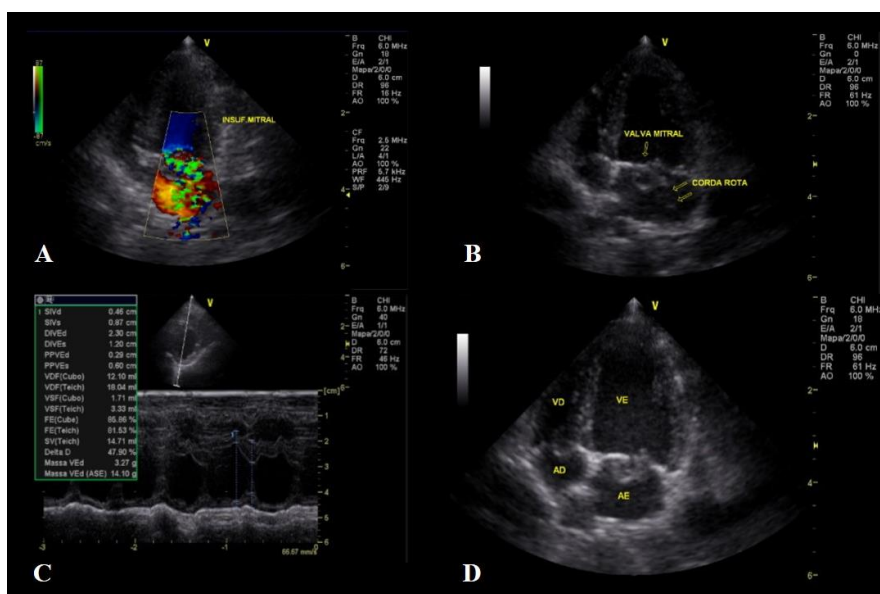


Figura 2: Ecocardiograma do paciente evidenciando o jato regurgitante (A) pelo espectro de cores característico da endocardiose de mitral, com alteração de ecogenicidade do folheto septal (B) onde se



visualiza a alteração da cordoalha tendínea (B, D). Alteração da função ventricular diastólica associado à sobrecarga de volume e aumento da fração de encurtamento aumentada (D).

Tendo a confirmação do quadro de endocardiose de mitral, foi iniciado a terapia com maleato de enalapril (1,2mg, BID, VO), furosemida (4,6mg, BID, VO), espironolactona (2,3mg, SID, VO) e pimobendam (0,3mg, SID, VO).

Diante do quadro apresentado, o paciente foi acompanhado e reavaliado quatro meses depois da terapia, apresentando-se mais alerta, mucosas normocoradas, normopnéia e ausência de eventos de síncope. O animal segue sendo acompanhado e, onze meses após o diagnóstico, permanece estável o quadro de endocardiose de valva mitral.

Resultados e discussão

A prevalência de endocardiose de mitral tornou-se presente em cães com idade avançada de pequeno porte (Perin et al., 2007), sendo esta progressiva e podendo ser assintomática no começo da patologia devido a alguns mecanismos compensatórios do organismo (Borgarelli et al., 2012; FOX, 2012). Dentro destes, é comum visualizar o aumento da frequência cardíaca e da musculatura do ventrículo esquerdo, além da dilatação do mesmo e hipervolemia (Ferreira et al., 2011).

Após o comprometimento dessas estruturas, a doença valvar crônica em cães apresenta sopro holossistólico no lado esquerdo apical do tórax com graduação proporcional ao grau de severidade da regurgitação valvar (Borgarelli et al., 2012), conforme identificado nesse caso. Baseado nas características de fisiopatogenia, uma ou mais consequências, são esperadas, como (1) regurgitação sistólica do ventrículo para o átrio esquerdo; (2) remodelamento ventricular e atrial esquerdos; (3) ruptura de cordoalha tendínea; (4) lesões em jato na parede atrial esquerda.

Os sinais clínicos identificados são correlacionados ao baixo débito cardíaco, a exemplo da intolerância ao exercício, tosse, dispneia; e de descompensação, como ascite, efusão pleural, crepitações pulmonares, taquicardia, taquipneia (Atrikns, 2012).

O manejo terapêutico do quadro clínico de endocardiose de mitral envolve reduzir a sobrecarga de volume sanguíneo por meio do uso de medicamentos, cujos princípios ativos estimulam a diurese para controlar e reduzir a volemia e, conseqüentemente, diminuir a pressão sanguínea, além de ajudarem na contratilidade e vasodilatação, melhorando a circulação sistêmica (Spinosa, 2006).

Conclusão

A ruptura de cordoalhas tendíneas representa, hoje, uma das causas mais comuns de regurgitação e, por consequência, insuficiência mitral, não tendo uma etiologia bem definida. Normalmente, espera-se uma baixa expectativa de vida, no entanto, com o diagnóstico e constatação da patologia deste caso clínico, foi possível visualizar uma sobrevida maior que a esperada de cinco anos bem como a estabilização do quadro a partir da utilização de fármacos.

Referências

BORGARELLI, M. **Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 14, p. 93-101, 2012.

BUSH, B.M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2004.

FERREIRA, R. J. **Insuficiência mitral por ruptura de cordoalhas tendíneas: relato de caso e revisão de literatura**. Revista do Hospital Universitário Getúlio Vargas, Rio de Janeiro, v.10, n.1-2, 2011.

FOX, R. P. **Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 14, p. 103-126, 2012

WARE, A.W; Doenças do Sistema Cardiovascular In: NELSON, W.R.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 61-64.

PERIN, C. **Endocardiose da valva mitral em cães**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária de Garça, Garça, ano IV, n. 8. 2007. Disponível em < http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/njT5PwzLYziurIM_2013-5-24-11-37-4.pdf>. Acesso em 8 de setembro de 2016.

TÁRRAGA, M.K; Medicamentos que atuam no Sistema Cardiovascular: Inotrópicos positivos e vasodilatadores. In: SPINOSA, S.H. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.311.