

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: REVISÃO DE LITERATURA

CONGENITAL HEART DISEASE: REVISION OF LITERATURE

¹SALIBA, R.; ²PINHEIRO, G.R.; ²CAMARGO, B.M.; ²CASTRO, L.F.G.; ²SIMONETTI, F.

¹Docente do curso de Medicina Veterinária, FEMM/FIO, Ourinhos SP, Brasil

²Discentes do curso de Medicina Veterinária, FEMM/FIO, Ourinhos SP, Brasil

RESUMO

As cardiopatias congênitas são diversificadas no meio da medicina veterinária, cada uma com sua particularidade específica. Este trabalho coloca em enfoque três cardiopatias congênitas de grande ocorrência e interesse veterinário, o ducto arterioso patente, estenose pulmonar e estenose subaórtica, procurando focar predisposições para que possa auxiliar em um possível diagnóstico clínico, devido a inespecificidade de sinais. Atualmente contamos com a evolução e tecnologia, podendo fechar o diagnósticos de algumas cardiopatias congênitas pelo ecocardiograma ou doppler, já que exames como ultrassonografia, eletrocardiograma e radiografias torácicas podem apresentar sinais ou não de algumas cardiopatias específicas. As etiologias de algumas cardiopatias congênitas são ainda não muito bem esclarecidas. Esta revisão de literatura tem por objetivo relatar as três cardiopatias congênitas descritas acima, destacando a fisiopatologia, sinais clínicos apresentados, diagnóstico e tratamento de cada cardiopatia.

Palavras-chave: Cardiopatia Congênita, Canino, Diagnóstico.

ABSTRACT

Congenital heart defects are diversified in the middle of Veterinary Medicine, each with its own particular purpose. This paper puts focus on three high occurrence of congenital heart diseases and veterinary interest, the patent ductus arteriosus, pulmonary stenosis and subaortic stenosis, trying to focus on predispositions that may assist in a possible clinical diagnosis due to nonspecific signals. Currently there are developments and technology, and can close the diagnosis of some congenital heart diseases by echocardiography or Doppler tests such as ultrasound, electrocardiogram and chest radiographs may show signs or not some specific heart disease. The etiology of some congenital heart defects is not well understood. This literary review aims to report the three congenital heart defects described above, emphasizing the pathophysiology, clinical manifestation, diagnosis and treatment of each heart.

Keywords: Heart Defect, Canine, Diagnosis.

INTRODUÇÃO

As malformações do coração e de grandes vasos adjacentes constituem uma porcentagem pequena na casuística, contudo com grande significado nos distúrbios cardiovasculares de cães e gatos (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A significância de anormalidades congênitas tem variedade muito ampla, as mais graves são incompatíveis com a vida fetal e aquelas lesões mais leves que podem não apresentar se quer sinais clínicos da doença ao longo de toda vida, ainda podemos destacar animais com sinais moderados, ou seja, animais que terão maior possibilidade de serem encaminhados ao médico veterinário devido aos sinais de insuficiência cardíaca com desenvolvimento gradual (MC GAVIN e ZACHARY, 2009).

As cardiopatias congênitas constituem a causa principal de morbidade e mortalidade cardíaca nos animais jovens (DA SILVA, 2009). As alterações cardíacas congênitas em cães normalmente são decorrentes de distúrbios hereditários, podendo ser atribuídos aos efeitos de genes únicos ou múltiplos (MCGAVIN e ZACHARY, 2009). As alterações cardíacas podem ser divididas em cinco categorias que são: 1) Defeitos que permitem o desvio de sangue do lado direito para o esquerdo, ou vice-versa; 2) Defeitos que levam à obstrução do fluxo sanguíneo; 3) Defeitos valvulares que podem levar à regurgitação ou obstrução de fluxo; 4) Conexões ou posicionamento arterial ou venoso anormais; 5) Mal posicionamento do coração (DA SILVA, 2009).

Durante a anamnese devem ser observadas informações preponderantes para que se possa trilhar um futuro diagnóstico, a idade dos animais podem ser um fator de alto grau de importância, devido às cardiopatias congênitas serem observadas em grande volume nos animais logo após o nascimento, as predisposições sexuais ainda não estão bem definidas e ainda normalmente as cardiopatias que estão em curso, tem predisposição nas espécies e raças caninas como podemos observar abaixo na tabela nº 1 e nº 2 respectivamente (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Tabela 1 – Anomalias Cardiovasculares mais comuns em diversas Espécies de Animais Domésticos

Cães	Bovinos
Ducto arterioso patente (DAP)	Defeito septo atrial (DAS)
Estenose pulmonar (EP)	Defeito do septo ventricular (DSV)
Estenose subaórtica (ESA)	Transposição das artérias aorta e pulmonar
Persistência do arco aórtico direito	Hematomas valvulares
Tetralogia de Fallot (TF)	
Suínos	Felinos
Estenose subaórtica	Defeitos dos coxins endocárdicos
Defeito dos coxins endocárdicos	Malformação mitral
	Defeito do septo ventricular (DSV)
	Fibroelastose endocárdica
	Ducto arterioso patente (DAP)

(FONTE: MCGAVIN e ZACHARY, 2009)

Tabela 2 - Predileções raciais caninas para cardiopatias congênicas

RAÇA	DEFEITOS
Basset Hound	EP
Beagle	EP
Boxer	ESA, EP e DAS
Bulldog Inglês	EP, DSV e TF
Bull Terrier	DVM e EA
Chihuahua	DAP e EP
Chow Chow	EP e CTD
Cocker Spaniel	DAP e EP
Collie	DAP
Doberman Pinscher	DAS
Golden Retriever	ESA, DVT e DVM
Labrador Retriever	DVT, DAP e EP
Maltês	DAP
Mastiff	EP e DVM
Pastor Alemão	ESA, DAP, DVT e DVM
Poodle	DAP
Rottweiler	ESA
Schnauzer	EP
Yorkshire Terrier	DAP

CTD = coração triatriado direito; DVM = displasia de válvula mitral; HDPP = hérnia diafragmática peritoneopericárdica; DVT = displasia de válvula tricúspede (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

DESENVOLVIMENTO

DOENÇAS CARDÍACAS CONGÊNITAS MAIS COMUNS EM CÃES

Ducto Arterioso Patente (DAP)

O ducto arterioso é um vaso curto e de grande calibre, existente na vida fetal, que conecta a artéria pulmonar a artéria aorta descendente, levando assim o sangue oxigenado que vem da placenta materna para o corpo do feto, desviando do pulmão que neste período ainda é afuncional (PARRA, 2008). Segundo Ettinger e Feldman (2004) após o parto, com o início da respiração o aumento rápido da tensão do oxigênio arterial inibe as prostaglandinas locais

provocando a constrição da musculatura lisa do ducto, causando o fechamento funcional do ducto.

O ducto arterioso patente é a anomalia vascular congênita mais comum em cães, acometendo sete animais em cada mil nascidos e raramente ocorre em gatos (RICHTER, 2006). O ducto pode permanecer nos filhotes com menos de quatro dias de idade e normalmente se fecha com segurança por volta de sete a dez dias após o nascimento (SILVA, 2009). O fluxo sanguíneo que passa através do ducto também depende do seu diâmetro a quantidade de sangue desviada interfere ou não nas alterações hemodinâmicas do animal (PARRA, 2008).

Segundo Silva (2009) há uma prevalência de casos de PDA em fêmeas três vezes maior do que em machos, sendo um fator de grande importância durante o exame clínico do animal.

Caso o ducto permaneça aberto após o nascimento e ocorra um desvio de sangue significativo, ocasionando uma diferença de pressão, implica em um desvio da esquerda para direita, ou seja, o fluxo vai da artéria aorta para a artéria pulmonar, misturando o sangue arterial pronto para ir para o corpo com o sangue venoso que ainda iria passar para os pulmões (PARRA, 2008).

Richter (2006) relata que por esta mistura de sangue a cianose está tipicamente presente, sendo percebido principalmente nas membranas mucosas caudais. O ducto causa sobrecarga no ventrículo esquerdo por aumento do volume de sangue, o que produz dilatação ventricular, hipertrofia, aumento da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca como mecanismos compensatórios, futuramente podendo levar a uma cardiopatia da valva mitral, aumentando ainda mais a sobrecarga ventricular. Esta severa sobrecarga resulta em edema pulmonar freqüentemente no primeiro ano de vida e em possível fibrilação atrial. Por auscultação, ouve-se um sopro contínuo mais audível na base esquerda do coração.

Quando a resistência pulmonar torna-se cada vez maior, altera-se o sentido do fluxo sanguíneo no ducto, tornando um PDA reverso, da direita para a esquerda (RELVA, 2010). A PDA reverso é diagnosticada com menor freqüência, onde o fluxo sanguíneo vai no sentido contrario, ou seja, da artéria pulmonar até a aorta (PARRA, 2008). Normalmente este distúrbio pode ser decorrente de uma não correção cirúrgica (SILVA, 2009).

Os achados mais comuns na PAD reverso são cianose, policitemia secundária, e hiperviscosidade, levando a intolerância de exercícios, fraquezas dos membros pélvicos e crises convulsivas (CÔTÉ e ETTINGER, 2001). Também podem ocorrer tosse e hemoptiase (SILVA, 2009).

O diagnóstico para ser realizado de uma forma correta deve ter uma anamnese detalhada e minuciosa, achados no exame físico também tem grande importância. No entanto para estabelecer o diagnóstico definitivo é necessário ainda os exames complementares como exame radiográfico, ecocardiograma, eletrocardiograma e exames laboratoriais (PARRA, 2008). A angiografia é o método padrão utilizado para determinar o tamanho e morfologia ductal (SAUNDERS et al, 2007).

O tratamento da PAD da esquerda para a direita em pacientes com menos de dois anos de idade é a intervenção cirúrgica, onde se faz a correção do ducto arterial através de uma ligadura ductal, posteriormente a uma toracotomia (SAUNDERS et al, 2004). Fox *et al*, (2008) relata que o fechamento percutâneo da PAD tem sido estudada em crianças e tem sido considerada uma alternativa segura, eficaz e não invasiva. Caso o animal venha desenvolver a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), o tratamento da mesma deve ser feito antes da intervenção cirúrgica. Medicamentos de inibidores da prostaglandina, como a indometina são recomendados em caso da PAD (ETTINGER e FELDMAN, 2004). Saunders *et al*, (2007) citam que cateterismo intervencionista tem aumentado com frequência nos últimos anos e por ser uma técnica minimamente invasiva a terapia baseada em dispositivo de cateter também pode ser uma opção de tratamento para PAD.

Em casos da PDA reverso é contra-indicado a oclusão do ducto, pois este funciona como uma válvula de escape para fortes pressões encontradas no fluxo sanguíneo. O tratamento se restringe a restrição de exercícios, evitar estresses e minimizar os níveis de hiperviscosidade (SILVA, 2009).

Estenose pulmonar (EP)

A estenose pulmonar é uma cardiopatia frequentemente encontrada em cães e também pode ser visto em gatos, especialmente em Buldog Inglês, Mastiffs, Fox Terrier, Cocker Spaniel, entre outros. É importante ressaltar um

fator preponderante para epidemiologia que acomete mais macho (BUSSADORI *et al*, 2001).

A EP implica em lesões como hipoplasia da valva pulmonar, espessamento dos folhetos da valva pulmonar, separação incompleta da comissura dos folhetos, acarretando uma dificuldade da saída do sangue do ventrículo direito para os pulmões. É comum em cães, sendo ocasionalmente identificado em gatos. A estenose pode ocorrer no infundíbulo, na região subvalvular e supravalvular. A displasia da válvula pulmonar (defeito valvular) é mais freqüentemente observado em cães (BOLFER *et al*, 2002).

Esta cardiopatia congênita ocorre em 10% de todos os pacientes com doença cardíaca congênita, sendo valvular em 90% dos casos e infundibular nos demais (FLÔRES e MORAES, 2008). A estenose consiste em um estreitamento localizado em qualquer ponto desde o trato de saída do ventrículo direito até a artéria pulmonar principal, por tecido conjuntivo fibroso. (SILVA, 2009).

Outros defeitos clínicos podem estar junto com a EP como as deformidades moderadas da valva átrio ventricular direita. Normalmente são achados em raças caninas maiores e essa combinação leva o animal a uma insuficiência cardíaca direita intratável, levando o animal posteriormente a morte (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O aumento da resistência ao fluxo no trato de saída do ventrículo direito produz a elevação da pressão sistólica do ventrículo direito, além de hipertrofia. Com o volume diastólico reduzido conseqüentemente o débito cardíaco pode diminuir. Caso a irrigação coronária direita esteja afetada, pode terminar em arritmias e morte súbita. O débito cardíaco é dependente do aumento da freqüência cardíaca, contudo a taquicardia pode comprometer o enchimento ventricular (FLÔRES e MORAES, 2008). Segundo Silva (2009) a hipertrofia ventricular direita inicialmente normaliza a função sistólica, e geralmente permite que o volume ventricular direito permaneça dentro da taxa normal, exercendo uma função de mecanismo compensatório. Um ventrículo direito hipertrofiado reduz o volume diastólico final e reduz a habilidade do ventrículo em encher-se corretamente limitando o volume ventricular.

Em muitos casos a insuficiência cardíaca direita vem em conseqüência de uma regurgitação tricúspide concomitante, esta resulta da dilatação do

ventrículo direito. Ainda a retenção de água e sódio provoca uma dilatação adicional ao coração direito, aumentado à gravidade da insuficiência valvar atrial ventricular direita, conseqüentemente tornando um ciclo vicioso de deterioração da função cardíaca direita (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A EP em casos graves apresentam intolerância ao exercício e síncope, ao exame físico ausculta-se um sopro forte de ejeção na base esquerda que irradia para o tórax direito cranial (FLÔRES e MORAES, 2008). Animais com pequeno grau de obstrução podem atingir a idade adulta sem apresentarem sinais clínicos da enfermidade, sendo considerados clinicamente normais e com apenas um sopro sistólico (SILVA, 2009).

Exames complementares podem auxiliar no diagnóstico. O eletrocardiograma pode estar normal, em casos mais graves pode-se observar padrão sugestivo de aumento de ventrículo direito, bloqueio do ramo direito ou de ambos. O exame radiológico também pode se apresentar normal, mas nos casos graves observa-se cardiomegalia ventricular direita e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar, com presença ou não de hipoperfusão pulmonar. Bussadori *et al*, (2001) relatam que métodos mais utilizados para diagnóstico da EP é o doppler e ecocardiograma, onde se faz a medição intracavitária das pressões.

O tratamento em cães com EP é abolir ou reduzir o gradiente de pressão sistólica antes que os sinais de insuficiência cardíaca se desenvolvam. O desenvolvimento de ICC reduz a possibilidade de procedimentos bem-sucedidos. Em casos de animais com ICC estabelecida devem ser tratado com medicamentos cronotrópicos e diuréticos (SILVA, 2009). Varias condutas cirúrgicas estão disponíveis na literatura, destacando a dilatação valvular, enxerto em placa ou colocação do conduto a partir do ventrículo direito para artéria pulmonar, valvectomy aberta, valvuloplastia com balão, entre outras (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Estenose subaórtica

A estenose subaórtica é a terceira malformação cardíaca congênita mais encontrada em cães, sendo sua ocorrência maior em cães de grande porte (WEISSER, 2000). Sua fisiopatologia se resume em uma redução do diâmetro

do vaso que leva o sangue do ventrículo esquerdo até a valva aórtica, devido a uma protuberância, anel fibroso ou fibromuscular (ABDUCH *et al*, 2003).

A estenose subaórtica é mais descrita juntamente com uma outra cardiopatia, sendo frequentemente diagnosticada associada a endocardite bacteriana. O diagnóstico da mesma isolada é mais raro (SILVA, 2009). Segundo Ettinger e Feldman, 2004 muitos cães que apresentam a ESA apresentam a valva aórtica espessada prejudicando o fluxo sanguíneo quando o anel estenótico envolve a base das válvulas. Atualmente há um numero crescente de animais sendo diagnosticados com valva subaórtica, devido as evoluções que de métodos diagnóstico, como o ecocardiograma e o doppler. É uma cardiopatia de difícil diagnóstico e tratamento, principalmente nos casos moderados e graves (ADDUCH *et al*, 2003).

A obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo causa um aumento da pressão sistólica e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, fazendo assim um mecanismo compensatório para a cardiopatia. Em consequência a obstrução, o animal apresenta pulso fraco e ejeção ventricular prejudicada (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Segundo Weisser (2000) a estenose subaórtica é uma doença progressiva, mas a sua taxa de progressão varia com a maturidade. Em cães neonatos, em fase de crescimento a taxa de progressão é mais acelerada, sendo mais lenta em cães adultos.

A gravidade da estenose subaórtica varia em três graus. O mais leve (grau I) não está associado a nenhuma manifestação clínica ou sopro e somente um discreto anel subaórtico de tecido fibroso é visto no exame post-mortem. Cães com ESA moderada (grau II) têm apenas discreta evidência clínica e hemodinâmica da doença e o achado *post-mortem* de um anel fibroso incompleto abaixo da valva aórtica. E cães com ESA grau III apresentam doença grave e um anel fibroso completo ao redor da via de saída. (SILVA, 2009).

Os achados clínicos não são muito evidentes dependendo da gravidade, no entanto pode-se observar sopro na ejeção de suave a moderado, que facilmente podem ser confundidos com sopros inocentes (ETTINGER e FELDMAN, 2004). Devido a inespecificidade dos sinais, a auscultação de animais neonatos é a forma mais clara de detectar murmúrios (WEISSER,

2000). Animais suspeitos devem ser encaminhados ao ecocardiograma e Doppler (ADDUCH *et al*, 2003). Exames complementares como radiografias torácicas, ultrassonografia, eletrocardiograma, podem aparecer normais ou alterados (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Cães com ESA leve não são tratados, onde apenas o acompanhamento deve ser feito com o intuito de se acompanhar uma possível evolução. A restrição de exercícios é recomendada em todos os casos, pois pode ocorrer uma eventual síncope ou morte súbita de animais com essa cardiopatia. Os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva devem ser tratados com inibidores da ECA e diuréticos (SILVA, 2009). ETTINGER e FELDMAN (2004) relatam que a dilatação com cateter em balão também é utilizada com eficácia, podendo reduzir a gravidade pelo menos a curto prazo.

CONCLUSÃO

As cardiopatias congênitas estão presentes com alterações distintas, algumas podendo levar o paciente a uma morte súbita, portanto é necessário se fazer um diagnóstico precoce e iniciar o tratamento correto.

Muitas cardiopatias congênitas não apresentam sinais patognomônicos, fazendo com que o médico veterinário realize exames amplos para a detecção das doenças cardíacas. Algumas alterações de cardiopatias leves são de difícil diagnóstico, levando ao profissional à busca de exames precisos como a ecocardiografia e o doppler para o diagnóstico.

O tratamento do paciente cardiopata deve sempre visar uma melhor qualidade de vida e sobrevida do mesmo. Criadores de raças predispostas devem estar atentos a aparição da cardiopatia dentro do canil e se possível remover cães portadores destes distúrbios, devido a fortes indícios de uma ligação genética das cardiopatias congênitas.

REFERÊNCIAS

ABDUCH, M. C. D.; BARBUSCI, L. O. D; AIELLO, V. D;. Estenose subaórtica em cães e gatos. Diagnóstico ecocardiográfico. **Clínica Veterinária**, n.46, p.60-8, 2003.

BOLFER, L. H. G.; ANDRADE, J.N. B. M.; MUCHA, C. J. Estenose pulmonar em cães – revisão de literatura. Disponível em: <
http://www.utp.br/medicinaveterinaria/jornadaacademica/ESTENOSE_PULMO_NAR.pdf>. Acesso em: 9 maio 2011.

BUSSADORI, C.; DeMADROM, E.; SANTILLI, R. A.; BORAGARELLI, M. Balloon Valvuloplasty in 30 Dogs with Pulmonic Stenosis: Effect of Valve Morphology and Annular Size on Initial and 1-Year Outcome. **J vet intern med** 2001;15:553-558.

CÔTÉ, E.; ETTINGER, S. J.; Long-Term Clinical Management of Right-to-Left (“Reversed”) Patent Ductus Arteriosus in 3 Dogs. **J Vet Intern Med** 2001;15:39-42.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5. Ed. Vol 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 1041 p.

FLÔRES, F. N.; MORAES, A. N. Conduta anestésica para procedimento de correção de estenose pulmonar em cães – revisão. **Revista da FZVA**. Uruguaiana, v.15, n.1, p. 141-151. 2008

FOX, P. R.; BOND, B. R.; SOMMER, R. J.; Nonsurgical Transcatheter Coil Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Two Dogs Using a Preformed Nitinol Snare Delivery Technique. **J Vet Intern Med** 2001; 12: 182-185.

SILVA, D. L. Cardiopatias de maior ocorrência em cães/ Daniel Leite da Silva. – Obtenção do título de especialização latu sensu em clínica médica e cirúrgica em pequenos animais. São Paulo: Universidade Castelo Branco, 2009.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. 1476p.

OLIVEIRA, P.; DOMENECH, O.; SILVA, J.; VANNINI, R.; BUSSADORI, R.; BUSSADORI, C. Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. **J Vet Intern Med** 2011;25:477–483.

PARRA, A. C. **Persistência do ducto arterioso**. Conclusão do curso de medicina veterinária – São Paulo - Faculdades Metropolitanas Unidas, 2008.

RELVA, C;. Resolução de um ducto arterioso persistente em uma cadela adulta. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, v.3, p.12-20 2010.

RICHTER, R. K. Ducto arterioso patente em cães: indução experimental por toracotomia, correção por cirurgia torácica vídeo-assistida (CTVA) e avaliação de aderências por toracotomia. Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Cirurgia Experimental, da Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria: 2006.

SAUNDERS, A. B.; MILLER, M. W.; GORDON, S. G.; BAHR, A.; Pulmonary Embolization of Vascular Occlusion Coils in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. **J Vet Intern Med** 2004;18:663-666.

SAUNDERS, A. B.; MILLER, M. W.; GORDON, S. G.; BAHR, A.; Echocardiographic and Angiographic Comparison of Ductal Dimensions in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. **J Vet Intern Med** 2007;21:68-75.

SAUNDERS, A. B.; ACHEN, S. E.; GORDON, S. G.; MILLER, M. W.; Utility of Transesophageal Echocardiography for Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Influence on the Decision-Making Process. **J Vet Intern Med** 2010;24:1407-1413.

WEISSER, L. Estenose sub – aortica. Disponível em: < <http://www.cpcsb.pt/documentos/estenose.pdf> >. Acesso em: 9 maio 2011.