

## ENDOCARDIOSE DE MITRAL: RELATO DE CASO

### MITRAL ENDOCARDIOSIS: CASE REPORT

<sup>1</sup>POSSIDONIO, G.P.; <sup>1</sup>SCODRO, C.C.M.; <sup>1</sup>GASPAROTO, F.C.;  
<sup>1</sup>VENTRICI, G.B.A ; <sup>1</sup>AFONSO, C; <sup>1</sup>MARQUES, M.G.

<sup>1</sup>Departamento de Ciências Agrárias do Centro Universitário  
das Faculdades Integradas de Ourinhos –Unifio

#### RESUMO

A endocardiose de mitral é a cardiopatia mais comum entre os cães. Sua etiologia ainda se encontra pouco elucidada, porém sabe-se que algumas raças e faixas etárias possuem maior incidência. A hipertensão pulmonar pode estar presente em quadros mais avançados, levando a insuficiência cardíaca congestiva e esquerda e piorando ainda mais o quadro clínico do animal. Este relato tem como objetivo descrever as principais alterações e condutas clínicas de um paciente portador de endocardiose de mitral e hipertensão pulmonar grave. O paciente apresentava sinais clínicos avançados de insuficiência cardíaca congestiva esquerda e direita. Foi realizado exame ecocardiográfico que comprovou o remodelamento cardíaco e a hipertensão pulmonar grave. A partir de então foi instituído o tratamento com diuréticos, iECAs, inodilatadores e sildenafil.

**Palavras-chave:** Endocardiose. Insuficiência Cardíaca Esquerda e Direita. Hipertensão Pulmonar.

#### ABSTRACT

Mitral endocardiosis is the most common heart disease in dogs. Its etiology is still poorly understood, but it is known that some races and age groups have a higher incidence. Pulmonary hypertension may be present in more advanced conditions, leading to congestive and left heart failure and further worsening the clinical condition of the animal. This report aims to describe the main changes and clinical management of a patient with mitral endocardiosis and severe pulmonary hypertension. The patient had advanced clinical signs of left and right congestive heart failure. An echocardiographic examination was performed to prove cardiac remodeling and severe pulmonary hypertension. Thereafter, treatment with diuretics, ACE inhibitors, inodilators and sildenafil was instituted.

**Keywords:** Endocardiosis, Left and Right Heart Failure, Pulmonary Hypertension.

#### INTRODUÇÃO

A endocardiose de mitral ou também conhecida como degeneração mixomatosa da valva mitral, é a cardiopatia mais comum nos cães (BELERENIAN et al., 2003). Um estudo realizado em 2015 mostrou maior incidência em cães da raça Poodle, Pinscher e Teckel (MALTA et al., 2015), sendo que os animais mais afetados possuem entre 8 a 11 anos (O'GRADY, 1995; BUCHANAN, 1997). A maioria dos animais são portadores assintomáticos, já outros cursaram com quadros mais severos, evoluindo para insuficiência cardíaca congestiva (TILLEY, 2004).

Dependendo do grau de degeneração e espessamento valvar, ocorrerá regurgitação mitral sistólica significativa e, conseqüentemente, ativação dos sistemas compensatórios, culminando em cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

A ICC esquerda está associada a congestão crônica dos pulmões e a ICC direita dos órgãos abdominais (BELERENIAN, G.C et al., 2003; PERIN et al., 2007). A hipertensão pulmonar (HP) ocorrerá justamente nos quadros crônicos de ICC esquerda e congestão pulmonar (OYAMA, 2009).

A incidência da HP varia em torno de 14 a 67% em cães com a doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM), sendo ela definida pela elevação persistente da pressão arterial pulmonar sistólica maior que 30 mmHg e diastólica superior a 19 mmHg. Além da HP afetar a qualidade de vida do paciente, ela pode também influenciar no tratamento, além de estar relacionada a um pior prognóstico (BACH et al., 2006; KELLUM ; STEPIEN, 2007; BORGARELLI et al., 2015).

O processo degenerativo afeta em maior escala unicamente a valva mitral, em torno de 60% dos casos, já o acometimento das duas válvulas atrioventriculares fica em média de 30% e apenas 10% na tricúspide (BELERENIAN, et al., 2003; PERIN et al., 2007; TILLEY et al., 2004).

Diante disso, o objetivo do presente estudo é relatar o caso das principais características clínicas e ecocardiográficas de um cão apresentando hipertensão pulmonar grave secundária a endocardiose de mitral.

## **RELATO DE CASO**

No dia 08 de agosto de 2019 foi atendida no Hospital Veterinário Roque Quagliato do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos – Uni/fio, uma canina, da raça Poodle, de treze anos de idade, pesando 4,3 kg. A queixa principal era síncope, cansaço fácil, cianose, intolerância ao exercício e tosse seca com evolução de aproximadamente um mês. Anteriormente ao atendimento, o paciente encontrava-se sob tratamento com furosemida (2,3mg/kg BID), espironolactona (1,6mg/kg BID) e benazepril(0,5mg/kg SID).

Ao exame físico, o paciente apresentava-se dispneico, com pulso fraco, mucosas pálidas, abdômen abaulado com balotamento positivo, indicando presença de líquido livre e na ausculta cardíaca notou-se sopro sistólico (grau VI/VI) em foco mitral. Foram solicitados exames hematológicos e bioquímicos, os quais não apresentaram alterações significativas.

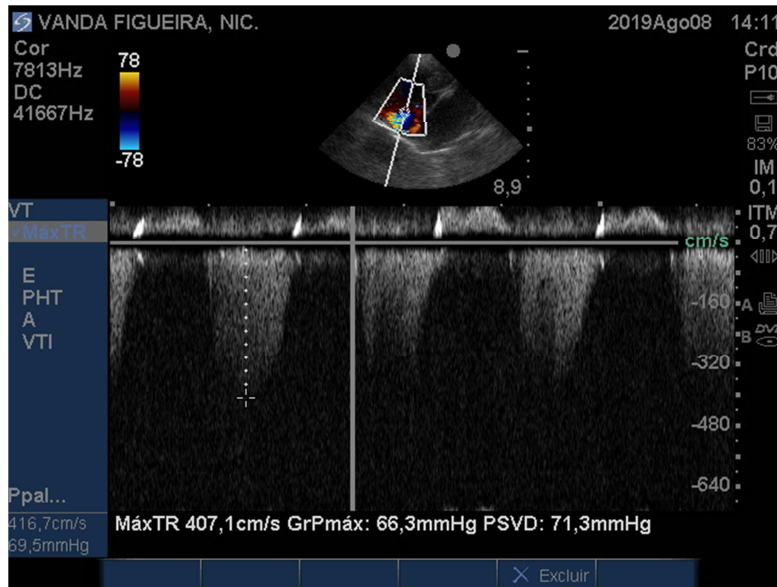
O animal foi submetido a uma leve sedação com acepromazina (0,015mg/kg) e butorfanol (0,01mg/kg) para a realização de oxigenoterapia e abdominocentese de alívio. Foi drenado um total de 500 ml de efusão peritoneal, com aspecto serossanguinolento (Figura 1). Uma amostra do mesmo foi enviado ao laboratório de análises clínicas.

**Figura 1-** Efusão peritoneal com aspecto serossanguinolento, com volume total de 500 ml.

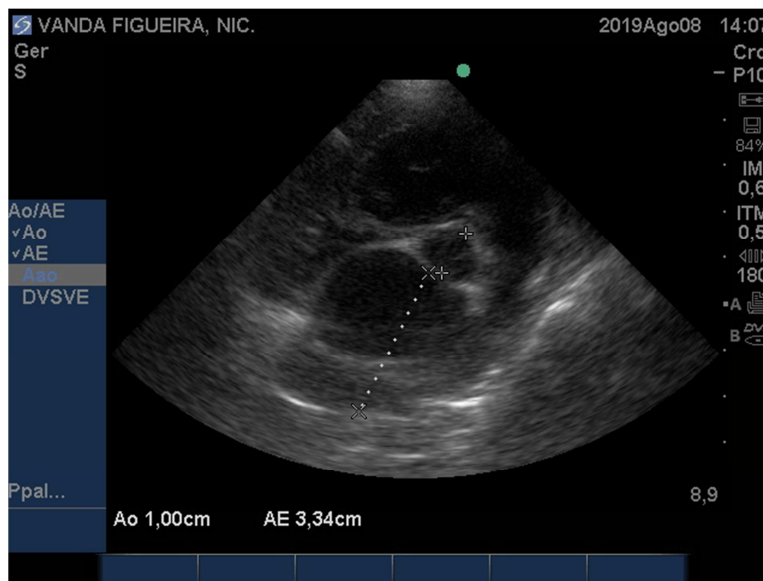


Após a melhora da dispneia, foi realizado o exame ecocardiográfico, o qual revelou degeneração da válvula mitral, com espessamento e prolapso do folheto, além de insuficiência severa em válvula mitral e moderada em tricúspide. Foi possível constatar dilatação e congestão das quatro câmaras cardíacas, além de disfunção sistólica ventricular esquerda secundária a sobrecarga volumétrica. Durante a avaliação dos fluxos, observou-se que o animal apresentava hipertensão pulmonar severa com gradiente de pressão sistólico estimado na artéria de 81,3 mmHg (Figura 2).

**Figura 2.** Imagem ecocardiográfica mostrando a quantificação da pressão sistólica na artéria pulmonar, obtida pela regurgitação tricúspide, utilizando o recurso de Doppler espectral contínuo. Velocidade de regurgitação tricúspide de 407,1 cm/s e gradiente de pressão sistólico estimado na artéria pulmonar de 81,3 mmHg.



**Figura 3.** Imagem ecocardiográfica em modo bidimensional, em eixo curto no plano aórtico, demonstrando a dilatação atrial esquerda severa, com relação átrio esquerdo/aorta de 3,34.



De acordo com as alterações clínicas e ecocardiográficas o diagnóstico foi de endocardiose de mitral em estágio C. O tratamento prescrito baseou-se na

administração de furosemida (2mg/kg), subcutâneo, a cada 24 horas, durante 5 dias; pimobendan (0,2 mg/kg), a cada 12 horas, até novas recomendações; benazepril (0,5 mg/kg), a cada 24 horas, até novas recomendações; sildenafil (1mg/kg), a cada 8 horas, até novas recomendações; espirolactona (2mg/kg), a cada 12 horas até novas recomendações; furosemida (2,3mg/kg), a cada 12 horas, durante 5 dias e, a partir de 6º dia a cada 8 horas até novas recomendações, além de dieta com ração Premium para pacientes cardiopata.

A proprietária foi instruída a realizar a contagem da frequência respiratória durante sete dias no período noturno, enquanto o animal dormia, para possível redução da dose da furosemida. Porém a proprietária decidiu dar continuidade no tratamento em clínica particular.

## DISCUSSÃO

Como citado na literatura, a paciente encontra-se dentro da maior faixa de risco para desenvolvimento da doença, pois trata-se de um poodle de 13 anos de idade. Em ambos quesitos ela se enquadra no grupo de maior incidência (MALTA et al., 2015; O'GRADY, 1995; BUCHANAN, 1997).

De acordo com American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), adaptado de Atkins et al., 2009), os pacientes com insuficiência cardíaca são divididos em classes (Tabela 1).

**Tabela 1.** Classificação dos pacientes com insuficiência cardíaca.

<b>ACVIM</b>	
<b>Classes</b>	<b>Subclasses</b>
<b>A</b> Animais com predisposição de doença cardíaca mas sem alterações cardíacas estruturais evidentes (exemplo, cães de raça CKCS sem sopro cardíaco)	
<b>B</b> Animais com doença cardíaca e assintomáticos (exemplo, cães com sopro cardíaco sistólico apical esquerdo)	<b>B<sub>1</sub></b> Sem sinais radiográficos ou ecocardiográficos de remodelação cardíaca <b>B<sub>2</sub></b> Com regurgitação valvular hemodinâmica significativa e com evidência de dilatação cardíaca esquerda
<b>C*</b> Doentes com (ou já apresentaram) sinais clínicos de insuficiência cardíaca associada a doença cardíaca estrutural	
<b>D*</b> Doença cardíaca grave, com sinais clínicos e refratária ao tratamento padrão	



Analisando os sinais apresentados pelo animal, a mesma de acordo com a literatura se enquadra na classificação C, pois já apresentava sinais de insuficiência e remodelamento cardíaco.

Os sinais relatados da insuficiência cardíaca congestiva são síncope, hiporexia, tosse, dispnéia, cansaço fácil, ascite, hipertensão pulmonar decorrentes do aumento das câmaras cardíacas e congestão (BELERENIAN et al., 2003; JUNIOR, 2005; PEREIRA et al., 2005).

De acordo com a literatura a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), ocorre devido a retenção de sódio e conseqüentemente água, que cursará com o aumento da pressão hidrostática venosa e capilar, causando os sinais de congestão e edema. A ICC pode ser direita, o que chamamos de sistêmica ou esquerda (congestão pulmonar), ou em casos mais avançados, como o a paciente atendida que apresentava ambas (SISSON, 2010; STRICKLAND, 2016).

A HP junto com DMVM é dividida em fases, uma passiva e outra reativa. Com a progressão da doença ocorrerá um aumento da pressão diastólica do lado esquerdo, conseqüentemente um aumento da pressão da veia pulmonar, isso é o mecanismo passivo, que nada mais é que um mecanismo retrógrado do átrio esquerdo sobre as veias pulmonares. Inicialmente o ventrículo direito não se encontra afetado, porém com a progressão o ventrículo esquerdo deixa de ser capaz de ejetar o volume adequado causando uma sobrecarga atrial esquerda, pensando no mecanismo retrógrado, isso afetará o pulmão aumentando assim sua pressão arterial e conseqüentemente o lado direito do coração também será afetado (GUYTON ; HALL, 2011). Caso este que ocorre com a nossa paciente, pois no exame ecocardiográfico foi possível notar o aumento da pressão da artéria pulmonar de 81,3 mmHg, ultrapassando os valores considerados normais já citados de acordo com a literatura, além dos sinais clínicos de uma insuficiência cardíaca direita como ascite.

No ecocardiograma foi possível constatar aumento atrial a partir da relação átrio esquerdo aorta (AE/Ao), nos indicando que há uma congestão presente, visto que a relação AE/Ao se encontra aumentada neste paciente no valor de 3,34 cm, excedendo o valor limítrofe de 1,6 cm (RISHNIW ; ERB, 2000). A relação átrio esquerdo aorta (AE/Ao) é uma variável de grande utilização, pois possui maior confiabilidade no que se refere ao tamanho do AE, isto porque o diâmetro aórtico tende a não sofrer alterações de acordo com o crescimento do animal (BROWN et al., 1974; BOON et al., 1983).

Nesse caso, o tratamento para a endocardiose, incluiu o controle da HP através da diminuição da pressão do átrio esquerdo e diminuição da pós carga do ventrículo direito (STEPIEN, 2009). A pressão atrial esquerda pode ser diminuída a partir da combinação de medicamentos, que diminuem pré-carga como diuréticos e venodilatadores, os que melhoram o trabalho cardíaco como os inotrópicos positivos e dilatadores arteriais, e as medicações que inibem o sistema neuro-endócrino como os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAs), antagonistas da aldosterona e  $\beta$ -bloqueadores (ATKINS et al., 2009).

Para a terapia da paciente escolhemos um iECA, o benazepril na dose de 0,5mg/kg, pois ele reduz temporariamente a síntese de aldosterona, pois inibe a ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), porém com o decorrer do tratamento ocorre o que chama-se de efeito aldosterona escape (SWIFT, 2010), sendo assim os níveis de aldosterona aumentam novamente. Diante disso, se faz necessário então associar a espironolactona outro antagonista da aldosterona contribuindo para diminuição da pré carga, além de seu efeito diurético. Estudos mostram que quando associada a furosemida para o tratamento da ICC reduz o risco de morte (BERNAY et al., 2010). Diante destes benefícios associamos então a espironolactona na dose de 2mg/kg.

Outra medicação inclusa no tratamento foi a furosemida na dose de 2,3 mg/kg, um diurético de alça, que possui ação rápida, sendo então a medicação de escolha para ICC. Além do seu efeito diurético, quando administrada por via endovenosa ou intramuscular, a mesma possui efeito vasodilatador, cerca de 20 minutos após a administração (STRICKLAND, 2016).

Foi prescrito a paciente também o pimobendan na dose de 0,2 mg/kg, pois se trata de um inodilator, ou seja, melhora a contratilidade cardíaca pois sensibiliza os canais de cálcio diminuindo assim a pressão dos átrios direito e esquerdo, além de promover vasodilatação por inibição da fosfodiesterase 3 das células musculares lisas dos vasos, melhorando assim a o relaxamento das células (FUENTES, 2010; WARE 2011). A adição do pimobendan em cães com HP e em tratamento para insuficiência cardíaca pela DMVM, reduz a gravidade da HP por diminuir a velocidade da regurgitação da válvula tricúspide melhorando assim a qualidade de vida do paciente (ATKINSON et al., 2009). Segundo Atkins et al., 2009, a indicação desta medicação para DMVM se faz necessária quando o paciente é sintomático, caso este que ocorre com a paciente referida e também portadora da HP, trazendo assim benefícios mútuos.



Outra medicação de escolha para a paciente foi o sildenafil na dose de 1mg/kg, pensado em seu efeito inibitório sobre a fosfodiesterase 5 que se encontra principalmente sobre a vasculatura pulmonar. De acordo com a literatura esta medicação tem efeito sobre o remodelamento vascular e na função cardíaca (TAKIMOTO et al., 2005; WHARTON et al., 2005). Um estudo realizado por Brown et al., 2010, em cães com HP e DMVM já sendo tratados por furosemida, iECA e pimobendan, o uso do sildefanil se mostrou eficaz sobre a diminuição da pressão da artéria pulmonar na sístole, mostrando queda de 74 mmHg para 54mmHg, efeito este esperado para a paciente, visto que a mesma apresentava aumento da pressão da artéria pulmonar.

### CONCLUSÃO

Diante do relato exposto, pode-se notar que a hipertensão pode estar associada a endocardiose de mitral, como um quadro progressivo da doença, devido ao mecanismo retrógrado de congestão, onde o mesmo de acordo com o esperado da literatura apresentou remodelamento cardíaco, hipertensão pulmonar através do refluxo da tricúspide além dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda e direita.

O tratamento instituído foi baseado no ecocardiograma e sinais clínicos apresentados pela paciente, com o intuito de oferecer uma qualidade de vida, porém seu prognóstico ainda é reservado. Quanto a resposta do tratamento, a mesma não pode ser esclarecida visto que a paciente não retornou para demais confirmações.

### REFERÊNCIAS

ATKINS, C., BONAGURA, J., ETTINGER, S., FOX, P., GORDON, S., HAGGSTROM, J., STEPIEN, R. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 23(6), 1142–1150, 2009.

ATKINSON, K. J., FINE, D. M., THOMBS, L. A., GORELICK, J. J., & DURHAM, H. E. Evaluation of Pimobendan and N-Terminal Probra in Natriuretic Peptide in the Treatment of Pulmonary Hypertension Secondary to Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 23(6), 1190–1196, 2009.

BACH, J. F., ROZANSKI, E. A., MACGREGOR, J., BETKOWSKI, J. M., & RUSH, J. E. Retrospective Evaluation of Sildenafil Citrate as a Therapy for Pulmonary Hypertension in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 20(5), 1132–1135, 2006.

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

BERNAY, F.; BLAND, J. M.; HÄGGSTRÖM, J.; BADUEL, L.; COMBES, B.; LOPEZ, A.; KALTSATOS, V. Efficacy of Spironolactone on Survival in Dogs with Naturally Occurring Mitral Regurgitation Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24(2), p.331–341, 2010.

BOON, J.A.; WINGFIELD, W.E.; MILLER, C.W. Echocardiography indices in the normal dog. **Vet. Radiol.**, v.24, p.214-221, 1983.

BORGARELLI, M., ABBOTT, J., BRAZ-RUIVO, L., CHIAVEGATO, D., CROSARA, S., LAMB, K., HAGGSTROM, J. Prevalence and Prognostic Importance of Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 29(2), 569–574, 2015.

BROWN, A. J., DAVISON, E., & SLEEPER, M. M. Clinical Efficacy of Sildenafil in Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24(4), 850–854, 2010.

BROWN, O.R.; HARRISON, D.C.; POPP, R.L. An improved method for echographic detection of left atrial enlargement. **Circulation**, v.50, 1974.

BUCHAMAN, J. W. Chronic valvular disease (endocardiose) in dogs. **Advances in Veterinary Science and Comparative**, New York. v.21, p.75-106, 1997

FUENTES, L.V. Inotropes: inodilatadores. In **S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine**. St. Louis, USA: Saunders Elsevier, 7 ed, p. 1202-1207, 2010.

GUYTON, A.C. & HALL, J.E. Cardiac Failure. In **A.C. Guyton & J.E. Hall (Eds.), Textbook of medical physiology**. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 12 ed, p.473-491, 2011.

JUNIOR, T.S.J. **FISIOPATOLOGIA E TERAPIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM PEQUENOS ANIMAIS: REVISÃO DE LITERATURA** Disponível em 11. P.M. PEREIRA, A.A. CAMACHO, H.A. MORAIS Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.57, supl. 2, p.141-148, 2005.

MALTA, S.A.C.; SANTOS, A.A.; RIBEIRO, S.E.; JUNIOR, P.D. Casuística de endocardiose canina no hospital veterinário da Unifran no período de 2007 á 2012. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer- Goiânia, v.11, n.21, p.503, 2015.

O'GRADY, M R. Cardiomiopatia valvular adquirida. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado Medicina Interna Veterinária**. 4<sup>o</sup> ed. São Paulo: Manole, p. 1316-37, 1997.

OYAMA, M.A. Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implications on pathophysiology and treatment. **Journal of Small Animal Practice**, Philadelphia, v.50, n.1, p. 3-11, 2009.

PEREIRA, P.P.; CAMACHO, A.A.; MORAIS, H.A. **Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.57, supl. 2, p.141-148, 2005.

PERIN, Carla, Bariani, Mario Henrique, Franco, Débora Fernandes **Endocardiose da Valva Mitral em Cães**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária - ISSN 1679-7353, ano iv, n 08, 2007.

RISHNIW, M.; ERB, H.N. Evaluation of four two-dimensional echocardiography methods of assessing left atrial size in dogs. **J. Vet. Inter. Med.**, v.14, p.429-435, 2000.

SISSON, D.D. Pathophysiology of heart failure. In **S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.)**, **Textbook of veterinary internal medicine**. St. Louis: Saunders Elsevier, 7 ed, p. 1143-1158, 2010.

STEPIEN, R. L. Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, 50, 34–43, 2009.

STRICKLAND, K.N. Pathophysiology and therapy of heart failure. In **F.W.K. Smith, L.P. Tilley, M.A. Oyama & M.M. Sleeper (Eds.)**, **Manual of canine and feline cardiology**. St. Louis: Elsevier 5 ed, p. 287-312, 2016.

SWIFT, S. Aldosterone inhibitors. In **S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.)**, **Textbook of veterinary internal medicine**. St. Louis, USA: Saunders Elsevier 7 ed, p. 1223-1225, 2010.

TAKIMOTO, E., CHAMPION, H. C., MANXIANG LI, BELARDI, D., SHUXUN REN, RODRIGUEZ, E. R., KASS, D. A. Chronic inhibition of cyclic GMP phosphodiesterase 5A prevents and reverses cardiac hypertrophy. **Nature Medicine**, 11(2), p.214–222, 2005.

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

WARE W. Acquired Valve Diseases. In: **Ware W. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. 2<sup>a</sup> ed. p. 263-279, 2011.

WHARTON, J., STRANGE, J. W., MOLLER, G. M. O., GROWCOTT, E. J., REN, X., FRANKLYN, A. P., WILKINS, M. R. Antiproliferative Effects of Phosphodiesterase Type 5 Inhibition in Human Pulmonary Artery Cells. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, 172(1), p.105–113, 2005.

WOOD, P - Pulmonary hypertension with special reference to the vasoconstrictive factor. **Br Heart J**. v.20, p. 557-570, 1958.