



ESTUDO RETROSPECTIVO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS MAIS DIAGNOSTICADAS NA MEDICINA VETERINÁRIA DE PEQUENOS ANIMAIS

Ana Carolina de Paula Silva^{1*}, Lucas Matheus Gonzaga Souza¹, Paloma Baraúna Peixoto¹, Pâmella Rayane Freitas Fernandes¹, Paula Caroline Oliveira Machado¹, Poliana Viviam de Mello¹ e Luiz Eduardo Duarte de Oliveira².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: carol2702@vetufmg.edu.br

²Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

Desde os primeiros registros da humanidade há indícios dos estudos de anatomia e funcionamento do corpo. Empédocles em 490 A.C. já apontava o coração como centro do sistema vascular. Já os primeiros registros e desenhos do coração e seu funcionamento foram feitos nos meados 1490 D.C., quando Leonardo Da Vinci delimitou as primeiras representações gráficas das coronárias e do fluxo cardíaco. O marco para a cardiologia moderna seria a obra “*De Motus Cordis*”, ou, “O movimento do coração”, publicado em 1628 do médico William Harvey que apontou a circulação sanguínea descrevendo que o sangue flui pelo corpo e retorna ao coração. No Brasil, o primeiro autor a publicar um estudo científico de uma doença cardíaca, além de fazer diversos estudos translacionais foi Carlos Chagas¹.

As cardiopatias congênitas, definidas como malformações cardíacas que ocorrem durante as primeiras semanas gestacionais, podem contribuir para o desenvolvimento de distúrbios circulatórios ou estruturais, levando ou não a uma disfunção parcial ou total, além de apresentar uma alta taxa de mortalidade no primeiro ano de vida em pacientes humanos¹¹. Uma das autoras de um dos estudos mais amplos sobre o tema, a Dra. Maude Abbott, avaliou mais de mil corações ao longo de 20 anos, publicando o livro “Atlas of Congenital Cardiac Disease”.

Nos pequenos animais, as cardiopatias congênitas são apontadas como uma das principais causas de morte em animais jovens e tem como maioria, origem em alterações hereditárias¹². O exame padrão ouro para identificação dessas patologias é o ecocardiograma.

METODOLOGIA

Para a realização da revisão foram utilizados artigos publicados nas seguintes plataformas, livros e revistas: Scielo Brasil, Google Acadêmico, A cardiologia e o cardiologista- ontem, hoje e amanhã, Sopro da alma e a Bomba da vida, Tratado de medicina interna veterinária, Unimar ciências e PUBVET.

RESUMO DE TEMA

A literatura divide as cardiopatias congênitas em 5 tipos, que seriam: Defeitos que permitem a passagem de sangue do ventrículo esquerdo para o direito e vice-versa; Desvios que levam a obstrução do fluxo sanguíneo; Defeitos vasculares que levam à regurgitação ou a obstrução do fluxo; Posicionamento ou conexões venosas e arteriais anormais; Mal posicionamento cardíaco; Outra divisão didática, seria a classificação da cardiopatia congênita em cianótica e acianótica.

A ecocardiografia é considerada como a melhor ferramenta na avaliação e classificação das cardiopatias, e é definida como o exame ultrassonográfico do coração e dos grandes vasos^{13,14,15}. Mas, uma das maiores dificuldades da veterinária é a grande variação de tamanho entre os indivíduos. Atualmente, o que vem acontecendo é o crescimento de estudos para criar padrões das principais raças, tornando assim, a avaliação mais refinada. Para realização do exame, que tem como vantagem poder ser feito no próprio leito caso seja necessário, utiliza-se o ultrassom, com o transdutor do tipo setorial, que vai se encaixar nos espaços intercostais, no modo B (modo bidimensional), e modo M (modo movimento). Além de contar com o modo Doppler, que permite a avaliação do fluxo sanguíneo. Esse conjunto de artefatos permite a avaliação da parede cardíaca, pericárdio, câmaras cardíacas (átrios esquerdo e direito, ventrículos direito e esquerdo), válvulas (mitral e aórtica do lado esquerdo e tricúspide e pulmonar do direito) e dos grandes vasos (Artéria pulmonar, artéria Aorta, veia Cava superior e inferior e veias pulmonares).

A persistência de ducto arterioso em cães é a cardiopatia congênita mais comum em cães, acometendo cerca de 7 a cada 1000 animais nascidos, sendo rara em gatos. O ducto arterioso existe normalmente na forma embrionária, sendo calibroso e construindo uma comunicação entre artéria

pulmonar e artéria aorta descendente que tem a função de levar sangue oxigenado para o feto, uma vez que durante a gestação os pulmões ainda não são funcionais. Essa comunicação deveria sumir após o parto, com o início da respiração, que leva a um aumento rápido da tensão do oxigênio arterial e inibe as prostaglandinas locais, provocando a constrição da musculatura lisa do ducto, causando seu fechamento funcional. É comum sua persistência até o quarto dia de vida, mas o fechamento deveria ocorrer no máximo entre o sétimo e o décimo dia⁴. Caso o ducto se mantenha, ocorre um fluxo da esquerda para direita, ou seja, da artéria aorta para a pulmonar, o que faz com que sangue ainda não oxigenado seja bombeado para o corpo junto ao sangue já oxigenado¹⁶. Essa mistura gera sinais clínicos principais, como, cianose, principalmente em mucosas caudais, na auscultação ouve-se um sopro, na base esquerda do coração hipertrofia, dilatação ventricular, aumento da frequência cardíaca e da contratilidade do miocárdio que podem levar a insuficiência de valva mitral. É comum edema pulmonar dentro do primeiro ano de vida. A literatura aponta que as fêmeas são três vezes mais acometidas que os machos¹⁷.

A estenose aórtica pode ser classificada em estenose subaórtica (abaixo da valva), aórtica (na valva) e supravalar (acima da valva), sendo que a subaórtica é a mais comum entre os três tipos. A estenose subaórtica é a segunda cardiopatia mais comum nos cães, sendo mais encontrada nas raças de grande porte⁵. Uma característica chamativa desta cardiopatia é que ela é dificilmente visualizada de forma isolada, sendo mais comum que seja encontrada associada a infecções bacterianas. O que ocorre é que devido a presença de alguma protuberância, ou anel fibroso ou fibromuscular existe uma redução de diâmetro do vaso que leva o sangue até a valva aórtica, advindo do ventrículo cardíaco esquerdo. Esse tipo de estenose é classificado na literatura em três graus, sendo eles, leve (grau I), moderado (grau II) e grave (grau III). Nos casos leves não são observados sinais clínicos, por isso normalmente só existe um diagnóstico na necropsia com o achado de um discreto anel fibroso. Nos moderados, há a formação incompleta de um anel abaixo da valva aórtica, e é possível a apresentação de sinais clínicos como sopro, leve. Nos casos graves existe um anel completo que leva a distúrbios graves. Os sinais clínicos não são patognômicos, podendo ser negligenciados. Recomenda-se o Ecocardiograma e o Doppler para o diagnóstico, esses animais também não devem ser encorajados a esportes ou esforço físico, uma vez que essa cardiopatia está ligada a síncope e morte súbita. Sobre o desenvolvimento da doença ele é descrito como progressivo, porém depende principalmente da idade do animal, nos animais jovens ele tende a ser acelerado, e nos mais velhos, lento.

A comunicação interatrial (CIA), é caracterizada pela presença de uma abertura, no septo interatrial, que permite a comunicação entre os átrios. A classificação é feita de acordo com a localização da falha, podendo ser no septo secundum, localizado da porção do septo atrial, primum, localizado na porção ventral do septo e a mais rara, chamada sinus venosus, localizada dorsalmente e cranialmente à fossa oval. Essa patologia é considerada rara nos pequenos animais, e é ainda mais rara em gatos. Os sinais clínicos variam de acordo com a classificação e com a gravidade da malformação, sendo que é comum apresentar dificuldade respiratória, distensão abdominal e tosse. Em casos leves pode não ser necessário nenhum tipo de tratamento, mas recomenda-se o monitoramento do paciente. O acontecimento de outras doenças de forma concomitante pode levar a sérias complicações do quadro, levando ao óbito.

A comunicação interventricular ocorre quando as estruturas que formam o septo interventricular não conseguem se fundir, ou seja, não ocorre a junção das partes muscular espessa e membranosa, coxim atrioventricular, endocárdio inferior, projeção direita do cone e projeção esquerda do cone. A sua classificação é feita através da sua localização, podendo ser perimembranoso, supracristal, muscular e de entrada, onde, o mais comum é o perimembranoso. A quantidade de sangue que é desviado do ventrículo esquerdo para o direito, e em seguida para o tronco pulmonar, irá depender



XI Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

do tamanho do defeito, do gradiente de pressão entre as duas câmaras ventriculares e da pós-carga⁶. Os sinais clínicos comuns são: intolerância ao exercício, policitemia secundária, hipóxia, cianose e aumento da eritropoetina. Nem sempre é possível auscultar sons que levem à suspeita da patologia. A estenose pulmonar está ligada à malformação da própria valva pulmonar, podendo ser displasia das válvulas e seus aparatos, fusão de folhetos valvares e o defeito mais comum é a displasia da valva pulmonar. A estenose também pode ser supra ou subvalvar, caso o estreitamento esteja acima ou abaixo da valva pulmonar⁷. A estenose pode ser classificada em leve, moderada e severa, onde as alterações são determinadas pelo grau de estreitamento. Esse estreitamento gera sobrecarga de pressão no ventrículo direito, que leva a hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, que pode levar a isquemia do miocárdio. Além disso pode haver dilatação pós-estenótica do tronco pulmonar, devido ao aumento de velocidade do sangue que sai através da valva pulmonar.

A displasia de mitral é caracterizada por quaisquer problemas de desenvolvimento que acometem a valva, incluindo malformação da musculatura papilar dilatação do ângulo valvar, cordas tendíneas encurtadas ou alongadas, folhetos valvulares encurtados, espessados, chanfrados ou com prolapso, inserção da cúspide valvular diretamente na musculatura papilar¹⁸. Esses problemas levam a regurgitação da mitral, que varia de severa a discreta. A sobrecarga de volume tende a levar a hipertrofia excêntrica e insuficiência cardíaca congestiva esquerda. Tendo em vista os problemas causados, um dos principais sinais clínicos é o edema pulmonar, que ocorre em cerca de 75% dos casos. A radiografia torácica nesse tipo de suspeita é recomendada¹⁹.

A tetralogia de Fallot ou TFO é caracterizada pela presença de quatro malformações associadas, que são o defeito de septo ventricular (DSV), a dextroposição de aorta, a estenose pulmonar e a hipertrofia do ventrículo esquerdo. O que leva a essa patologia é o desenvolvimento embriológico defeituoso do septo conotruncal. Essa enfermidade não é tão comum nos pequenos animais, mas é a que mais promove cianose, nanismo e intolerância ao exercício. O grau de gravidade será determinado pela gravidade das malformações. Podendo, em casos graves, levar o fluxo sanguíneo a seguir da direita para esquerda. Essa comunicação faz com que o sangue encontre a estenose pulmonar e vá para o ventrículo esquerdo e a aorta, fazendo com que haja sobrecarga sistêmica. Esse sangue que ainda não sofreu oxigenação atinge a aorta, e leva a hipoxemia e a diminuição da circulação pulmonar. Os sinais clínicos sistêmicos mais comuns são: Aumento da produção de eritropoetina, síndrome da hiperviscosidade sanguínea e cianose.

Assim como a displasia da mitral, a displasia de tricúspide é caracterizada como a malformação da valva e seu aparato, que inclui, folhetos diretamente inseridos na musculatura papilar, cordas tendíneas encurtadas, fusionadas ou ausentes, folhetos valvulares encurtados, chanfrados ou espessados. Existem ainda, casos onde a valva tricúspide está inserida mais ventralmente no ventrículo direito, recebendo o nome de anomalia de Ebstein. A movimentação restrita do folheto valvular acaba levando à regurgitação que pode causar aumento da pressão diastólica do átrio e ventrículo direito, que acarreta em insuficiência cardíaca congestiva do lado direito. É possível a visualização de displasia de mitral e tricúspide no mesmo animal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É de grande importância que o médico veterinário seja capaz de reconhecer as patologias cardíacas de origem congênitas, uma vez que são cada vez mais visualizadas e que a melhora na medicina e tecnologia permite que o diagnóstico e em alguns casos, que as correções, sejam feitas o mais cedo possível, prolongando e oferecendo qualidade de vida ao animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MESQUITA, Evandro Tinoco; SOUZA, Aurea Lucia Alves de Azevedo Grippa de. A cardiologia e o cardiologista-Ontem, hoje e amanhã. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, p. 335-338, 2019.

2. GOTTSCHALL, Carlos Antonio Mascia. **Sopro da Alma e a Bomba da Vida**, O. Editora AGE Ltda, 2000.

3. 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.

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

5. Argenta, F. F., Pavarini, S. P., Driemeier, D., & Sonne, L.. (2018). Alterações congênitas do coração e dos grandes vasos em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(6), 1184–1189.

6. COELHO, M. et al.. Avaliação da deformação miocárdica pela ecocardiografia feature tracking em gatos com defeito perimembranoso do septo ventricular. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 72, p. 807-813, 2020.

7. LUCINA, Stephany Buba. Estudo epidemiológico e avaliação da radiologia computadorizada com auxílio diagnóstico de cardiopatias congênitas na espécie canina. 2018.

8. DOS SANTOS SAUNITI, Thainá Pires et al. COMUNICAÇÃO INTERATRIAL EM UM CÃO (*Canis lupus familiaris*): RELATO DE CASO. *Revista Unimar Ciências*, 2021.

9. PERDONCINI, Patricia; GUSSO, Ana Bianca Ferreira. Comunicação interventricular em cães: Revisão. *PUBVET*, v. 16, p. In Press, 2022.

10. BONETTI, J.; PAULO DA EXALTAÇÃO PASCON, J. COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CÃO: ESTUDO DE UM CASO ASSINTOMÁTICO ACOMPANHADO POR DEZ ANOS. *Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão*, v. 11, n. 2, 30 mar. 2020.

11. HUBER, Janaína et al. Cardiopatias congênitas em um serviço de referência: evolução clínica e doenças associadas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 94, p. 333-338, 2010.

12. MCGAVIN, M. Donald; ZACHARY, James F. *Pathologic Basis of Veterinary*. 2009.

13. BOON, June A. **Manual of veterinary echocardiography**. Williams & Wilkins, 1998.

14. KIENLE, R.D.; THOMAS, W.P. Ecocardiografia. In: NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. *Ultrassom diagnóstico em pequenos animais* 2.ed. São Paulo: Roca, 2005. p.365-438.

15. KIENLE, R. D. Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. **Small animal cardiovascular medicine**, p. 433-448, 1998.

16. MANSO, Begoña et al. Embarazo y cardiopatias congénitas. **Revista española de cardiología**, v. 61, n. 3, p. 236-243, 2008.

17. CASTRO, M. G. et al. Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, p. 1238-1241, 2009.

18. WARE, Wendy. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. CRC Press, 2011.

19. LIU, S. K.; TILLEY, L. P. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 169, n. 6, p. 623-630, 1976.

APOIO:



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MINAS GERAIS



Escola de Veterinária
UFMG