



DOENÇA MIXOMATOSA EM CANINO- RELATO DE CASO

SARAH QUÉZIA BRITO DE SOUZA FERREIRA; CARLA CAROLINA NASCIMENTO SOUZA; ELOIZA LAIANE SILVA DA SILVA; HIGOR MANOEL CAMARGO DOS SANTOS; DÉBORAH MARA COSTA DE OLIVEIRA

RESUMO

A Doença Mixomatosa de Valvas, anteriormente conhecida como endocardiose, é uma patologia de baixa frequência em felinos, mais frequente em cães, especialmente idosos de raças pequenas, com evolução lenta, causa desconhecida, curso crônico e sem cura. Os sinais clínicos incluem tosse, sopro na ausculta cardíaca, cansaço, dispneia, cianose, ascite, dentre outros. O seu diagnóstico é alcançado por meio do exame físico e complementares, como exame radiográfico do tórax e ecodopplercardiograma. O presente trabalho objetivou relatar o caso de um paciente canino da raça pinscher, macho, de 11 anos de idade, atendido no Hospital Universitário Mário Dias Teixeira da Universidade Federal Rural da Amazônia. Durante a anamnese, a principal queixa da tutora eram tosse, sonolência, cansaço e possível quadro de síncope. Na anamnese, auscultou-se sopro grau IV mitral e tricúspide grau II (em qual valva ambas), no exame radiográfico do tórax foi observado aumento de átrio esquerdo, VHS de 11,1, ocupando 3, o EIC e trajeto traqueal intratorácico deslocado dorsalmente. No ecodopplercardiograma, as alterações foram compatíveis com degeneração de valvas átrio ventriculares, com aumento discreto de ventrículo esquerdo (remodelamento excêntrico), insuficiência valvar mitral e valvar tricúspide de grau moderado. Ainda, no exame bioquímico as principais variações importantes nos valores de referência foram na ureia, creatinina, fosfatase alcalina e níveis de fósforo. Foi prescrito o uso de pimobendan, benazepril, hidróxido de alumínio, desmopet e glycoxylpet, ograx- 3 e hemolitan gold.

Palavras-chave: Cães; Cardiopatia; Degeneração; Ecodopplercardiograma; Radiografia

1 INTRODUÇÃO

Entre as cardiomiopatias mais frequentes em cães, pode-se citar a Doença Mixomatosa de Valvas que está amplamente relacionada com a idade e a raça dos cães. Esta afecção é caracterizada pela degeneração das valvas e/ou cordas tendíneas, onde ocorre a destruição da camada fibrosa, sendo expandido o tecido conjuntivo e gerando o acúmulo de glicosaminoglicanos na camada esponjosa. (AUPPERLE e DISATIAN, 2012) Isto pode fazer com que a válvula tenha regurgitação, sobrecarga de volume e remodelamento cardíaco. Sendo que em alguns casos dependendo do grau, evolui para alterações sistêmicas. (GORDON et al., 2017)

Os animais com esta doença podem apresentar-se assintomáticos ou desenvolverem sinais clínicos como a tosse que é o mais relatado pelos tutores, seguido da dispneia, taquipneia e ortopneia, perda de apetite e letargia. Também já foram relatados casos como fadiga, cianose (GARNCARZ et al., 2013). O diagnóstico inicia-se pelo exame físico, no qual

é possível identificar sopro sistólico em foco mitral. (RISHNIW, 2018). É necessário também solicitar radiografia de tórax para analisar o aumento de átrio esquerdo (AE) e ventrículo esquerdo (VE) e se existe algum desvio dorsal da traqueia ou edema pulmonar. (BURCHELL & SCHOEMAN, 2016).

Entretanto, para efetivo diagnóstico faz-se necessário o exame de ecocardiograma onde é possível avaliar as valvas se existe degeneração e também se existe remodelamento cardíaco. Neste exame pode-se avaliar se o ventrículo está hipercinético e qual o grau de insuficiência da valva com fluxo turbulento (SARGENT et al., 2014)

A necessidade de entender sobre a Doença mixomatosa é de extrema relevância pois é a doença cardíaca mais comum entre os cães, principalmente em raças de pequeno porte, tendo esta afecção um alto índice de progressão, por isso a necessidade de diagnóstico precoce. Devendo ser feito a associação dos achados nos exames físicos e exames complementares para ocorrer uma identificação e avaliação do prognóstico do paciente e escolha do melhor manejo e tratamento com estes pacientes. Tendo em vista isso, o presente trabalho objetivou relatar o caso de um paciente canino apresentando o melhor método terapêutico para o caso.

2 RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural da Amazônia em Belém – PA, um canino, macho, 11 anos da raça pinscher, o qual apresentava tosse há cerca de 8 meses, cansaço, sonolência e possível quadro de síncope em momento de esforço físico. No geral, o paciente apresentava normofagia, normodipsia, poliúria, normoquesia, com esquema vacinal completo, controle de ectoparasitas desatualizado e vermifugação atualizada. A tutora relatou ainda que o animal reside em casa, possui 2 caninos contactantes, sem acesso a rua bem como histórico de outras comorbidades. No exame físico o animal apresentava-se em alerta, ECC 5/9, normohidratado, com frequência cardíaca 80 BPM e FR 22 MPM, ausculta pulmonar limpa, ausculta cardíaca evidenciando sopro grau IV, mucosas normocoradas, linfonodos não reativos, temperatura 38,7. Na inspeção da cavidade oral evidenciou-se intensa presença de doença periodontal. Posteriormente solicitou-se os seguintes exames: hemograma, ureia, creatinina, ALT, AST, FA, PPT, albumina, fósforo, radiografia torácica e ecocardiografia. O relato de caso foi registrado por meio do software de gerenciamento de clínicas veterinárias, o Sistema Veterinário - SisVet®.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A degeneração da valva mitral é a principal afecção cardíaca adquirida que acomete cães geriátricos de pequeno porte, com prevalência em machos. O cão, deste relato de caso, tem 11 anos, geriátrico, pois, cães de pequeno porte têm maior expectativa de vida, porém nessa idade os sinais de degeneração cardiovascular já podem começar a aparecer. Além disso, a raça e gênero do paciente (pinscher macho), associados aos sinais clínicos que o mesmo demonstra se assemelham aos dados na literatura, que descreve os sinais comuns: tosse, intolerância ao exercício e apatia (CARNEIRO, 2011; HENRIQUE et al., 2013).

Um exame de raio-X foi solicitado em projeção lateral esquerda para avaliação da silhueta cardíaca, sendo que o mesmo evidenciou que o coração não estava no limite superior de seu tamanho. Keene et al. (2019) cita que evidências radiográficas de cardiomegalia devem-se ao método VHS superior a 11,5. O paciente em questão da raça pinscher miniatura estava no limite máximo de normalidade preconizado pelo método VHS, 11,1 v. ocupando 3,0 EIC. O VHS é o mais indicado para determinar se há ou não aumento cardíaco significativo (GOMES JUNIOR et al., 2009).

No exame ecodopplercardiográfico observou-se alterações importantes de dimensões

na relação átrioesquerdo/aorta- em avaliação de modo B, com resultado de 1,82, sendo considerado acima do valor de referência para esta espécie (até 1,60), e também através do diâmetro ventrículo esquerdo-diástole normalizado na avaliação em modo M que apresentou 1,74 sendo o valor de referência de até 1,70, ainda sendo observada espessamento, irregularidade, aumento de ecogenicidade, e fluxo sistólico turbulento no interior do átrio esquerdo indicando insuficiência de grau moderada, com aumento discreto (remodelamento excêntrico) do átrio esquerdo. A valva tricúspide mostrou-se também com insuficiência de grau discreta, mas sem repercussão hemodinâmica, septo interventricular com espessura reduzida, veias pulmonares dilatadas, ratificando a presença de doença valvar mixomatosa (endocardiose). Sendo o ecocardiograma, considerado padrão ouro para o diagnóstico da DMVM, essencial para análise funcional, o que inclui o funcionamento da valva mitral, e de todas as estruturas do coração (Chetboul & Tissier, 2012; Kealy et al., 2012). O posicionamento ideal para a realização do exame é o decúbito lateral esquerdo e direito, podendo ser feito com o animal em estação caso este seja muito grande ou se apresente dispneico (Boon, 2011).

Em 2019 foi publicado um novo guideline para o estadiamento da DMVM pelo Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM), que possui maior acurácia na associação dos achados clínicos com as alterações morfológicas, visando adotar a conduta ideal para cada estágio (Keene et al., 2019). Os estágios da doença são divididos em A, B1, B2, C e D. Para que o animal se enquadre no primeiro, deverá apresentar predisposição genética elevada à doença, como é o caso das raças Cavalier King Charles Spaniel (Keene et al., 2019).

Para se enquadrar no estágio B, o animal deve ser assintomático, apresentar sopro cardíaco em foco de mitral e sinais estruturais de degeneração valvar ao exame ecocardiográfico. Na ausência de repercussão hemodinâmica, ou seja, medida do ventrículo esquerdo normalizado pelo peso dentro dos parâmetros normais, expressas na tabela 1, o animal deverá ser classificado como B1 (Keene et al., 2019).

Quando houver repercussão hemodinâmica, as medidas para o ventrículo esquerdo estarão acima do padrão, portanto o animal será classificado como B2. Outros fatores determinantes para essa classificação são: relação entre aorta e átrio esquerdo maior que 1,6; sopro em foco de mitral de intensidade 3 de 6; vertebral heart size (VHS) acima do normal de acordo com a raça, de modo geral, acima de 10,5 (Keene et al., 2019). O paciente do caso em questão, como citado anteriormente, foi estadiado em B2 devido o diâmetro ventrículo esquerdo-diástole normalizado e relação átrio esquerdo/aorta ambos alterados evidenciando os valores do resultado, 1,74 mm e 1,82mm, respectivamente.

A avaliação laboratorial incluiu realização de hemograma completo e bioquímica sérica, muitas vezes os achados laboratoriais são inespecíficos, alguns achados passíveis de serem encontrados em pacientes com DMVM: anemia não regenerativa normocítica normocrômica, leucograma de estresse (neutrofilia, monocitose, linfopenia, eosinopenia), azotemia devido ao déficit perfusional causado pela ICC, e na ICC crônica pode ser observados redução dos níveis séricos de sódio e cloro (Tilley e Smith Jr., 2015; Wey, 2015). No presente relato, os exames bioquímicos apresentaram-se com variações importantes, sendo eles ureia (167,25 mg/dL), creatinina (2,4 mg/dL), fosfatase alcalina (357,1 mg/dL) e fósforo (11,4 mg/dL) todos com valores fora do intervalo de referência (espécie canina).

A creatinina é um indicativo de alteração renal, e partindo do pressuposto que a hipertensão sistêmica é uma das consequências da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) causada como mecanismo compensatório através da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, pode levar à uma doença renal crônica (Jucá et al., 2011; REIS, 2011). A creatinina é um importante marcador de avaliação de progressão da disfunção renal, devido ser excretada quase exclusivamente através da urina (MENESES, 2011). À medida que a taxa de filtração glomerular reduz, há o acúmulo deste composto nitrogenado no organismo,

denominado azotemia (OCHOA; BOUDA, 2007). Já a fosfatase alcalina é uma enzima importante como marcador hepatobiliar, identificando se há alguma lesão a nível de canaliculos biliares quando há aumento dos seus níveis séricos (OCHOA; BOUDA, 2007).

Na terapêutica do paciente foi instituído o seguinte protocolo: pimobendan na dose 1,1 MG, benazepril 2,2 mg manipulado a cada SID, hidróxido de alumínio na dose 70 mg manipulado BID, desmopet e glycoxilpet manipulado na dose SID, OGRAX-3 500 MG/kg dose SID. Concordando com as terapêuticas adequadas onde são usados inibidores de ECA, como o benazepril, e inotrópicos positivos como o pimobendan, diuréticos, como a furosemida e a espirolactona, sendo este antagonista de aldosterona; anti-arrítmicos, em casos específicos (KEENE et al., 2019). A DMVM pode ser tratada clinicamente como forma de aumentar a qualidade e expectativa de vida por meio da administração de fármacos específicos para o estadiamento do animal, dado que há repercussões hemodinâmicas e comprometimento sistêmico diferentes para cada fase da doença (Häggström et al., 2016; Hemdon et al., 2002; Keene et al., 2019).

Nos estágios A e B1, como não há consequências circulatórias, não são recomendados nenhum tipo de tratamento, apenas acompanhamento do animal por meio de ecocardiografias periódicos a cada 6 ou 12 meses (Keene et al., 2019). Uma possibilidade para retardar a progressão nessas fases é a promoção de atividades físicas regulares aos pacientes como forma de incrementar o tônus parassimpático, tendo em vista que conforme há o avanço no estadiamento, o sistema nervoso simpático tende a ser ativado, de modo promover alterações maléficas (Sabbah, 2012; Valandro et al., 2017). Já no estágio B2, onde já há aumento significativo de átrio esquerdo, recomenda-se a administração de Pimobendan, um inotrópico positivo que atua pouco sobre a fosfodiesterase III, promove maior interação entre o cálcio intracelular e a troponina C, incrementando a capacidade contrátil dos cardiomiócitos e inibe a fosfodiesterase V, resultando na vasodilatação (Keene et al., 2019; Spinosa et al., 2006).

4 CONCLUSÃO

No caso em questão os sinais clínicos, associados com os exames de imagem e complementares atestam o diagnóstico de DMV da valva mitral. O paciente após realizar o acompanhamento do profissional médico veterinário bem como a instituição do tratamento preconizado obteve melhora do seu quadro clínico. Além do mais, é de extrema importância a realização de exames de imagens e laboratoriais, para realizar o estadiamento de animais com essa doença, objetivando instituir o tratamento.

REFERÊNCIAS

- AUPPERLE, H.; DISATIAN, S. Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: Comparison of dogs and humans. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 59–71, 2012.
- BURCHELL, R. K.; SCHOEMAN, J. P. Corrigendum: advances in the understanding of the pathogenesis, progression and diagnosis of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 85, n. 1, p. 1-5, 2016
- Boon, J. A. (2011). *Veterinary echocardiography*. John Wiley & Sons.
- CARNEIRO, T.M.S.A. Doença Degenerativa Mixomatosa Crônica Da Valva Mitral – Estudo Retrospectivo De 45 Casos. 2011. 71f. Tese. Universidade De Trás-os-Montes E Alto Douro, Vila Real, 2011.

Chetboul, V., & Tissier, R. (2012). Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 127–148. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.11.005>.

GORDON, S. G.; SAUNDERS, A. B.; OWESSELOWSKI, S. R. Asymptomatic Canine Degenerative Valve Disease: Current and Future Therapies. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 47, n. 5, p. 955–975, 2017

GARNCARZ, M.; PARZENIECKA-JAWORSKA, M.; JANK, M.; ŁÓJ, M. A retrospective study of clinical signs and epidemiology of chronic valve disease in a group of 207 Dachshunds in Poland. *Acta veterinaria Scandinavica*, v. 55, p. 52-60, 2013.

GOMES JUNIOR, D.C. et al. Degeneração valvar crônica em canino - Relato de caso. *PUBVET, Londrina*, V.3, N. 36, Ed. 97, Art. 682, 2009.

HENRIQUE, B.F. et al. O Que Há De Novo Na Degeneração Mixomatosa Da Valva Mitral Em Cães? *Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária*. Ano XI – Número 20 – Janeiro de 2013.

Häggström, J., Andersson, Å. O., Falk, T., Nilsfors, L., Olsson, U., Kresken, J. G., Höglund, K., Rishniw, M., Tidholm, A., & Ljungvall, I. (2016). Effect of body weight on echocardiographic measurements in 19,866 pure-bred cats with or without heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1601–1611. <https://doi.org/10.1111/jvim.14569>.

Hemdon, W. E., Kittleson, M. D., Sanderson, K., Drobatz, K. J., Clifford, C. A., Gelzer, A., Summerfield, N. J., Linde, A., & Sleeper, M. M. (2002). Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(5), 558–564.

JUCÁ, F.M. et al. Endocardiose valvar mitral em cadela: relato de caso. VII Encontro de Monitoria e Iniciação Científica da UNIFAMETRO, Fortaleza, 2020.

Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2012). *Radiologia e ultrassonografia do cão e do gato* (Vol. 1). Elsevier Saunders.

Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>. Acesso em: 30 set. 2023.

MENESES, T. D. Diagnóstico precoce de insuficiência renal em cães. 2011. 51 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

OCHOA, L. N.; BOUDA, J. *Patología Clínica Veterinaria*. 2ª ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007. 334 p.

REIS, M. L. C. A. Síndrome cardiorrenal. *Arquivos Centro-Oeste de Cardiologia*, v. 8, n. 4, p.

20-23, set. 2011.

RISHNIW, M. Murmur grading in humans and animals: past and present. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 20, n. 4, p. 223–233, 2018.

SARGENT, J.; MUZZI, R.; MUKHERJEE, R.; SOMARATHNE, S.; SCHRANZ, K.; STEPHENSON, H.; CONNOLLY, D.; BRODBELT, D.; FUENTES, V.L. Echocardiographic predictors of survival in dogs with myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 17, n. 1, p 1-12, 2014

Sabbah, H. N. (2012). Baroreflex activation for the treatment of heart failure. *Current Cardiology Reports*, 14(3), 326–333. <https://doi.org/10.2217/ica.15.44>.

Spinosa, H. S. de S., Górnaiak, S. L., & Bernardi, M. M. (2006). *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. Koogan Guanabara.

TILLEY, LP.; SMITH Jr.; F.W.K. Atrioventricular valve (myxomatous) disease. **Blackwell's live-minute veterinary consult: canine and feline**. 6th ed. Ames: Wiley. Blackwell, 2015. p. 155-157.

Valandro, M. A., Pascon, J. P. E., Pereira, D. T. P., & Mistieri, M. L. A. (2017). Exercise training of dogs with myxomatous valve disease. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 69(2), 325–332. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-9230>.

WEY, A.C. Valvar heart disease. In: SILVERSTEIN, D.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2015. p. 230-235