

EDEMA PULMONAR ASSOCIADO A ENDOCARDIOSE DA VALVA MITRAL EM CÃES

HELLEN ACHMAR SILVA

RESUMO

O processo que desencadeia o edema pulmonar e a endocardite da valva mitral é complexo, envolvendo diversos eventos fisiológicos. O edema pulmonar surge do acúmulo de líquido no interstício pulmonar, influenciado por fatores como pressão hidrostática arterial e pressão oncótica venosa. Na endocardite mitral, a insuficiência cardíaca congestiva esquerda pode aumentar a pressão no átrio esquerdo, levando à congestão dos vasos pulmonares e ao edema pulmonar. A compreensão desses processos é essencial para o diagnóstico e para os tratamentos eficazes. A pesquisa consistiu em uma revisão bibliográfica extensa, abrangendo diversas fontes virtuais e livros acadêmicos. Foram utilizados termos de pesquisa específicos para direcionar a busca para fontes pertinentes. Após a coleta de dados, uma análise sistemática foi realizada, organizando as informações, identificando padrões e sintetizando as descobertas relevantes. Os resultados destacaram que o edema pulmonar ocorre devido a um desequilíbrio na filtração nos capilares sanguíneos entre os compartimentos intracelular, intersticial e intravascular. Na endocardite mitral, o aumento da pressão hidrostática nos vasos pulmonares contribui para o extravasamento de líquido para os alvéolos. O tratamento envolve redução da atividade e ansiedade, melhora da oxigenação e correção de desequilíbrios ácido-básicos, além do tratamento do distúrbio cardíaco subjacente. Em conclusão, a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao edema pulmonar e à endocardite mitral é crucial para o manejo clínico eficaz dessas condições graves, visando melhorar os quadros dos pacientes.

Palavras-chave: Cardiopatia; Hematose; Insuficiência; Congestão; Filtração.

1 INTRODUÇÃO

O processo pelo qual é desencadeado o edema pulmonar e a endocardite severa da valva mitral é complexo e envolve uma série de eventos fisiológicos. O edema pulmonar resulta do acúmulo de líquido no interstício pulmonar, uma condição que pode ser desencadeada por vários fatores, incluindo distúrbios na regulação da pressão hidrostática nos capilares pulmonares. Nos capilares, que permeiam o corpo, a pressão hidrostática arterial e a pressão oncótica venosa exercem um papel crucial no equilíbrio do fluido intersticial. O aumento da pressão hidrostática, muitas vezes associado a distúrbios na concentração de proteínas hidrofílicas, como a albumina, pode resultar em um desequilíbrio desfavorável, favorecendo a filtração excessiva de líquido para fora dos capilares.

No contexto da endocardite severa da valva mitral, complicações como a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) podem surgir. A ICCE pode levar a um aumento da pressão no átrio esquerdo e consequente refluxo sanguíneo para o pulmão por meio das veias pulmonares. Esse aumento na pressão venosa pulmonar contribui para a congestão dos vasos sanguíneos pulmonares, resultando em uma diminuição da saída de sangue e um aumento na pressão hidrostática sanguínea nos capilares do pulmão. Como resultado, o líquido pode extravasar para o espaço alveolar, causando edema pulmonar agudo.

A interação desses processos patológicos pode levar a uma deterioração rápida da função respiratória e, em casos graves, à morte do paciente. A compreensão detalhada desses mecanismos é essencial para o diagnóstico e tratamento eficazes das complicações cardiovasculares e respiratórias associadas à endocardite e ao edema pulmonar.

2 MATERIAL E MÉTODOS

A seção de materiais e métodos deste estudo detalha o procedimento adotado para coletar e analisar as informações. A pesquisa foi conduzida por meio da consulta a livros, revistas, artigos e fontes virtuais. Inicialmente, realizou-se uma ampla revisão bibliográfica, abrangendo diversas áreas relacionadas ao tema em questão. Foram consultados livros acadêmicos, periódicos científicos, páginas da web confiáveis e outros recursos online relevantes. A seleção dos materiais de referência foi criteriosa, considerando a qualidade, a atualidade e a relevância das informações para os objetivos do estudo.

Para a coleta de dados, foram utilizados termos de pesquisa específicos, refinados ao longo do processo conforme necessário para direcionar a busca para fontes pertinentes. As fontes consultadas foram analisadas criticamente, avaliando a confiabilidade das informações e identificando possíveis vieses ou lacunas. Esse método de coleta de dados foi fundamental para obter uma compreensão abrangente do assunto, permitindo a inclusão de uma variedade de perspectivas e opiniões.

Após a coleta de dados, procedeu-se à análise sistemática das informações reunidas. Isso envolveu a organização dos dados, a identificação de padrões, tendências e a síntese das descobertas relevantes. As técnicas de análise incluíram a categorização de informações, a comparação de diferentes fontes e a aplicação de métodos de avaliação crítica. Essa abordagem garantiu a robustez e a confiabilidade dos resultados, fornecendo uma base sólida para as conclusões do estudo.

É importante ressaltar que, devido à natureza da pesquisa baseada em livros e na internet, foram tomadas precauções adicionais para garantir a precisão e a credibilidade das informações utilizadas. Isso incluiu a verificação cruzada de fontes, a avaliação da reputação dos autores e a consideração do contexto em que as informações foram apresentadas. Essas medidas ajudaram a mitigar possíveis equívocos e a assegurar a integridade dos dados utilizados neste estudo.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O edema ocorre quando há um desequilíbrio na distribuição de água (fluido) entre o interstício, as células e o espaço intravascular, resultando no acúmulo de excesso de fluido nessas estruturas. Os quatro fatores mais importantes envolvidos na ocorrência de edema são a pressão hidrostática, a pressão oncótica (coloidosmótica), a integridade vascular (vasos linfáticos e sanguíneos) e a integridade da membrana celular (bombas de íons). A pressão hidrostática é a exercida pelo fluido intravascular (por exemplo o plasma sanguíneo) ou pelo fluido extravascular na parede (por exemplo o endotélio) do vaso sanguíneo. A pressão oncótica é a criada pelos coloides (por exemplo a albumina) em um fluido, impedindo que a água se desloque de uma solução (por exemplo o plasma), através de uma membrana semipermeável (por exemplo endotélio vascular), para outra (por exemplo fluido intersticial) ou vice-versa. As proteínas plasmáticas, como a albumina, e as glicoproteínas absorventes contidas no interstício determinam o equilíbrio da pressão oncótica na microvasculatura. A integridade vascular refere-se à estrutura e função normais do sistema de barreira formado pela microvasculatura e ao seu tipo de revestimento endotelial, tais como, contínuo, fenestrado e descontínuo. Do ponto de vista mecanístico, o edema ocorre a partir de um ou de uma combinação dos seguintes fatores: (1) pressão hidrostática intravascular elevada, (2) pressão oncótica intravascular reduzida, (3) permeabilidade microvascular elevada e (4)

drenagem linfática reduzida. Consequentemente, (1) o edema intersticial resulta da pressão hidrostática intravascular elevada, da pressão oncótica intravascular reduzida, da pressão oncótica intersticial elevada ou de insuficiência de drenagem linfática; (2) o edema intracelular (por exemplo o inchaço celular) normalmente ocorre em decorrência de lesão celular (por exemplo membrana plasmática ou bombas de membrana), podendo resultar da redução da pressão oncótica intersticial ou do aumento da pressão oncótica intracelular; (3) a hipervolemia pode resultar do aumento da pressão oncótica intravascular, do aumento da pressão hidrostática intersticial ou da redução da pressão oncótica intersticial. Eventuais danos à microvasculatura e às suas junções celulares, bem como às membranas celulares de qualquer tipo de célula (por exemplo neurônios), podem resultar em uma redistribuição substancial do fluido de acordo com os gradientes de pressão ou concentração de fluidos e colóides entre os compartimentos intracelular, intersticial e intravascular (Zachary, 2018).

Nos pulmões normais, o líquido do espaço vascular passa lenta e continuamente para o tecido intersticial, onde é rapidamente drenado pelos vasos linfáticos pulmonares e pleurais. A limpeza do fluido alveolar através do epitélio alveolar é também um importante mecanismo de remoção de fluido do pulmão. O edema se desenvolve quando a taxa de transudação de fluido dos vasos pulmonares para o interstício ou os alvéolos é superior à da remoção linfática e alveolar (Zachary, 2018).

O edema pulmonar hidrostático (cardiogênico) se desenvolve quando existe uma taxa elevada de transudação de fluido decorrente do aumento da pressão hidrostática no compartimento vascular ou da redução da pressão osmótica do sangue. Depois de sobrecarregar a drenagem linfática, o fluido acumula-se nos espaços perivasculares, causando distensão dos feixes broncovasculares e do interstício alveolar, acabando por vazar para os espaços alveolares. As causas do edema pulmonar hemodinâmico incluem insuficiência cardíaca congestiva (elevação da pressão hidrostática) (Zachary, 2018).



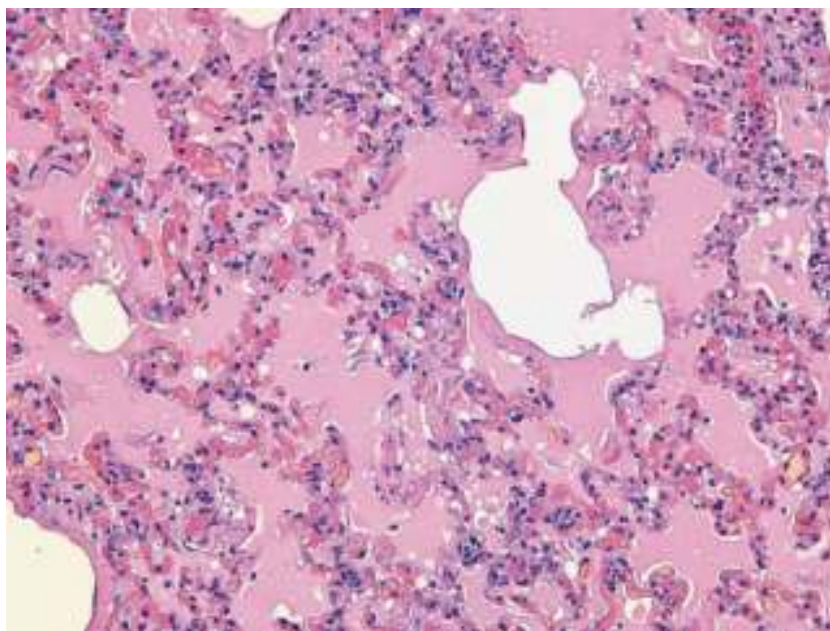
Cão. Cardiomegalia associada a edema pulmonar caracterizado por superfície pulmonar lisa e brilhante (Santos; Alessi, 2023).

Em condições normais, o líquido que extravasa dos capilares alveolares não alcança a luz alveolar, porque as junções do epitélio alveolar são mais oclusivas do que as junções do endotélio vascular. O excesso de líquido é drenado por via linfática, o que é favorecido pela baixa pressão no conjuntivo frouxo subpleural. Contudo, se a quantidade de líquido no interstício ultrapassa a capacidade de drenagem linfática, ocorre extravasamento para o interior do alvéolo. Edema pulmonar é caracterizado pelo acúmulo de líquido nos alvéolos pulmonares, proveniente dos vasos sanguíneos. É uma complicação comum em muitas

doenças pulmonares. O fluido de edema que se acumula no alvéolo se mistura ao surfactante alveolar e em consequência dos movimentos respiratórios, ocorre formação de espuma, o que compromete ainda mais as trocas gasosas nos alvéolos, por impedir a entrada do ar inspirado no interior dos alvéolos (Santos; Alessi, 2023).

O aumento da pressão hidrostática intravascular favorece o extravasamento de líquido do compartimento vascular para o espaço intersticial e posteriormente para dentro dos alvéolos. Esse mecanismo de edema ocorre nos casos de edema cardiogênico devido ao aumento da pressão nos vasos pulmonares em associação à estase sanguínea decorrente da insuficiência cardíaca esquerda ou bilateral. Outra causa importante de aumento da pressão hidrostática nos vasos pulmonares é a hipervolemia, que geralmente é iatrogênica, pelo excesso na administração de fluidos IV, a qual pode ocorrer acidentalmente durante a soroterapia. Tal excesso pode ser decorrente do volume excessivo ou simplesmente da alta velocidade de infusão da solução administrada; em ambos os casos, haverá rápida expansão do volume plasmático, predispondo ao edema pulmonar (Santos; Alessi, 2023).

Microscopicamente, o fluido de edema é eosinofílico (róseo, em função de seu conteúdo proteico) além de homogêneo e preenche todo o alvéolo. Material semelhante também pode ser observado em quantidades variáveis no interstício. Nos casos de hipoproteinemia grave, o líquido de edema pode conter concentração muito reduzida de proteínas e, por isso, não ser corado pelas técnicas de coloração, o que pode impedir a visualização do líquido à histologia. Em casos graves, é possível ocorrer eliminação de material espumoso pelas narinas durante a fase agônica, resultando em acúmulo de espuma estável nas narinas e na cavidade nasal (Santos; Alessi, 2023).



Cão. Edema pulmonar caracterizado pelo acúmulo de grande quantidade de líquido (material eosinofílico) no lúmen alveolar (Santos; Alessi, 2023).

Macroscopicamente, o edema pulmonar caracteriza-se por pulmões úmidos, mais pesados do que o normal e que não se colapsam completamente quando o tórax é aberto. A superfície pleural é lisa e brilhante, os pulmões são hipocrepitantes e flui o líquido da superfície de corte do parênquima pulmonar. Há também líquido espumoso na traqueia e nos brônquios, o que é um achado importante para a confirmação do diagnóstico (Santos; Alessi, 2023).

A valva mitral normal assegura que todo o volume de sangue que chega ao ventrículo esquerdo seja expelido para a artéria aorta. Quando ocorre insuficiência da valva mitral, parte

desse sangue reflui para o átrio esquerdo através do orifício átrio-ventricular esquerdo. O grau da regurgitação é determinado pelo diâmetro do orifício pela pressão atrial e ventricular esquerda, a resistência do orifício regurgitante e a da ejeção ventricular pela aorta (Tilley; Smith, 2004).

Com o agravamento da regurgitação valvular, a capacidade de dilatação do átrio e a contratilidade do miocárdio ventricular diminuem, sendo os fatores determinantes na tolerância do paciente à doença (Carlton; McGavin, 1998). À medida que a regurgitação valvar avança, um volume maior de sangue movimenta-se desnecessariamente para trás e para os lados, diminuindo o fluxo para diante no átrio e ventrículo. Os mecanismos compensatórios (sistema renina - angiotensina - aldosterona) e fator natriurético atrial, entram em ação para aumentar o volume sanguíneo, de modo que as necessidades circulatórias do corpo sejam mantidas (Opie, 1995).



Coração de cão. Válvula mitral com endocardiose de grau moderado (Santos; Alessi, 2023)

A regurgitação valvar acaba por dilatar o ventrículo e o átrio acometido dilata-se para adaptar-se ao fluxo regurgitante e ao volume sistólico. O agravamento gradual da incompetência valvular facilita a manutenção de baixas pressões de enchimento cardíaco antes do aumento do volume. À medida que a câmara se dilata, suas paredes sofrem hipertrofia excêntrica e ocorre o mecanismo compensatório para normalizar o estresse imposto a elas (Sisson; Grossman, 1986). Esses mecanismos, que inicialmente são compensados, terminam por agravar o quadro e desencadeiam a insuficiência cardíaca congestiva, que pela regurgitação valvar mitral, acaba desencadeando o processo do edema pulmonar (Belerenian; Mucha; Camacho, 2003).

Na abordagem para o tratamento do edema pulmonar, é importante uma prévia avaliação clínica da gravidade do edema. Um edema pulmonar alveolar agudo fulminante requer imediato tratamento intensivo, direcionado para os sintomas que ameaçam a vida do paciente. No edema pulmonar subagudo e crônico, os esforços para a identificação da causa primária devem ser postos em primeiro lugar (Hawkins; Ettinger; Suter, 1992).

Os princípios da terapia de edema pulmonar incluem a redução da atividade e da ansiedade, a desobstrução das passagens de ar, a redução da hipóxia alveolar, a melhora da oxigenação sanguínea e dos tecidos (Bonagura, 1984), e a correção dos desequilíbrios acidobásicos (Hawkins; Ettinger; Suter, 1992), além de tratar o distúrbio cardíaco subjacente através da otimização do débito cardíaco (Hawkins, 2006), visando a melhora da função ventricular esquerda (Bonagura, 1984).

4 CONCLUSÃO

A complexa interação entre o edema pulmonar e a endocardite severa da valva mitral pode resultar em complicações graves que comprometem rapidamente a função respiratória e cardiovascular, levando até mesmo à morte do paciente. O entendimento dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes a essas condições é crucial para um diagnóstico e tratamento eficazes. Este estudo destacou a importância da pressão hidrostática, pressão oncótica, integridade vascular e membrana celular na ocorrência do edema, bem como os mecanismos compensatórios e descompensatórios na regurgitação valvar mitral. Além disso, enfatizou-se a abordagem terapêutica, que envolve a identificação da causa subjacente, redução da ansiedade, melhora da oxigenação e correção de desequilíbrios ácido-básicos, além do tratamento do distúrbio cardíaco subjacente para otimizar o débito cardíaco e a função ventricular esquerda. Essas informações são fundamentais para guiar o manejo clínico e melhorar os desfechos dos pacientes afetados por essas condições cardiovasculares e respiratórias graves.

REFERÊNCIAS

- ZACHARY, J. F. Bases da Patologia Veterinária. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. n.p
- SANTOS, Renato de L.; ALESSI, Antonio C. Patologia Veterinária. 3. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023. p. 17 – 76
- TILLEY, L. P., SMITH JR, F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004. p. 476 - 477.
- CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. Patologia veterinária especial de thomson. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 78 - 82.
- OPIE, L. H. Drugs for the heart. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1995. p. 377.
- SISSON, S., GROSSMAN, J. D. Anatomia dos animais domésticos. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986, 1. V., p. 154 - 156.
- BELERENIAN, G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A. A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146 - 151.
- HAWKINS, E.C., ETTINGER, S.J., SUTER, P.F. Moléstias do trato respiratório inferior (pulmão) e edema pulmonar. In: ETTINGER, S.J. Tratado de medicina interna veterinária. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. cap.69. p.855-908.
- BONAGURA, J.D. Edema Pulmonar. In: KIRK, R.W. Atualização Terapêutica Veterinária. São Paulo: Manole, 1984. p.267-274.
- HAWKINS, E.C. Testes Diagnósticos para o Tratamento Respiratório Inferior. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.20, p.247-275.