

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

ANA VICTÓRIA BRUNELI MENDONÇA

RELATO DE CASO: RUPTURA ATRIAL EM CÃO

UBERLÂNDIA - MG

2024

ANA VICTÓRIA BRUNELI MENDONÇA

RELATO DE CASO: PROGRESSÃO DOENÇA
MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃO EM
CÃO

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito para a aprovação na disciplina Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso de Medicina Veterinária – Bacharelado da Universidade Federal de Uberlândia.

Orientador: Prof. Dr. Matheus Matioli Mantovani

Coorientador: M. V. Vitor Motta Fernandes

UBERLÂNDIA - MG

2024

ANA VICTÓRIA BRUNELI MENDONÇA

**RELATO DE CASO: PROGRESSÃO DOENÇA
MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como
requisito para a aprovação na disciplina Trabalho de
Conclusão de Curso II do Curso de Medicina Veterinária
– Bacharelado da Universidade Federal de Uberlândia.

Banca Examinadora

Prof. Dr. Matheus Matioli Mantovani

Profa. Dra. Carolina Franchi João Cardilli

Médica Veterinária Maressa Braga Silva

RESUMO

A doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) é uma doença cardíaca caracterizada por degeneração progressiva da valva mitral, sendo a cardiopatia mais presente na espécie canina com 75-80% das ocorrências. Animais que possuem essa patologia podem ser classificados em estágio A, B1, B2, C e D, com evolução progressiva dos sinais clínicos e, conforme ocorre a progressão do quadro, as remodelações cardíacas são insuficientes para manter o débito cardíaco adequado, causando insuficiência cardíaca e sendo possível levar a ruptura atrial esquerda. O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de DMVM em cão, SRD, macho, de 11 anos de idade com progressão da doença resultando em ruptura atrial esquerda, complicação grave e pouco comum. O animal iniciou o protocolo terapêutico para a patologia ao ser diagnosticado em estágio B2, sem apresentar sinais clínicos e, ao longo de 1 ano e meio, houve progressão do quadro avaliada por meio do exame ecocardiográfico, ocorrendo a evolução do caso, com modificação do tratamento conforme necessidade. Por fim, o cão apresentou ruptura do átrio esquerdo, consequência rara e grave da doença mixomatosa da valva mitral, este sobreviveu ao evento inicial e foi encaminhado para tratamento domiciliar após estabilizado. O caso relatado demonstra a evolução clássica da DMVM, sendo possível avaliar a progressão da doença, suas consequências e a sobrevida do animal com esse diagnóstico, além das limitações do tratamento terapêutico.

Palavras-chave: Doença mixomatosa da valva mitral (DMVM); cardiomiopatia; insuficiência cardíaca (IC); remodelamento cardíaco.

ABSTRACT

Myxomatous mitral valve disease (MMVD) is a heart disease characterized by progressive degeneration of the mitral valve, and is the most common cardiomyopathy in dogs, accounting for 75-80% of cases. Animals with this disease can be classified as stages A, B1, B2, C, and D, with progressive progression of clinical signs. As the disease progresses, cardiac remodeling is insufficient to maintain adequate cardiac output, causing heart failure and possibly leading to left atrial rupture. The aim of this study was to report a case of MVMD in an 11-year-old male mixed-breed dog with classic progression of the disease resulting in left atrial rupture, a serious and uncommon complication. The animal began the therapeutic protocol for the disease when diagnosed with stage B2, without presenting clinical signs. Over the course of 1 year and a half, the disease progressed, as assessed by echocardiography, and progressed to stage B2, with treatment modification as needed. Finally, the dog presented rupture of the left atrium, a rare and serious consequence of myxomatous mitral valve disease. The dog survived the initial event and was referred for home treatment after stabilization. The reported case demonstrates the classic evolution of DMVM, making it possible to evaluate the progression of the disease, its consequences and the survival of the animal with this diagnosis, in addition to the limitations of therapeutic treatment.

Keywords: Myxomatous mitral valve disease (MMVD); cardiomyopathy; heart failure (HF); cardiac remodeling.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1. Anatomia cardíaca	5
2.2. Etiologia da doença da valva mitral mixomatosa	5
2.3. Patogenia.....	6
2.4. Diagnóstico	7
2.4.1. Sinais clínicos	7
2.4.2. Exames laboratoriais	8
2.4.3. Achados radiográficos	8
2.4.4. Achados eletrocardiográficos.....	9
2.4.5. Achados ecocardiográficos	9
2.4.6. Estadiamento	10
2.5. Tratamento.....	11
2.6. Ruptura atrial esquerda	13
2.7. Prognóstico	14
3. DESCRIÇÃO DO CASO	15
4. DISCUSSÃO	19
5. CONCLUSÃO.....	21
REFERÊNCIAS	22

1. INTRODUÇÃO

A doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) é uma enfermidade comum em cães, caracterizada por degeneração progressiva da valva mitral (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Este enfraquecimento ocorre, em geral, de forma lenta e pode acometer também a válvula tricúspide, mas acontece com maior frequência na mitral (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). A válvula em estudo localiza-se entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, é composta por um anel, dois folhetos, cordas tendíneas e músculos papilares que, juntos, impedem o refluxo de sangue para o átrio (Connell *et al.*, 2012) (Dyce, 2010). Nota-se que a casuística da doença é muito prevalente na espécie canina, ocorrendo em cerca de 75-80% dos cães com enfermidades cardíacas, com prevalência de incidência em cães idosos, acima de 8 anos, em raças pequenas e com forte influência genética (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Fox, 2012).

A DMVM leva ao remodelamento das válvulas, com depósito de proteoglicanos e glicosaminoglicanos, desorganização de colágeno e fragmentação de elastina, o que resulta no enfraquecimento das estruturas valvares, favorecendo a regurgitação mitral (Marr, 2019) (Orton *et al.*, 2012). Conforme a doença progride, podem ocorrer complicações, como a ruptura de cordas tendíneas e dilatação das câmaras cardíacas, especialmente do átrio esquerdo, o que pode culminar em insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e, eventualmente, em ruptura atrial (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Orton *et al.*, 2012). Os cães acometidos possuem um prognóstico a longo prazo reservado, com complicações como tamponamento cardíaco e arritmias, o que agrava o quadro clínico e pode levar à morte (Lazaroto; Gusso, 2021).

Inicialmente, a endocardiose pode ser assintomática, mas conforme progride, surgem sinais de ICC, como tosse, intolerância ao exercício e síncope (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Para o diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, radiografias torácicas e exames ecocardiográficos (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Lazaroto; Gusso, 2021). Sendo o exame de escolha para confirmar a regurgitação mitral e avaliar a gravidade das lesões valvares o ecocardiograma (Lazaroto; Gusso, 2021). Já o tratamento varia conforme o estadiamento da doença, sendo subdividido nos estágios iniciais em A, B1 e B2 e, conforme a progressão em C e D com terapias ambulatoriais e hospitalares (Keene *et al.*, 2019). Conforme a fase da doença são recomendados o uso de medicamentos como pimobendan, diuréticos e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e antagonista da aldosterona para controle dos sintomas, melhor sobrevida e qualidade de vida do animal (Keene *et al.*, 2019).

O objetivo deste trabalho foi relatar um caso clínico da evolução da doença mixomatosa da valva mitral (DMVM), com foco na relação entre as alterações clínicas referentes ao quadro e o tratamento instituído. O relato busca destacar a progressão da doença cardíaca até a ocorrência da complicação grave de ruptura do átrio esquerdo.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Anatomia cardíaca

O coração possui 4 câmaras, átrios e ventrículos direitos e esquerdos, os átrios são separados dos ventrículos pelas válvulas atrioventriculares mitral do lado esquerdo e tricúspide do lado direito (Dyce, 2010). Além dessas, a valva pulmonar impede o refluxo de sangue do ventrículo direito para o pulmão e a valva aórtica entre o átrio esquerdo e a aorta (Dyce, 2010). O complexo da válvula mitral consiste em um anel, dois folhetos (anterior e posterior), cordas tendíneas e músculos papilares, que trabalham de forma sincronizada para impedir o refluxo de sangue para o átrio esquerdo, quando esse é jogado para o ventrículo esquerdo (Connell *et al.*, 2012).

Para o funcionamento adequado do fluxo sanguíneo existem forças que favorecem a corrente causadas pela expansão do tórax, o relaxamento atrial e a pressão positiva desenvolvida na sístole atrial (Dyce, 2010). Entretanto, deve-se conter a forças opostas que pressionam o sangue contra a corrente, que são a pressão residual devido a contração ventricular, a força exercida pelos músculos, pela atividade visceral e pela pulsação arterial, além da contração do diafragma (Dyce, 2010).

Nesse sentido, para evitar o contrafluxo sanguíneo entre o átrio e ventrículo esquerdo é necessário o correto funcionamento do aparelho mitral, este engloba o anel mitral, os folhetos da válvula mitral, as cordas tendíneas, os músculos papilares e o miocárdio atrial esquerdo e ventricular esquerdo (Fox, 2012). Nota-se que, nos cães, 80% do volume total de sangue do corpo passa pelo coração a cada minuto, sendo crucial a harmonia entre o sistema cardíaco (Dyce, 2010).

2.2. Etiologia doença da valva mitral mixomatosa

As valvas cardíacas em correto funcionamento impedem o fluxo reverso sanguíneo entre as câmaras do coração e mantém os gradientes de pressão necessários para a circulação

hemodinâmica (Aluru *et al.*, 2022). No entanto, frequentemente cães sem alterações cardiológicas ao nascimento apresentam de forma lenta e progressiva, na senescência, sinais de deterioração em alguma dessas, podendo afetar a válvula mitral, tricúspide, aórtica ou pulmonar. (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

Em cães é frequente que a degeneração ocorra na valva mitral, a patologia recebe o nome de doença da valva mitral mixomatosa (DMDV) (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). A DMVM é estipulada como a enfermidade cardíaca mais prevalente nessa espécie, 75% a 80% da casuística, e com maior taxa de morbidade e mortalidade relacionada ao coração (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Fox, 2012).

A incidência e progressão da doença está fortemente associada à idade, raça, sexo e fatores genéticos, ocorrendo principalmente em machos e em raças pequenas com mais de 8 anos de idade (Fox, 2012). As raças com maior casuística são Cavalier King Charles Spaniel, Dachshunds, Poodles miniatura e Yorkshire Terriers (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

A morbidade dos animais com endocardiose depende da magnitude da insuficiência da válvula acometida e a sobrecarga de volume (Fox, 2012). Nota-se que não são encontradas células inflamatórias nas valvas, mostrando que a inflamação provavelmente não desempenha um papel importante na patogênese da doença (Orton *et al.*, 2012).

2.3. Patogenia

Cães com doença da valva mitral mixomatosa tem remodelamento valvar por deposição de proteoglicano e glicosaminoglicano (conhecido como mucopolissacarídeo), fragmentação de elastina, desorganização e ruptura de colágeno, alteração nas células endoteliais e intersticiais do órgão (Marr, 2019) (Orton *et al.*, 2012). Essas alterações são responsáveis por tornar os folhetos e cordas valvares mais opacos e espessos, ficando mais extensíveis e menos rígidos que os folhetos normais, assim há o enfraquecimento do aparelho, que causa regurgitação ou insuficiência da válvula e permite o fluxo reverso sanguíneo, resultando em alteração da pressão, possivelmente incompatível com a função cardiovascular (Aluru *et al.*, 2022) (Connell *et al.*, 2012) (Orton *et al.*, 2012).

O enfraquecimento do aparelho valvar permite o prolapso da função do folheto e predispõe à ruptura das cordas tendíneas, levando a consequências na hemodinâmica por regurgitação mitral, assim há disfunção biomecânica do órgão e incompetência mitral (Fox, 2012) (Orton *et al.*, 2012). Ademais, de forma secundária pode haver estenose das válvulas

resultando em pressões aumentadas, gerando remodelamento concêntrico do coração, além de pressão insuficiente antes do bloqueio cardíaco, assim, se a estenose for aórtica pode causar síncope (Aluru *et al.*, 2022). Outra consequência dessa patologia é a dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

A manifestação mais comum da doença valvar mixomatosa é a regurgitação mitral e nos estágios mais avançados é possível encontrar associado a sobrecarga de volume, a remodelação atrial esquerda e ventricular esquerda, ruptura atrial e das cordas tendíneas e insuficiência cardíaca congestiva (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Nota-se ainda que muitas vezes essa patologia está associada a cardiomiopatia dilatada, mas por desenvolverem concomitantemente é muitas vezes negligenciada (Fox, 2012).

A morbidade da DMVM depende do grau de acometimento do órgão, geralmente a forma mais branda da degeneração mixomatosa consiste no acúmulo subendotelial de elastina, laminina e colágeno anormal, podendo ser relativamente benigna (Marr, 2019) (Fox, 2012). Já a forma mais grave inclui distorção grosseira, inchaço das cúspides valvares e espessamento da corda proximal, causando sinais de insuficiência cardíaca congestiva como síncope, caquexia, tosse por dilatação atrial esquerda acentuada ao comprimir o brônquio do tronco principal esquerdo (Marr, 2019; Fox, 2012).

Devido as alterações cardíacas causadas podem ocorrer complicações como a ruptura da cordoalha tendínea, ruptura esquerda, tamponamento cardíaco, arritmia e hipertensão arterial pulmonar com insuficiência cardíaca congestiva direita (ICC) (Lazaroto; Gusso, 2021). Nesse sentido, o prognóstico se torna grave a longo prazo e frequentemente leva à morte (Fox, 2012).

2.4. Diagnóstico

2.4.1. Sinais clínicos

A doença mixomatosa da valva mitral em grau leve a moderada, estágio A e B1, não costuma apresentar nenhum sinal clínico da doença, sendo possível apresentar em estágio B2 intolerância ao exercício e tosse (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Em exame físico pode haver sopro cardíaco nos focos de auscultação de grau leve (grau I/II), como não há presença de insuficiência cardíaca nesses estágios espera-se sons pulmonares e taxas respiratórias em repouso normais (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

Ao evoluir para estágio C é possível notar sinais clínicos de ICC descompensada, sendo sintomas vagos e inespecíficos para doença, merecendo atenção a um diagnóstico diferencial

para avaliar se a DMVM é ou não responsável pelos sinais clínicos de dificuldade respiratória, tosse, síncope, fraqueza, derrame pleural e ascite (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Em exame físico o sopro se torna mais audível, intenso e com maior duração, podendo ser acompanhado de um tremor palpável na superfície torácica esquerda, esse tremor precordial reflete em um maior risco de desenvolvimento de ICC e hipertensão pulmonar (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

A insuficiência cardíaca descompensada comumente deixa os cães ansiosos e inquietos durante a noite, preferindo se deitarem em decúbito esternal, além de se mostrarem inativos, ter variados graus de inapetência e desenvolverem caquexia, sinal muitas vezes mascarado pela retenção de fluido e edema concomitante (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Em ICC do lado direito pode haver dificuldade respiratória devido derrame pleural, distensão abdominal causada por ascite, hepatomegalia ou esplenomegalia e sinais gastrointestinais como diarreia, vômito e anorexia (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

2.4.2. Exames laboratoriais

A insuficiência cardíaca congestiva pode ocasionar danos a função renal, sendo importante a avaliação desse sistema frequentemente através de exames laboratoriais básicos como proteína total sérica, creatinina, nitrogênio na ureia, concentração de eletrólitos e gravidade específica da urina (Keene *et al.*, 2019).

2.4.3. Achados radiográficos

O exame radiográfico de tórax é realizado para avaliar o tamanho cardíaco através da silhueta cardíaca, o acometimento pulmonar se há congestão e edema, além de descartar outras afecções (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Lazaroto; Gusso, 2021).

Estruturas importantes a serem avaliadas nesse exame são o aumento do átrio esquerdo, identificado como uma protuberância na parte cranial esquerda da borda cardíaca, sendo essa uma das primeiras características radiográficas da doença da valva mitral, seguido do aumento do ventrículo esquerdo visto através do arredondamento da borda do coração (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). O aumento das câmaras cardíacas direitas faz com que a borda craniana do coração pareça reta em vez de convexa e eleve a traqueia, ademais o aumento do ventrículo direito faz com que o coração aumente seu contato com a esternal, sendo que quando tem aumento severo assemelha-se a letra “D” invertida (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

O aumento generalizado da câmara cardíaca é chamado de cardiomegalia e se torna presente com a progressão da DMVM, ocorrendo de 6 a 12 meses antes do início da ICC, o qual é detectado através do valor de *vertebral heart size* (VHS) maior que 10,5, destacando que algumas raças podem ter alteração nesse valor devido especificidades (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Lazaroto; Gusso, 2021).

A congestão pulmonar e o edema são mais prováveis de serem encontrados quando há um aumento cardíaco significativo (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). A distensão das veias pulmonares é um indicador precoce de congestão pulmonar e pode preceder o edema, nesse o diâmetro das veias é maior que o das artérias, nota-se que esse indicador não é um achado consistente (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Lazaroto; Gusso, 2021). O edema pulmonar cardiogênico é visto em região peri-hilar, nas partes dorsais dos lobos pulmonares caudais, muitas vezes mais proeminentes no lado direito apesar de se apresentar simetricamente bilateral (Lazaroto; Gusso, 2021).

2.4.4. Achados eletrocardiográficos

Se trata de um exame com pouca sensibilidade e acurácia, não sendo recomendado para diagnóstico (Lazaroto; Gusso, 2021). A maior parte dos pacientes com DMVM em estágios iniciais apresenta arritmia sinusal ou ritmo sinusal, conforme há o agravamento da doença pode haver taquicardia sinusal, complexos atriais prematuros, taquicardia supraventricular sustentada ou paroxística e fibrilação atrial (Lazaroto; Gusso, 2021).

2.4.5. Achados ecocardiográficos

O exame ecocardiográfico é considerado o de eleição para detectar o acometimento da valva mitral (Lazaroto; Gusso, 2021). Através do exame bidimensional convencional, modo M e Doppler, é possível obter informações sobre a anatomia da valva mitral, gravidade da regurgitação mitral (RM), tamanho e função do VE, pressão cardíaca e vascular (Chetboul; Tissier, 2012).

As lesões da valva mitral podem ser observadas macroscopicamente por pequenos nódulos lisos nas pontas dos folhetos que se tornam mais espessas e irregulares conforme ocorre a progressão da doença e espessamento das cordas tendíneas (Chetboul; Tissier, 2012). Além de ser comum também haver achatamento sistólico anormal de um ou ambos os folhetos da válvula mitral, seguido por prolapso da válvula, ou seja, um ou ambos os folhetos se curvam de volta para o átrio esquerdo durante a sístole (Chetboul; Tissier, 2012).

Essas lesões também podem levar a ruptura de cordas tendíneas, acentuando a regurgitação mitral e sendo mais grave caso ocorra em cordoalhas primárias, podendo levar ao desenvolvimento de edema pulmonar agudo (Lazaroto; Gusso, 2021). A RM é detectada e quantificada através do mapeamento de fluxo de cores em ecocardiograma, sendo avaliada sua gravidade, que reflete na consequência hemodinâmica primária durante a sístole (Chetboul; Tissier, 2012) (Lazaroto; Gusso, 2021).

A regurgitação mitral crônica e significativa resulta em aumento do AE, avaliado pela relação AE/Ao e pode levar a ruptura atrial (Chetboul; Tissier, 2012). Assim, outra consequência da sobrecarga de volume é o aumento do VE nas dimensões diastólicas, seguido do aumento do diâmetro sistólico (Lazaroto; Gusso, 2021).

2.4.6. Estadiamento

Conforme Keene *et al.* (2019) as doenças cardíacas e a insuficiência cardíaca possuem um sistema de estadiamento vinculado a gravidade das alterações morfológicas e dos sinais clínicos que abordam o tratamento apropriado para cada classificação. Esses são avaliados por meio do ecocardiograma e sinais clínicos, divididos em 4 estágios básicos:

- Estágio A: Cães hígidos, sem nenhuma alteração, mas que possuem alto risco de desenvolverem doenças cardíacas devido a predisposição racial, devendo passar por avaliação regular como parte dos cuidados de saúde de rotina.
- Estágio B: Cães com doença cardíaca estrutural sem nenhum sinal clínico, devem ser feitos regularmente exames radiográficos, ecocardiográficos e medição da pressão arterial para melhor avaliação. Este é subdividido em:
 - “Estágio B1”, animais assintomáticos e sem remodelação cardíaca detectada ou com remodelação leve que não justifiquem o início da terapia medicamentosa, sendo necessária a reavaliação ecocardiográfica em 6 a 12 meses.
 - “Estágio B2”, animais podem apresentar sinais clínicos, com regurgitação da valva mitral mais avançada, que tenha efeitos sobre a hemodinâmica e de duração longa o suficiente para causar achados radiográficos e ecocardiográficos de aumento do átrio e ventrículo esquerdo, sendo benéfico a esses o início do tratamento farmacológico. Os critérios a serem atendidos para justificar esses efeitos hemodinâmicos são possuírem sopro de intensidade $\geq 3/6$, relação ecocardiográfica LA: Ao em vista do eixo curto $\geq 1,6$, diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole $\geq 1,7$ e VHS $\geq 10,5$.

- Estágio C: Cães com sinais clínicos atuais ou passados de insuficiência cardíaca causada por DMVM e que não são refratários ao tratamento padrão para IC, necessitando de tratamento hospitalar em casos agudos ou ambulatorial para os animais crônicos. Nota-se que pacientes categorizados nessa classificação não voltarão para o estágio anterior mesmo após melhora ou resolução completa dos sinais clínicos com o tratamento padrão.
- Estágio D: Cães em estágio terminal, com sinais de IC refratários ao tratamento padrão, necessitando de tratamento agudo em hospitais ou ambulatorial

2.5. Tratamento

A patologia cardíaca depende de sua natureza, taxa de progressão, idade e condição do paciente, podendo ou não ter sinais clínicos causados por disfunção cardíaca, também chamada de insuficiência cardíaca (Keene *et al.*, 2019). O comprometimento da função do coração causa um aumento da pressão venosa, fazendo ter um acúmulo de fluido nos pulmões ou em uma cavidade corporal (insuficiência cardíaca congestiva (ICC)) causados pela drenagem inadequada pelas veias ou pelo bombeamento comprometido de forma que não consegue atender às necessidades do corpo (Keene *et al.*, 2019).

De acordo com o estadiamento de Keene *et al.* (2019) das doenças cardíacas o tratamento para a patologia inicia em estágio B2, sendo recomendado:

- Pimobendan 0,25-0,3 mg/kg, VO, BID
- Tratamento dietético com restrição moderada de sódio e proteína e calorias adequadas para manter o escore de condição corporal adequado
- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como a benazepril 0,5 mg/kg, VO, BID

O tratamento do paciente agudizado em estágio C e D busca regular estado hemodinâmico e o fornecimento de oxigênio tecidual para melhorar o débito cardíaco, diminuir a regurgitação mitral e aliviar os sinais clínicos causados pelo baixo débito cardíaco ou pressão venosa aumentada (Keene *et al.*, 2019). Enquanto o objetivo do tratamento crônico é manter as melhorias hemodinâmicas e fornecer tratamentos que retardem a progressão da doença para prolongar a sobrevida e a qualidade de vida (Keene *et al.*, 2019). Nesses estágios da DMVM é necessário a realização de exames laboratoriais básicos para avaliação da função renal,

comorbidade importante para os cães com IC (Keene *et al.*, 2019). O tratamento agudo (hospitalar) do estágio C consiste em:

- Furosemida 2 mg/kg, IV ou IM, a cada hora até que tenha melhorias dos sinais respiratórios ou até ser atingida uma dosagem total de 8 mg/kg em 4 horas ou em infusão de taxa constante na dosagem de 0,66-1 mg/kg/hora após o bolus inicial
- Pimobendan 0,25-0,3 mg/kg, VO, BID
- Oxigenioterapia
- Tranquilizantes para melhora da dispneia como butorfanol 0,2-0,25 mg/kg
- Dobutamina 2,5-10 µg/kg/min quando os tratamentos acima não forem suficientes para melhora da função ventricular esquerda
- Nitroprussiato de sódio 1-15 µg/kg/min por até 48 horas se edema pulmonar com risco de vida e resposta ruim no tratamento
- IECA como benazepril 0,5 mg/kg, VO, BID (possui evidências que ao ser associado à furosemida melhora significativamente a pressão capilar pulmonar quando comparada com a administração de furosemida sozinha)

Já o tratamento crônico (domiciliar), descrito por Kenne *et al.* (2019), em estágio C recomenda-se as mesmas medicações de estágio B2 além de:

- Furosemida 2mg/kg, VO, BID ou conforme necessário para manter o conforto do paciente. Ao iniciar o tratamento com o fármaco após 3 a 14 dias é necessário medição de creatina sérica
- Espironolactona 2mg/kg, VO, SID ou BID

Os pacientes com sinais clínicos de falha refratária ao tratamento em estágio C de DMVM devem iniciar o protocolo do estágio D, em casos de hospitalização devem fazer o mesmo tratamento hospitalar do estágio C e adicionar:

- Torsemida 0,1-0,2 mg/kg, SID ou BID em casos de cães que não respondem mais adequadamente a furosemida
- Centese cavitária em abdômen ou tórax conforme necessário para aliviar o desconforto respiratório
- Sildenafil 1-2 mg/kg, VO, TID quando a insuficiência cardíaca é complicada por hipertensão pulmonar causando síncope, tosse e falta de ar (dispneia), infiltrados pulmonares radiograficamente evidentes, ascite ou distensão jugular

- Pimobendan pode ser aumentado para 0,3 mg/kg, VO, TID
- Broncodilatadores podem ser usados como adjuvante no tratamento de edema pulmonar cardiogênica

Já o tratamento domiciliar do estágio D inclui:

- Aumento na dose de furosemida, ou torsemida quando não responderem adequadamente, conforme necessário para diminuir o acúmulo de edema pulmonar ou derrames da cavidade corporal, caso não apresente disfunção renal
- Pimobendam 0,3 mg/kg, VO, TID
- Anlodipino ou hidralazina para benefício hemodinâmico adicional e diminuir a frequência da tosse
- Digoxina quando insuficiência cardíaca com fibrilação atrial
- Sildenafil 1-2 mg/kg, VO, TID quando paciente apresenta sinais clínicos de esforço ou se ascite quando há evidência ecocardiográfica de hipertensão pulmonar moderada a grave
- Supressores de tosse quando tosse crônica e intratável
- Broncodilatadores quando tosse crônica e intratável

2.6. Ruptura atrial esquerda

A dilatação atrial causada pela doença mixomatosa da valva mitral faz com que a parede da cavidade cardíaca fique mais fina e mais vulnerável ao aumento da pressão intracavitária (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Esta é uma complicação pouco frequente da doença e se caracteriza pela presença de derrame pericárdico com coágulo sanguíneo laminado no espaço pericárdio (Chetboul; Tissier, 2012).

A etiologia da ruptura atrial esquerda advém do aumento da pressão do AE e trauma mecânico no endocárdio atrial devido regurgitação mitral grave (Chetboul; Tissier, 2012). Comumente esse quadro ocorre após trauma, excitação ou exercício físico e resulta em formação de hemopericárdio e tamponamento cardíaco, resultando em morte súbita (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Os cães que sobrevivem ao evento inicial apresentam sintomas de ascite aguda, síncope e intensa intolerância a exercícios (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Em exame físico encontra-se efusão pericárdica, sinal do tamponamento cardíaco (Lazaroto; Gusso, 2021).

O tratamento desses pacientes muitas vezes é ineficiente, sendo indicada a realização de pericardiocentese imediata, removendo o fluido pericárdio de forma que alivie o

tamponamento, mas não a ponto de estimular mais sangramento (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Caso o sangramento continue após a manobra é feita deve ser feito reparo cirúrgico através de toracotomia de emergência com pericardiectomia e fechamento da ruptura, sendo que se trata de um quadro clínico com prognóstico reservado (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) (Lazaroto; Gusso, 2021).

2.7. Prognóstico

A doença da valva mitral leva vários anos para progredir de leve e clinicamente silenciosa para uma grave doença com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, sendo comum os cães morrerem antes de outras causas na senescência e não ocorrer essa progressão (Häggström; Höglund; Borgarelli, 2009). Frequentemente é possível observar que cães maiores com essa patologia possuem progressão mais rápida da doença com disfunção miocárdica mais aparente e prognóstico mais reservado (Keene *et al.*, 2019). Além de estudos inconclusivos demonstrarem que, após o início da ICC, algumas raças também têm relação direta com um pior prognóstico (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

A terapia adjuvante após o início da insuficiência cardíaca congestiva tem influência direta na sobrevida dos cães, quando tratados com pimobendan e inibidores de ECA há uma maior expectativa de vida (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Entretanto, a sobrevivência desses animais diminui quando são necessárias altas dosagens de manutenção de furosemida, piora da tolerância ao exercício, maior gravidade do prolapso da válvula mitral, aumento do tamanho cardíaco, piora da função sistólica e menor concentração de creatinina sérica (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

Complicações que indicam um prognóstico mais favorável incluem envolvimento apenas da válvula mitral, infecções positivas, infecções originadas da pele, abscesso, celulite ou infecções de ferida (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Enquanto um prognóstico reservado inclui diagnóstico e início da terapia tardios, envolvimento da válvula aórtica, vegetação valvar, infecções por gram-negativas, complicações cardíacas ou renais que não respondem a terapia, embolização séptica ou infecção metastática, trombocitopenia, elevação da fosfatase alcalina sérica e hipoalbuminemia, tratamento concomitante com corticosteroides ou antibióticos bacteriostáticos e término prematuro da terapia com antibióticos (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

3. Descrição do caso

No Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia em 03 de fevereiro de 2023 foi encaminhado ao atendimento cardiológico um cão, macho, sem raça definida, castrado, com 11 anos de idade e peso inicial de 7 kg para exames pré-operatórios. Durante a consulta cardiológica foi revelada hipertensão sistêmica, com pressão arterial sistólica (PAS) de 280 mmHg, valor significativamente acima do normal para a espécie que varia entre 90 e 150 mmHg. Além de ser evidenciado, no ecocardiograma, uma degeneração mixomatosa da válvula mitral com presença de remodelamento cardíaco em átrio e ventrículo esquerdos (figura 1), já no eletrocardiograma foi visto que o coração estava em ritmo sinusal. As alterações estruturais cardíacas encontradas sugeriram que o animal possuía doença mixomatosa da valva mitral e, por se encontrar assintomático até o momento, foi classificado em estágio B2 sendo necessária a terapia medicamentosa. O tratamento foi iniciado com pimobendan (0,25 mg/kg, duas vezes ao dia) visando melhora da função cardíaca.

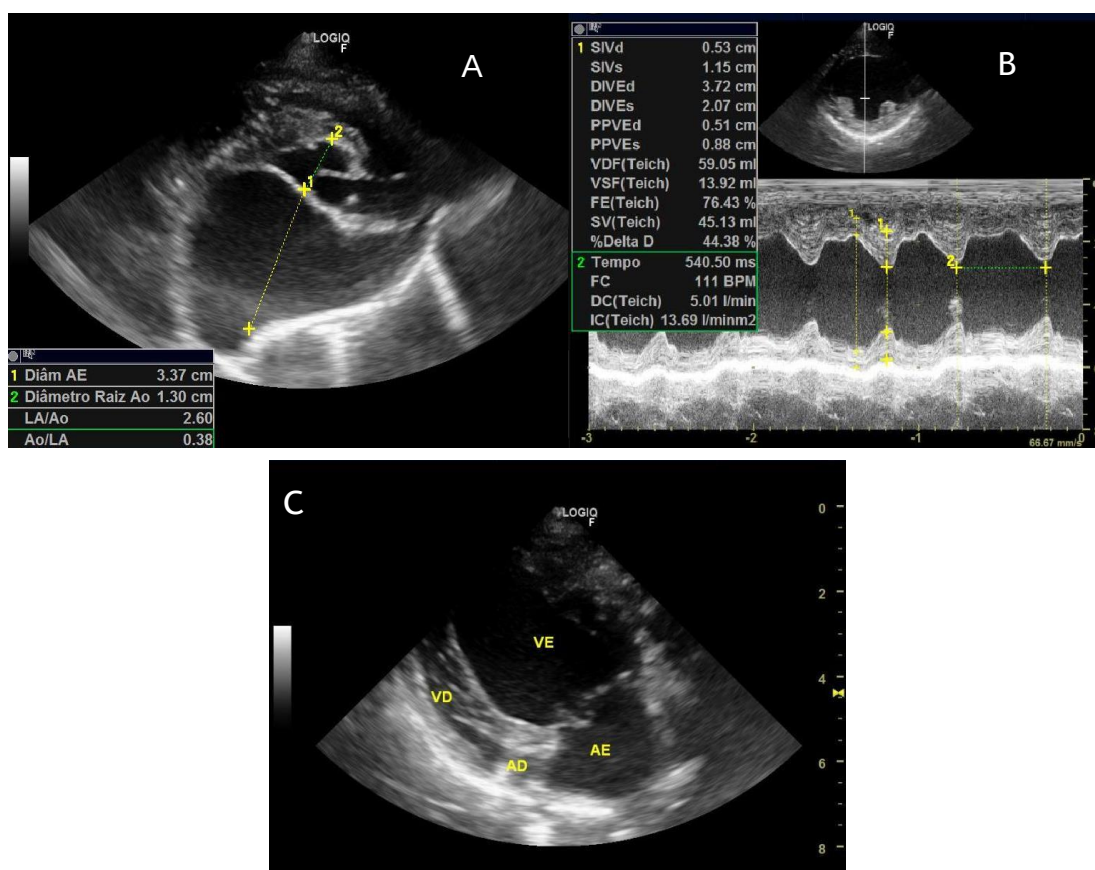


Figura 1. Imagem A, em corte transversal, há um aumento na relação átrio esquerdo/ aorta (AE/Ao) com valor de 2,6 ($>1,6$). Imagem B, em corte longitudinal, representa o estudo do ventrículo esquerdo, com aumento do diâmetro interno em diástole (3,72 cm) e em sístole (2,07 cm).

Após 11 meses, em janeiro de 2024, o animal retornou ao Hospital Veterinário com queixa de perda significativa de peso, tendo redução de 2kg desde a última consulta, além do medicamento pimobendan 0,25mg estar sendo administrado erroneamente uma vez ao dia. Durante o atendimento foi evidenciado que a PAS estava 160 mmHg, na radiografia realizada para acompanhamento do quadro cardiológico foi visto aumento em topografia de átrio esquerdo, condizente com a cardiomiopatia, e no ecocardiograma havia remodelamento atrial esquerdo, com presença de veias pulmonares aparentes, aumento na pressão de enchimento e congestão levando há uma alta chance de edema pulmonar cardiogênico (figura 2). As alterações encontradas sugeriram evolução para o estágio C da DMVM e houve necessidade de intensificação do tratamento com inclusão de benazepril (0,25 mg/kg, duas vezes ao dia), espironolactona (2 mg/kg, uma vez ao dia) e furosemida (2 mg/kg, uma vez ao dia), além de aumento da dose de pimobendan para 0,3 mg/kg, três vezes ao dia. Após uma semana de reajuste farmacológico o paciente voltou para retorno e foi evidenciado uma melhora no remodelamento cardíaco, com diminuição da relação AE/Ao e da velocidade da onda E, sugerindo melhora do quadro com a nova terapia (figura 3).

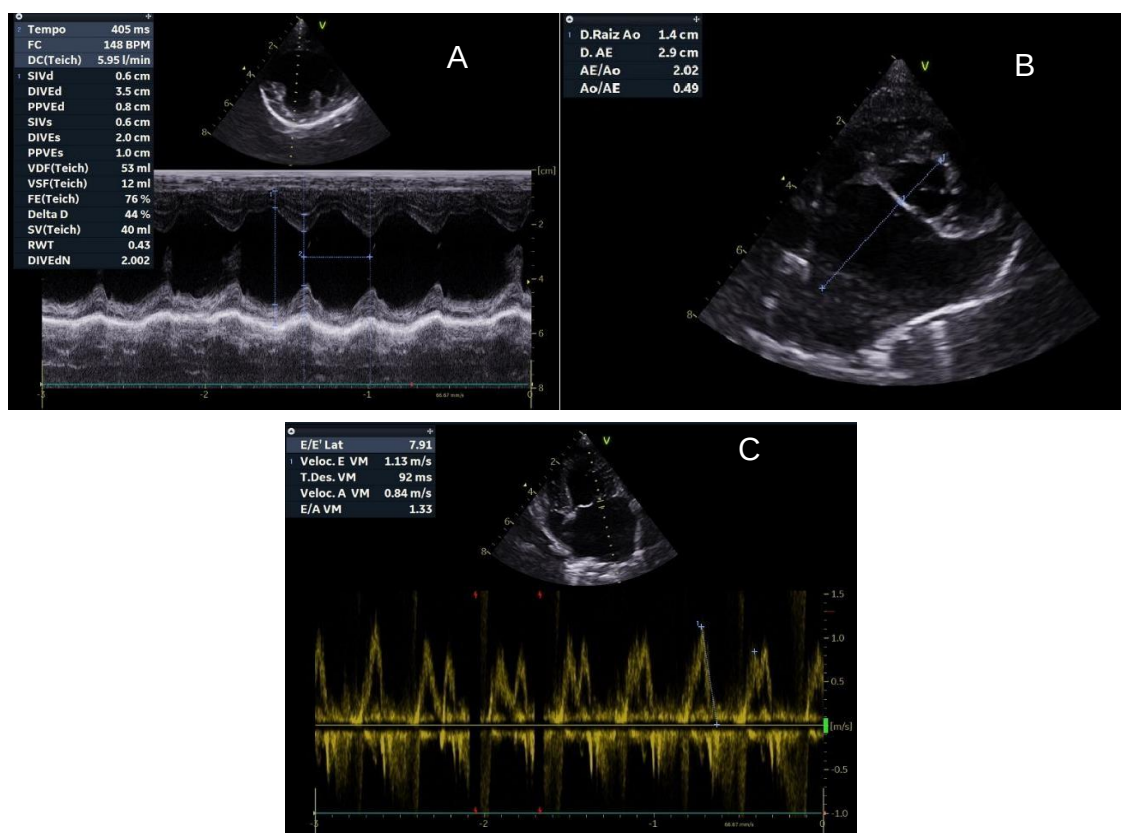


Figura 2. Imagem A, em corte longitudinal, o estudo do ventrículo esquerdo apresentando aumento importante do diâmetro interno na diástole (3,5cm) e na sístole (2,0 cm). Imagem B, em corte transversal, apresentando aumento na relação átrio esquerdo aorta (AE/Ao), medindo 2,02 cm (> 1,13 cm). Imagem C, em corte longitudinal apical 4

câmaras, apresentando aumento atrial esquerdo importante e aumento na velocidade da onda E com 1,13 m/s (> 1,0m/s).

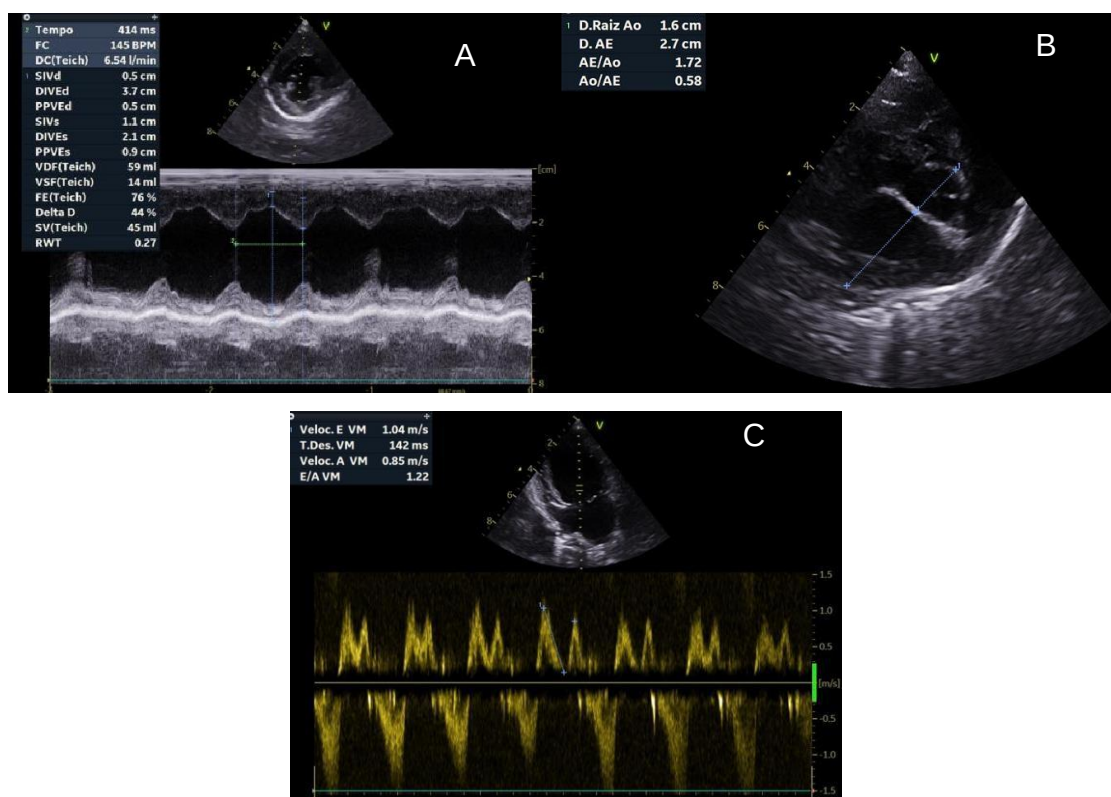


Figura 3. Imagem A, em corte longitudinal, o estudo do ventrículo esquerdo apresentando aumento do diâmetro interno em diástole (3,7 cm) e em sístole (2,1 cm). Imagem B, em corte transversal, a relação do átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) apresentando 1,72 (>1,6). Imagem C, em corte longitudinal 4 câmaras, com aumento atrial esquerdo, representando remodelamento cardíaco e velocidade da onda E levemente aumentada com 1,04 m/s (> 1m/s).

Durante o tratamento para DMVM em fevereiro de 2024 Júnior foi diagnosticado com leishmaniose justificando a perda de peso progressiva, após o manejo farmacológico para a doença animal já voltou a apresentar ganho de peso significativo. O animal não apresentou sintomas clínicos da patologia que interferissem com o manejo da doença cardíaca. Em março de 2024, paciente apresentou novos sintomas respiratórios, como engasgos e aumento da frequência respiratória, além de pressão arterial sistólica acima do normal para espécie de 185 mmHg, sugerindo progressão da insuficiência cardíaca. Devido a alteração em peso significativa de 5kg para 6,65kg as doses medicamentosas estavam baixas e foi necessário reajuste, sendo alteradas apenas a espironolactona de 2 mg/kg para 2,8 mg/kg, o resto dos fármacos manteve em mesma concentração.

Após manejo farmacológico o animal manteve melhora clínica até maio, foi relatado aumento da tosse e dispneia em repouso com contagem da frequência respiratória de 58 mrm. Em exame físico obteve PAS de 218 mmHg e em radiografia constatou cardiomegalia, demonstrando ineficácia do tratamento, sendo necessário manejo no protocolo terapêutico, com adição de anlodipino 0,05 mg/kg uma vez ao dia.

Em junho o paciente não havia mostrado melhora no quadro clínico da tosse e foram reajustadas as doses de anlodipino para duas vezes ao dia e de furosemida aumentando de 2 mg/kg para 2,5 mg/kg. Em retorno após 15 dias, em 26 de junho, o animal apresentou uma piora acentuada e aguda do quadro clínico, sofreu uma síncope durante o atendimento, hipotensão (PAS de 80 mmHg) e taquipneia, sendo internado com suspeita de descompensação de insuficiência cardíaca.

Após estabilização com fluidoterapia, oxigenioterapia e tranquilização com butorfanol 0,25 mg/kg, via intramuscular, foi realizado um ecocardiograma que apresentou um importante aumento do átrio esquerdo em relação ao exame anterior, com efusão pericárdica sanguinolenta, compatível com a ruptura do átrio esquerdo, complicação grave da DMVM (figura 4).

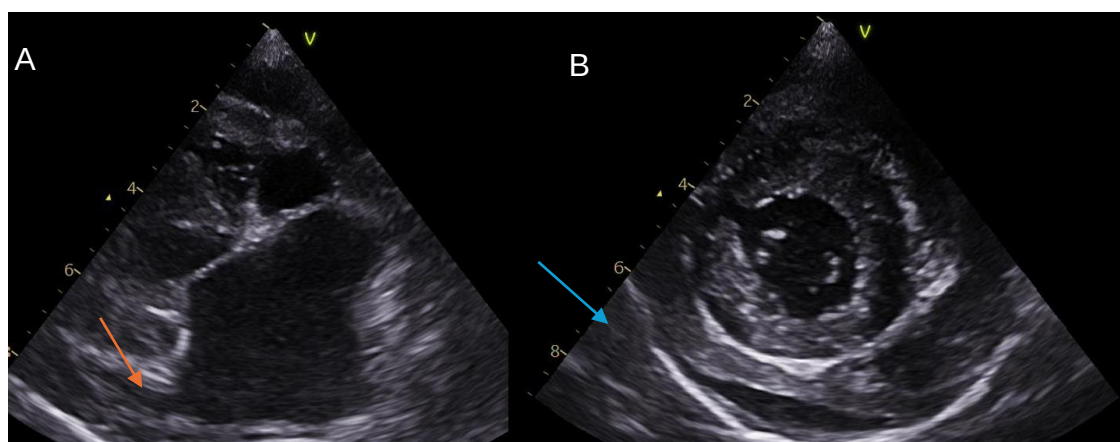


Figura 4. Imagem A, em corte longitudinal 4 câmaras, com importante remodelamento atrial esquerdo, presença de ruptura do átrio (seta laranja) e consequente efusão pericárdica. Imagem B, em corte do estudo do ventrículo esquerdo, apresentando a efusão pericárdica (seta azul).

O tratamento hospitalar incluiu transamin 10 mg/kg, via intravenosa, para controle do sangramento atrial, cerenia 0,1 mg/kg após episódio emético, isordil 0,3 mg/kg como vasodilatador para diminuir o edema pulmonar cardiogênico e uso do pimobendan apenas quando PAS estivesse maior que 100 mmHg, devido ao quadro de perda de sangue e possibilidade de hipotensão. No dia seguinte o animal já apresentava parâmetros estáveis e em ecocardiograma não havia ruptura do músculo atrial (figura 5). Assim, o paciente recebeu alta

hospitalar para continuar o tratamento domiciliar com os fármacos que já estavam sendo utilizados, acrescentando apenas o dinitrato de isossorbida (isordil) como intuito de diminuir a pressão dentro das cavidades cardíacas e melhora da insuficiência cardíaca congestiva.

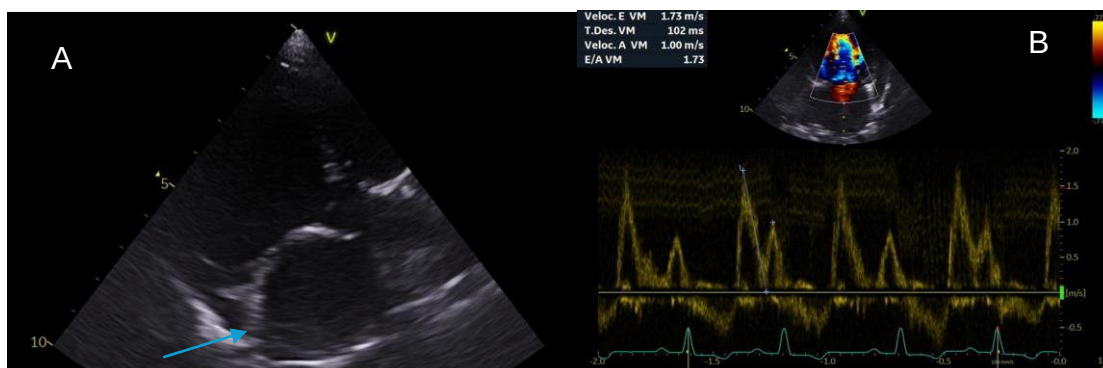


Figura 5. Imagem A, em corte longitudinal 4 câmaras, é visível o importante remodelamento atrial esquerdo, mas não há ruptura do músculo atrial (seta azul), sendo visível ao lado do fechamento do músculo a presença de efusão pericárdica. Imagem B, em corte longitudinal apical 4 câmaras, há remodelamento cardíaco visível pelo aumento atrial esquerdo, além de aumento da velocidade da onda E com 1,74 m/s ($> 1\text{m/s}$).

4. Discussão

No presente relato o animal macho, de pequeno porte e 11 anos foi diagnosticado com doença mixomatosa da valva mitral, corroborando com estudos que avaliam a maior susceptibilidade dos cães machos, acima de 8 anos e de pequeno porte a desenvolverem a doença (Fox, 2012). O animal apresentou evolução clássica da doença como apresentado por Keene *et al.* (2019) desde o estágio B2, no momento do diagnóstico da DMVM, até o estágio D, seguido pela ruptura atrial esquerda.

No caso apresentado o diagnóstico da doença mixomatosa da valva mitral ocorreu através do ecocardiograma, o qual evidenciou remodelamento cardíaco com aumento de átrio e ventrículo esquerdo, causado por enfraquecimento do aparelho valvar, com consequências em aumento da pressão arterial no animal (Aluru *et al.*, 2022). Este aumento das câmaras esquerdas é uma consequência clássica da patologia (Ettinger; Feldman; Côté, 2017) e juntamente com a alteração na PAS é visto que há deficiência na circulação hemodinâmica, sendo possível levar o fluxo reverso sanguíneo nas câmaras do coração (Aluru *et al.*, 2019), com consequência na disfunção do aparelho mitral (Fox, 2012). Já o eletrocardiograma apresentou ritmo sinusal, sendo comum nos estágios iniciais da patologia (Lazaroto e Gusso, 2021). Assim, os achados em exames somado a ausência de sintomas clínicos aparentes classifica o animal em estágio

B2, sendo iniciado a terapia farmacológica com pimobendan 0,25 mg/kg, duas vezes ao dia, como proposto por Keene *et al.* (2019) nas diretrizes para diagnóstico e tratamento da DMVM.

Por conseguinte, após 11 meses desde a última consulta, a realização terapêutica errônea de fornecimento do pimobendan uma vez ao dia, somado ao tempo de progressão da doença, fez com que o animal apresentasse piora na avaliação cardiológica. Assim, em ecocardiograma ao diagnosticar um aumento na pressão de enchimento e congestão, sinais de regurgitação e insuficiência valvar, estava ocorrendo o contrafluxo sanguíneo, sinais de enfraquecimento da válvula (Orton *et al.*, 2012). Essas alterações demonstram que o animal evoluiu para o estágio C devido a insuficiência cardíaca, sendo necessário a mudança no protocolo farmacológico com aumento na dose de pimobendan para 0,3 mg/kg, introdução de benazepril, espironolactona e furosemida, como recomendado nas diretrizes de Keene *et al.* (2019).

Posteriormente, o animal se mostrou refratário ao tratamento padrão com sinais clínicos de insuficiência cardíaca descompensada observados pelo aumento da tosse, dispneia em repouso e pressão arterial de 218 mmHg, muito superior aos valores de referência para a espécie (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Como o paciente mostrou ineficácia ao tratamento foi necessário manejo no protocolo terapêutico, sendo acrescentado o anlodipino, inicialmente uma vez ao dia e sem sucesso na melhora do quadro clínico ajustado para duas vezes ao dia, além de aumento na dose de furosemida (Keene *et al.*, 2019).

Assim, após 15 dias do reajuste farmacológico o animal apresentou a ruptura do átrio esquerdo, causada pelo aumento da pressão no órgão devido a regurgitação mitral grave (Chetboul; Tissier, 2012) com sinais clínicos compatíveis do quadro apresentando síncope, hipotensão e taquipneia (Lazaroto e Gusso, 2021). Sendo visível em ecocardiograma a presença de derrame pericárdico combinado a DMVM (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

Após tratamento hospitalar como proposto por Keene *et al.* (2019) com oxigenioterapia e tranquilização para melhora da dispneia com butorfanol, somado a tentativa de remover o fluido pericárdio para aliviar o tamponamento proposto por Ettinger, Feldman e Côté (2017) com transamin para controle do sangramento e isordil como vasodilatador. Por conseguinte, o animal apresentou melhora clínica e em ecocardiograma, neste evidenciando a ausência da ruptura do músculo atrial, podendo ser encaminhado para manejo domiciliar, sendo que para controlar a pressão dentro das cavidades do coração e melhora da ICC foi acrescentado ao tratamento o isordil, já que a ruptura atrial é causada pela vulnerabilidade da parede cardíaca a pressão intracavitária (Ettinger; Feldman; Côté, 2017).

Nota-se que a associação da DMVM com a leishmaniose não interferiu no manejo da doença cardíaca, não tendo relevância para o estudo realizado. Além disso, evidencia a importância da avaliação frequente do peso para monitorar a eficácia da terapia farmacológica, já que no presente caso o animal apresentou ganho de peso significativo (1,65 kg) causando ineficácia no protocolo medicamentoso e permitindo que o animal apresentasse sinais clínicos.

5. Conclusão

O caso relatado demonstra a evolução clássica da doença mixomatosa da valva mitral, com a complexidade do manejo terapêutico. Sendo necessário avaliações decorrentes do paciente com exames periódicos de ecocardiograma, por ser indispensável para diagnóstico e acompanhamento da evolução da doença, permitindo adequado tratamento. Como evidenciado a DMVM possui progressão clínica levando a sinais de insuficiência cardíaca congestiva graves, causando consequências desafiadoras, como a ruptura atrial. Infelizmente, na medicina veterinária, a correção cirúrgica para a deficiência valvar ainda não é uma realidade e a doença se torna incurável, com um pior prognóstico com o passar do tempo. Nesse sentido, espera-se que no futuro a cirurgia para reparação da válvula se torne realidade e possa haver um melhor prognóstico para os pacientes com a patologia.

REFERÊNCIAS

- ALURU, John Sukumar et al. **Valvular heart disease epidemiology**. *Med Sci (Basel)*, v. 10, n. 2, p. 32, publicado online em 15 jun. 2022. DOI: 10.3390/medsci10020032. PMCID: PMC9228968. PMID: 35736352. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9228968/>.
- CHETBOUL, Valérie; TISSIER, Renaud. **Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease**. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 127-148, 2012. ISSN 1760-2734. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.11.005>.
- CONNELL, Patrick S.; HAN, Richard I.; GRANDE-ALLEN, K. Jane. **Differentiating the aging of the mitral valve from human and canine myxomatous degeneration**. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 31-45, 2012. ISSN 1760-2734. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.11.003>.
- DYCE, K. M. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1714 p.
- ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne. **Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat**. 8. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017.
- FOX, Philip R. **Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog**. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 103-126, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>.
- HÄGGSTRÖM, J.; HÖGLUND, K.; BORGARELLI, M. **An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 50, n. s1, p. 25-33, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00800.x>.
- KEENE, Bruce W. et al. **ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs**. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, maio/jun. 2019. Publicado online em 11 abr. 2019. DOI: 10.1111/jvim.15488. PMCID: PMC6524084. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6524084/>.
- LAZAROTO, Everson Signor; GUSSO, Ana Bianca Ferreira. **Degeneração mixomatosa valvar: revisão bibliográfica**. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG*, v. 4, n. 1, jan./jun. 2021.

MARR, Celia M. **Equine acquired valvular disease.** *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 35, n. 1, p. 119-137, 2019. ISSN 0749-0739. ISBN 9780323678353. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.12.001>.

ORTON, E. Christopher; LACERDA, Carla M.R.; MACLEA, Holly B. **Signaling pathways in mitral valve degeneration.** *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 7-17, 2012. ISSN 1760-2734. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.12.001>.