

ESTENOSE PULMONAR E DISPLASIA DE TRICÚSPIDE: RELATO DE CASO EM UM CÃO DA RAÇA BLUE HEELER

Guilherme Matteucci¹
Ana Laura Lucas Cheroto¹
Kátia Midori Yamanishi Shimura¹
Lucas Alécio Gomes²

RESUMO

A estenose pulmonar (EP) é uma cardiopatia congênita relativamente comum em cães, podendo estar presente isoladamente ou em associação a outras cardiopatias congênitas, como a displasia de válvula tricúspide (DT). Ambas as condições podem potencialmente levar a insuficiência cardíaca congestiva direita. Esse trabalho tem como objetivo descrever o caso de um cão de 10 meses da raça blue heeler atendido com histórico de hiporexia, aumento de volume abdominal e dispneia. Após o atendimento inicial, o animal foi encaminhado para exame de ecocardiograma que mostrou imagem compatível com estenose pulmonar e displasia de tricúspide.

Palavras-chave: cardiopatia, congênita, estenose pulmonar, displasia de tricúspide, cão.

PULMONIC STENOSIS AND TRICUSPID DYSPLASIA: CASE REPORT ON A BLUE HEELER DOG

ABSTRACT

Pulmonic stenosis (PS) is a relatively common congenital heart defect in dogs and may be present alone or in association with other congenital heart defects such as tricuspid dysplasia (TD). Both conditions can potentially lead right heart failure. This paper aims to describe a case of a 10-month old blue heeler dog which was presented with a history of decreased appetite, increased abdominal volume and dyspnea. After the first medical aid, the animal was sent to echocardiogram, which was compatible with pulmonic stenosis and tricuspid dysplasia.

Keywords: heart disease, congenital, pulmonic stenosis, tricuspid dysplasia, dog.

ESTENOSIS PULMONAR Y DISPLASIA TRICUSPIDEA: CASO CLINICO EN UN PERRO BLUE HEELER

RESUMEN

La estenosis pulmonar (EP) es un defecto cardíaco congénito relativamente común en perros, puede estar presente solo o en asociación con otros defectos cardíacos congénitos como la displasia tricúspide (DT). Ambas condiciones pueden conducir a insuficiencia cardíaca derecha. El presente trabajo pretende revisar brevemente la literatura y describir el caso citado de un perro, 10 meses, raza blue heeler que fue atendido con disminución del apetito, aumento

¹ Departamento de Clínicas Veterinárias - Clínica Médica de Animais de Companhia Universidade Estadual de Londrina.

² Professor de Clínica Médica de Animais de Companhia. Departamento de Clínicas Veterinárias - Universidade Estadual de Londrina. Contato principal para correspondência

del volumen abdominal y disnea. Después del tratamiento inicial se realizó examen ecocardiograma, que era compatible con estenosis pulmonar y displasia tricuspídea.

Palabras clave: cardiopatia, congênita, estenosis pulmonar, displasia de tricúspide, perro.

INTRODUÇÃO

As doenças cardíacas congênitas na espécie canina representam grande parte da morbidade e mortalidade de cães com menos de um ano de idade (1-4). A incidência real é maior devido às mortes neonatais não relatadas (1,5).

A estenose pulmonar (EP) é uma das cardiopatias congênitas mais comuns em cães (3,4), representando entre 11 e 18% dos casos de cardiopatia congênita (6). Em um estudo retrospectivo de 4480 cães com doenças cardíacas, 976 animais tinham cardiopatia congênita (21,7%). Desse percentual, 363 cães (32,1% de 976) foram diagnosticados com EP (7). Trata-se de doença hereditária em cães da raça beagle, na qual foi identificado fator de herança poligênico (8).

A EP pode ser dividida morfológicamente de acordo com o aspecto dos folhetos em grau 1 e grau 2 (4) ou de acordo com o nível da obstrução em valvular, subvalvular e supravalvular, sendo o valvular mais comum (1,3). O espessamento dos folhetos da válvula causa resistência ao fluxo ventricular direito e subsequente hipertrofia concêntrica do miocárdio (1,4,5), o que ocasiona sobrecarga de pressão no átrio direito, levando a sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (2-4).

No exame físico, ausculta-se sopro sistólico de ejeção em foco pulmonar, que pode irradiar cranialmente (2,5). O ecocardiograma mostra hipertrofia concêntrica do músculo cardíaco direito, aumento de câmaras cardíacas direitas, dilatação do tronco pulmonar e aumento na espessura dos folhetos da válvula pulmonar (9). Nas radiografias torácicas pode-se observar padrão de aumento cardíaco direito, distensão do tronco pulmonar e diminuição da vascularização pulmonar (10). O eletrocardiograma pode estar normal nos casos leves ou apresentando padrão de aumento de ventrículo direito e também desvio do eixo cardíaco médio para a direita (11).

O tratamento cirúrgico é indicado em casos de EP grave; as técnicas cirúrgicas dependem do tipo e localização da estenose e do grau de obstrução (1,3,4). É realizado tratamento médico para os sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (1-5).

A displasia da válvula tricúspide (DT) é uma cardiopatia congênita pouco frequente em cães (2,3,7). No estudo retrospectivo citado anteriormente, apenas 35 de 976 cães com cardiopatia congênita (3,1%) tinham DT (7). A doença é hereditária em cães da raça labrador retriever, sendo transmitida por um gene autossômico dominante de penetrância reduzida, ligado a uma área do cromossomo 9 (8).

A fisiopatologia se assemelha àquela da doença degenerativa da mesma válvula; ocorrem alterações morfológicas nos folhetos da válvula, que levam a uma menor coaptação das valvas, levando a regurgitação de sangue para o átrio direito e sobrecarga de volume (3-5). Há dilatação atrial e hipertrofia ventricular excêntrica; os sinais clínicos são condizentes com insuficiência cardíaca congestiva direita (2-4).

O sinal clínico mais condizente é a presença de um sopro holossistólico na auscultação do foco tricúspide (2-4). O ecocardiograma mostra alterações na forma, tamanho e movimentação dos folhetos da válvula, podendo também avaliar a regurgitação com o auxílio do Doppler (9). As radiografias torácicas mostram aumento de câmaras cardíacas direitas, com coração em D invertido na projeção ventrodorsal (10). Onda P *pulmonale*, sinais de sobrecarga do ventrículo direito e desvio do eixo cardíaco médio para a direita podem estar presentes no eletrocardiograma (11).

O tratamento médico do paciente com DT é semelhante aquele com a doença degenerativa da mesma válvula (1,3-5). Em alguns cães, pode ser necessária a realização de toracocentese e abdominocentese periódicas (2). O tratamento cirúrgico para correção da válvula foi realizado com sucesso em uma pequena quantidade de cães (3).

RELATO DE CASO

Foi atendido em um hospital escola da Região Sul do Brasil um cão macho, da raça Blue Heeler, de 10 meses de idade. A queixa do proprietário era que o animal apresentava hiporexia, dispneia e aumento de volume abdominal, com evolução de uma semana. Também foi relatado que dois meses antes o animal havia apresentado aumento de volume abdominal, que diminuiu em alguns dias sem tratamento. Em relação às condições gerais de saúde, o animal tinha vacinação e vermifugação em dia, se alimentava de ração comercial de embalagem fechada e de comida caseira, possuía quatro contactantes caninos saudáveis e não tinha acesso à rua.

No exame físico, o animal estava levemente desidratado, com mucosas hipocoradas, frequência cardíaca de 144 batimentos por minuto, pulso jugular positivo, distensão abdominal por efusão (ascite), taquipnéia e posição ortopneica. Auscultação torácica identificou sopro sistólico grau III/VI em foco de válvulas pulmonar e tricúspide e abafamento dos sons pulmonares. Além disso, o animal tinha apenas um testículo em bolsa escrotal (monorquidismo).

Foram colhidas amostras de sangue para exames laboratoriais (hemograma e bioquímicos). Os resultados dos exames bioquímicos solicitados (ureia, creatinina, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase, albumina, proteínas totais e glicemia) foram normais e apenas o hemograma demonstrou as seguintes alterações: anemia com volume globular de 23,3% e leucocitose por neutrofilia (25.450 mm^3) com desvio de 3% de bastonetes.

Na radiografia de tórax em projeção dorsoventral identificaram-se as fissuras interlobares indicando presença de efusão pleural.

O animal foi hospitalizado para tratamento e drenagem da efusão abdominal. Drenou-se um litro de líquido abdominal cuja análise laboratorial demonstrou: aspecto turvo, coloração avermelhada, e grande quantidade de hemácias ($179.200/\text{mm}^3$). Em relação à efusão pleural drenou-se 220 ml de hemitórax direito com aspectos semelhantes aqueles do líquido ascítico.

Após drenagem, foi realizado eletrocardiograma, que revelou aumento de câmaras cardíacas direitas, com onda P *pulmonale*, aumento de complexo QRS e desvio do eixo elétrico cardíaco para direita.

O animal ficou internado por três dias e foi medicado com furosemida 2mg/kg a cada oito horas por via intravenosa, benazepril 0,5mg/kg a cada doze horas por via oral e enrofloxacin 5mg/kg a cada doze horas por via subcutânea. Logo após a drenagem das efusões, o animal já apresentou melhora clínica, com diminuição da dispneia e presença de apetite. Após a drenagem abdominal, foi possível palpar o fígado do animal, constatando hepatomegalia. Após três dias, foi dada alta, sendo mantida a mesma medicação e encaminhado para exame ecocardiográfico.

Após três dias o animal retornou e a avaliação clínica demonstrou melhora dos aspectos clínicos. O resultado de ecocardiograma mostrou evidente dilatação de átrio e ventrículo direito, com presença de regurgitação em tricúspide e pulmonar, e aumento do tronco da artéria pulmonar. A imagem foi compatível com displasia de tricúspide e estenose pulmonar. Assim sendo, realizou-se exame radiográfico de tórax para controle o qual demonstrou aumento da efusão pleural. Porém, optou-se por não drenar, uma vez que o animal não se encontrava dispneico. Frente as alterações detectadas, adicionou-se ao tratamento espironolactona na dose de 1,5mg/kg a cada doze horas.

O animal retornou após uma semana com melhora do quadro, e nova radiografia torácica não evidenciou efusão (Figura 1). O intervalo na administração da furosemida foi aumentado (passou-se para cada 12 horas) e agendou-se retorno para 30 dias. No retorno o animal estava em bom estado geral, sem piora do quadro clínico. Sendo assim, o paciente foi encaminhado para realização de orquiectomia.

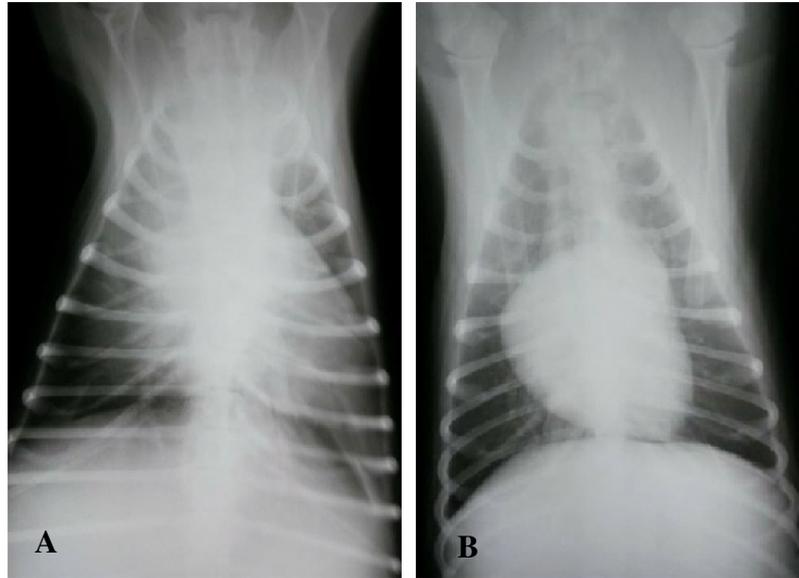


Figura 1. Fotografia de radiografia torácica demonstrando efusão pleural discreta e aumento cardíaco (A, projeção dorsoventral), e ausência de efusão com evidente aumento cardíaco direito com a presença do chamado “D” invertido (B, projeção ventrodorsal) aos 12 dias após iniciar o tratamento.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A estenose pulmonar é uma das cardiopatias congênitas mais frequentes que ocorrem no cão e consiste na obstrução da via de saída do ventrículo direito por um anel fibroso (1-3,5), podendo ocorrer isoladamente ou associada a outras afecções, como a displasia de tricúspide (2,7). Apesar da associação frequente (3,5), apenas três de 976 animais com cardiopatia congênita apresentavam ambas as condições (7), informações que corroboram a importância desse relato em que se descreve essa rara condição clínica.

Os sinais observados no exame clínico do animal foram condizentes com insuficiência cardíaca congestiva direita, concordando com várias fontes na literatura (1-5). Após a drenagem torácica e abdominal, o tratamento médico da insuficiência cardíaca direita com o uso de diuréticos de alça e poupador de potássio e de inibidor de enzima conversora de angiotensina foi satisfatório até o momento da redação desse relato. Apesar de recomendado o uso de inotrópicos positivos para animais com DT, autores não recomendam o uso destes em animais com EP (1-4) devido à obstrução parcial e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, o que comprometeria mais ainda o músculo cardíaco. O contrário se aplica ao uso de betabloqueadores, indicado no tratamento da EP, mas sem indicação para DT (5) por promover efeito inotrópico negativo.

Apesar de o ecocardiograma ser o exame indicado para o diagnóstico definitivo das cardiopatias congênitas (2,3,5), os outros exames complementares utilizados também foram úteis na avaliação geral do paciente. As radiografias se mostraram importantes principalmente na avaliação e controle da efusão pleural, além da avaliação da silhueta cardíaca. O eletrocardiograma mostrou-se útil na constatação da ausência de arritmia cardíaca e no traçado sugestivo de aumento de câmaras cardíacas direitas (1,11).

Apesar de outras raças não terem um padrão de herança genética estabelecida para esses defeitos congênitos, é prudente aplicar as recomendações reprodutivas a outras raças predispostas até que estudos mais acurados sejam realizados (8), portanto, foi recomendada orquiectomia nesse caso, uma vez que não é recomendada a reprodução de animais com essa condição, além do monorquidismo apresentado (2,3).

A presença de sinais clínicos compatíveis com doença cardíaca em cães filhotes e jovens levanta a possibilidade de doenças cardíacas congênitas nessa espécie e deve ser descartada mediante o exame clínico e exames complementares, sendo o ecocardiograma o mais indicado para um diagnóstico preciso. Portanto, nos filhotes e cães jovens com sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita as doenças aqui descritas devem constar entre os diagnósticos diferenciais durante a abordagem clínica.

REFERÊNCIAS

1. Tylley LP, Goodwin JK. Manual de cardiologia para cães e gatos. 3a ed. São Paulo: Roca; 2002.
2. Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais. 4a ed. São Paulo: Elsevier; 2009.
3. Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinária. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
4. Fox PR, Sisson DD, Moise NS. Textbook of canine and feline cardiology. 2a ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1999.
5. Macdonald KA. Congenital heart diseases of puppies and kittens. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2006;36:503-31.
6. Bonagura JD, Kirk RW, Twedt DC. Kirk's Current Veterinary Therapy. 14a ed. St Louis: Saunders Elsevier; 2009.
7. Oliveira P, Domenech O, Silva J, Vannini S, Bussadori R, Bussadori C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. J Vet Intern Med. 2011;25:477-83.
8. Meurs KM. Genetics of cardiac disease in the small animal patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2010;40:701-15.
9. Bonn JA. Ecocardiografia bidimensional e em modo-M para o clínico de pequenos animais. 1a ed. São Paulo: Roca; 2005.
10. Thrall DE. Diagnóstico de radiologia veterinária. 5a ed. São Paulo: Elsevier; 2010.
11. Filippi LH. O eletrocardiograma na medicina veterinária. 1a ed. São Paulo: Roca; 2011.

Recebido em: 17/03/2015

Aceito em: 29/02/2016