

PROCESSO SELETIVO – 03/2021

Área de Conhecimento: Clínica Veterinária

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 1: Discorra sobre a endocardiose da valva mitral em cães.

- Definição: a endocardiose é definida como valvopatia degenerativa crônica, também conhecida como degeneração valvar mucoide ou mixomatosa ou fibrose valvar crônica.
- Fatores de risco: É cardiopatia mais comum e causa mais comum de insuficiência cardíaca em cães. Tem prevalência alta em cães de meia-idade e idosos, sendo que a prevalência e a gravidade aumentam com a idade. Cerca de um terço dos cães de raças pequenas e mais de 10 anos de idade são acometidos. Pode ocorrer em qualquer raça de cães, porém afeta principalmente cães de raças pequenas e médias como Poodle, Schnauzer miniatura, Spitz, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Fox Terrier, Cocker Spaniel, Dachshund, Boston Terrier, Pinscher, Whippet, Maltês e Pequinês. A prevalência é particularmente alta na raça Cavalier King Charles Spaniel, sendo que nesta raça a doença pode se tornar clinicamente evidente em animais jovens, e a doença progride muito mais rápido que as outras raças. Algumas raças de grande porte também podem ser afetadas, como o Pastor Alemão. A prevalência da doença parece ser similar entre machos e fêmeas, porém machos apresentam início mais precoce e progressão mais rápida da doença.
- Etiopatogenia: A etiologia da doença é desconhecida, contudo acredita-se na existência de uma base hereditária. Diversos fatores parecem estar envolvidos na etiopatogenia, como a degeneração do colágeno, o estresse das cúspides das valvas e a função endotelial. As alterações patológicas nas valvas se desenvolvem de forma gradual conforme o avançar da idade. As lesões iniciais consistem em pequenos nódulos nas margens livres dos folhetos da valva. Com o tempo, os nódulos aumentam, formando placas espessas coalescentes que distorcem a valva, sendo histologicamente descrita como degeneração mixomatosa. O colágeno se degenera e há acúmulo de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias nas camadas das cúspides, resultando em espessamento nodular, deformidade e enfraquecimento da valva e das cordoalhas tendíneas. Gradualmente ocorre a insuficiência da valva mitral pela coaptação deficiente dos folhetos. As cordoalhas tendíneas também podem ser afetadas, ocorrendo inicialmente o espessamento na região próxima aos folhetos, e progressivamente podem se tornar mais alongadas e até haver ruptura das mesmas. Nesse estágio, pode haver o prolapso da valva em direção ao átrio esquerdo. As alterações patológicas estão relacionadas à sobrecarga volumétrica esquerda uma vez que há insuficiência valvar mitral. Conforme a degeneração avança, o volume regurgitante aumenta e diminui o fluxo direto para a artéria aorta (volume sistólico). Assim, mecanismos compensatórios são ativados para aumentar o volume sanguíneo, na tentativa de atender às necessidades circulatórias do organismo, incluindo o aumento da atividade simpática, atenuação do tônus vagal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Há liberação de peptídeo natriurético, o átrio e ventrículo esquerdos se dilatam para acomodar melhor o volume regurgitante crescente e volume sistólico necessário, e ocorre a hipertrofia miocárdica excêntrica, na tentativa de normalizar o maior estresse da parede. Essas alterações compensatórias no tamanho do coração e no volume sanguíneo permitem que a maioria dos cães permaneçam assintomáticos por um longo período. O aumento gradual das pressões atrial, venosa pulmonar e hidrostática capilar estimula o

aumento compensatório do fluxo linfático pulmonar, porém quando as pressões excedem a capacidade linfática, desenvolve-se o edema pulmonar. Como resultado da maior pressão vascular pulmonar secundária à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda pode haver desenvolvimento de ICC direita. Além disso, o átrio esquerdo aumentado pode levar à compressão de brônquio principal esquerdo e estimular a tosse persistente, mesmo na ausência de ICC, e quando ocorre aumento exagerado do átrio, pode haver a laceração atrial parcial ou completa, e a ruptura pode levar ao tamponamento cardíaco e taquiarritmias. Em virtude da sobrecarga volumétrica crônica do ventrículo esquerdo, a contratilidade miocárdica reduz progressivamente. O mecanismo da disfunção miocárdica pode envolver danos causados por radicais livres de oxigênio, assim como pela ativação neuro-hormonal. Assim, a diminuição da contratilidade exacerba a dilatação ventricular e a regurgitação valvar, piorando a ICC. Embora a doença evolua de forma lenta, alguns eventos podem complicar e precipitar o aparecimento de sinais clínicos agudos previamente compensados. As taquiarritmias podem ser graves o suficiente para descompensar a ICC e/ou causar síncope, devido à redução do tempo de enchimento ventricular e do débito cardíaco, aumentando o requerimento miocárdico de oxigênio e piorando a congestão pulmonar e o edema. Quando ocorre ruptura súbita das cordoalhas tendíneas, o volume de regurgitação aumenta de forma aguda e pode levar à formação do edema pulmonar fulminante.

- Apresentação clínica: a doença degenerativa da valva mitral pode permanecer assintomática por anos, e alguns cães podem nunca apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Os cães podem apresentar tosse seca quando há compressão brônquica. Nos animais sintomáticos para ICC, os sinais clínicos costumam ser relacionados à intolerância a exercício físico e às manifestações de congestão e edema pulmonar, como tosse produtiva, taquipneia e dispneia. A fraqueza ou colapso agudo (síncope) podem ser secundários à arritmia, tosse ou laceração atrial. Quando há sinais de ICC direita, pode-se verificar ascite, efusão pleural, edema subcutâneo, além de pulso e/ou distensão da veia jugular, sendo melhor verificado pelo teste de refluxo hepatojugular. Na auscultação cardíaca, verifica-se sopro holossistólico de grau variado mais audível na área apical cardíaca, podendo se irradiar para outros focos. O ritmo de galope por exacerbação da terceira bulha cardíaca (S3) pode ser audível no ápice esquerdo em quadro avançado. Quando há regurgitação de tricúspide, verifica-se sopro holossistólico no ápice direito. Na auscultação pulmonar, pode ou não haver alterações dos ruídos respiratórios. Quando o edema pulmonar piora, verifica-se ruídos mais acentuados associados a crepitação grossa. A efusão pleural pode diminuir a intensidade dos ruídos respiratórios. Outras alterações de exame físico podem ou não estar presentes, como o em cães com taquiarritmias pode haver déficit de pulso. A doença pode ser classificada conforme a gravidade nos seguintes estágios:
 - Estágio A: não há alteração estrutural cardíaca, porém o paciente apresenta risco de desenvolver a doença;
 - Estágio B: há alteração estrutural cardíaca, porém sem sinais clínicos de ICC;
 - Estágio C: há alteração estrutural cardíaca e sinais clínicos de ICC que podem ser passados ou atuais;
 - Estágio D: há alteração estrutural cardíaca, sinais clínicos de ICC persistentes ou terminais refratários ao tratamento convencional.
- Diagnóstico: Os dados do histórico do animal (fatores de risco) e do exame físico auxiliam no diagnóstico da enfermidade.
 - Radiografia torácica: nas projeções laterolateral e dorsoventral (ou ventrodorsal) é possível verificar aumento atrial e ventricular esquerdos, porém não é possível excluir outras causas de

cardiomegalia. Outros achados incluem o deslocamento e compressão do brônquio principal esquerdo, distensão venosa pulmonar, edema pulmonar intersticial e alveolar dorsocaudal bilateral simétrico (ou eventualmente assimétrico). Sinais de ICC direita incluem distensão da veia cava caudal, formação de linhas de fissura na pleura, hepatomegalia, efusão pleural e ascite.

- Eletrocardiograma: pode sugerir aumento de câmaras cardíacas, em especial do átrio e ventrículo esquerdos, contudo o traçado pode estar normal. Pode haver padrão de aumento de câmaras direitas quando houver regurgitação de tricúspide grave. O ritmo pode ser normal (sinusal normal ou arritmia sinusal), mas pode haver arritmias como taquicardia sinusal, complexos supraventriculares prematuros, taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial. Complexos ventriculares prematuros e taquicardia ventricular são achados menos comuns.
- Ecocardiografia: é possível estabelecer o diagnóstico definitivo da doença pela ecocardiografia. As alterações ecocardiográficas incluem: espessamento nodular dos folhetos da mitral podendo haver prolapso da valva ou até rompimento de cordoalha tendínea, dilatação atrial e ventricular esquerdas, fração de encurtamento alta, separação septal do ponto E diminuída, movimento hiperdinâmico do septo e da parede livre, regurgitação de grau variável da valva mitral observada pelo modo Doppler colorido. As características menos comuns são: derrame pericárdica, ausência de hipertrofia, redução dos parâmetros de função. Somente pela ecocardiografia, pode ser difícil a diferenciação da lesão valvar por endocardite bacteriana.
- Exames laboratoriais: os resultados de exames laboratoriais podem estar normais ou ser reflexo das alterações da ICC. Contudo, para o tratamento, recomenda-se avaliar a função renal.
- Tratamento: os objetivos do tratamento consistem em controlar os sinais clínicos da ICC, modular a ativação neuro-hormonal excessiva que contribui para o avanço da doença, reduzir a gravidade da regurgitação mitral, prevenir ou aliviar a congestão pulmonar, manter o débito cardíaco, preservar as reservas cardiovasculares e prevenir ou manejar as possíveis complicações e condições agravantes. O tratamento pode ser direcionado conforme os estágios da ICC apresentados anteriormente:
 - Estágio A: não se recomenda tratamento medicamentoso ou dietético nesse estágio;
 - Estágio B: não se recomenda tratamento medicamentoso, pode-se recomendar moderada restrição de sódio, sendo recomendada a reavaliação radiográfica ou ecocardiográfica dentro de 12 meses, Contudo, se houver aumento de átrio e/ou ventrículo esquerdos, pode-se recomendar uso de pimobendan;
 - Estágio C: o tratamento pode ser realizado de forma aguda (hospitalar) e crônica (domiciliar). Para o tratamento agudo, recomenda-se a furosemida como diurético de escolha para redução do edema pulmonar. A administração de furosemida pode ser feita por bolus ou infusão contínua, sendo que o animal deve ter livre acesso à água uma vez que iniciar a diurese. O pimobendan pode ser utilizado no tratamento agudo, uma vez que possui efeito inotrópico positivo e vasodilatador. Recomenda-se também a suplementação de oxigênio por meio de gaiola de oxigênio ou cateter nasal. Procedimentos mecânicos como a toraco e/ou abdominocentese podem melhorar a dispneia. Em condições de muita ansiedade, pode-se utilizar opioides ou agentes ansiolíticos associados a opioides como o butorfanol ou associação de buprenorfina e acepromazina por via intravenosa ou intramuscular. Para o tratamento crônico, recomenda-se a manutenção da furosemida na menor dose possível que mantenha o paciente confortável, e com controle da função renal e níveis dos eletrólitos. Utiliza-se também

um inibidor da ECA, como o enalapril ou benazepril, para a modulação da resposta neuro-hormonal da ICC, assim como a manutenção do pimobendan. Podem ser adicionados na terapia crônica a espironolactona como antagonista da aldosterona, a digoxina em casos de fibrilação atrial persistente com o intuito de reduzir a frequência cardíaca. Neste estágio deve-se manter a ingestão adequada de calorias, controlar o peso do animal constantemente, usar estimulantes do apetite se necessário, evitar dietas com baixo teor de proteína, restrição moderada de sódio, monitorar a concentração de potássio, e podem ser utilizados ácidos graxos ômega-3 em pacientes com redução do apetite, perda de massa muscular e arritmias.

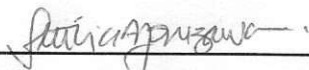
- Estágio D: neste estágio o tratamento também pode ser dividido em agudo (hospitalar) e crônico (domiciliar). Para o tratamento agudo, além das recomendações do estágio C, recomenda-se o nitroprussiato de sódio, hidralazina ou anlodipino como vasodilatadores para redução mais vigorosa da pós-carga. Deve-se monitorar a pressão arterial, mantendo a pressão arterial sistólica acima de 85 mm Hg ou pressão arterial média acima de 60 mm Hg, além de monitorar a concentração sérica de creatinina. Quando o paciente não estiver em condições de aguardar o efeito da administração oral dos medicamentos, pode-se administrar o nitroprussiato e a dobutamina em conjunto ou separados, para melhorar a condição hemodinâmica e controle do edema pulmonar cardiogênico refratário. Alguns veterinários utilizam o sildenafil, mesmo na ausência de hipertensão pulmonar, e broncodilatadores para o tratamento do edema pulmonar agudo. Para o tratamento crônico, a dose da furosemida deve ser aumentada para diminuir o edema pulmonar, em associação com a espironolactona. Não se recomenda o uso de betabloqueadores neste estágio, a menos que os sinais clínicos da ICC estejam controlados. A associação de hidroclortiazida e furosemida pode ser utilizada, tomando-se o cuidado com a insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos. Alguns veterinários recomendam aumentar a dose do pimobendan para três vezes ao dia. Podem ser utilizadas as demais recomendações para o estágio C.

Referências Bibliográficas:

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Capítulos 3 e 6.

*O padrão de resposta deve estar fundamentado nas bibliografias exigidas pelo Edital, para evitar problemas o professor deverá citar o capítulo/página do livro utilizado.

Membros da Banca:



Avaliador 1 - Presidente da Banca
Letícia Andreza Yonezawa

Avaliador 2

Ademar Luiz Dallabrida

Avaliador 3

Ana Karina Couto Hack

