

Anomalia congênita em vasos da base do coração de um potro

Gisele Fabrino MACHADO¹

Cinthia Graziela

CANDIOTO¹

Roberto CARVALHAL²

Rosemeri de Oliveira

VASCONCELOS¹

Edson Francisco do

ESPIRITO SANTO¹

Daniela BOAVENTURA DE

OLIVEIRA¹

Correspondência para:

GISELE FABRINO MACHADO

Faculdade de Medicina Veterinária

Universidade Estadual Paulista

Rua Clóvis Pestana, 793

Jardim Dona Amélia

16050-680 - Araçatuba - SP

giselem@fmva.unesp.br

Recebido para publicação: 13/07/2004

Aprovado para publicação: 28/03/2005

1 - Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba - SP

2 - Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba - SP

Resumo

Anomalias congênitas do coração e de grandes vasos estão entre as mais comuns encontradas em animais, porém são raras em eqüinos. Este relato descreve uma anomalia cardíaca que apresenta confluência entre a parede da aorta e do tronco pulmonar, ramificação da veia cava caudal no átrio esquerdo com presença de válvula e consequentemente posição errônea do coração na cavidade torácica de um potro da raça Quarto-de-Milha encontrado morto após o nascimento. O diagnóstico foi realizado pela associação dos achados macroscópicos durante a necropsia e o exame histopatológico realizados no Curso de Medicina Veterinária- UNESP-Araçatuba.

Introdução

Distúrbios congênitos do coração e grandes vasos enquadram-se entre as anomalias mais freqüentemente encontradas em animais, porém são raras em eqüinos^{1,2,3}. Embora alguns defeitos sejam herdados como traços poligênicos, em geral, a causa dos defeitos cardiovasculares não é conhecida. As consequências dos defeitos que permitem o desvio de sangue dependem da direção do fluxo: se da direita para a esquerda, ou vice-versa¹. Com o passar do tempo os desvios da esquerda para a direita levam a uma hipertensão pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito, já a inversão do fluxo da direita para a esquerda, leva a anoxia dos tecidos¹. A aorta é o principal tronco arterial sistêmico⁴. Ela tem início na base do ventrículo esquerdo e é quase mediana em sua origem⁴. Sua primeira parte, a aorta ascendente, passa dorsal e cranialmente entre o tronco pulmonar, à esquerda, e o átrio direito à direita⁴. A seguir curva-se acentuadamente caudalmente e dorsalmente, inclina-se um tanto para a esquerda, formando o arco da aorta⁴. O tronco braquiocefálico está direcionado cranialmente e um tanto dorsalmente no

mediastino cranial, ventralmente à traquéia⁴. Oposto à primeira costela ele emite o tronco bicarotídeo, a artéria subclávia direita⁴. O tronco pulmonar está relacionado cranialmente à aurícula direita, caudalmente à aurícula esquerda e medialmente a aorta ascendente⁴. Está envolto, com a aorta ascendente, numa bainha comum da lâmina visceral do pericárdio seroso⁴. Próximo da bifurcação está ligado ao arco da aorta por uma faixa fibrosa de aproximadamente 1,2cm de largura; este é o ligamento arterial, um remanescente do grande ducto arterial, que conduz a maior parte do sangue oxigenado do tronco pulmonar até a aorta descendente do feto⁴. A maior parte do átrio direito forma uma câmara (seio venoso), onde desembocam as principais veias sistêmicas⁵. A veia cava caudal entra na parte caudodorsal e a veia cava cranial na parte craniodorsal desta câmara⁵. O átrio esquerdo recebe as veias pulmonares, que entram, separadamente ou em grupos, em 2 ou 3 locais: craniossinistro, craniodextro e, em algumas espécies, caudal⁵.

Materiais e Métodos

Potro, macho, da raça Quarto-de-

Palavras-chave:

Coração.

Aorta.

Artéria pulmonar.

Veia cava.

Anomalia.

Milha, encontrado morto no piquete a aproximadamente 10m do local de parto, o qual ocorreu dentro do tempo considerado normal. Encaminhado ao Serviço de Patologia da Medicina Veterinária, FO-Araçatuba para a realização de exames de necropsia e histopatológico de rotina. Os tecidos foram fixados em formalina tamponada a 10%, processados na rotina do laboratório, cortados em 5mm e corados com hematoxilina e eosina.

Resultados e Discussão

À necropsia observou-se anomalia em vasos da base do coração e errôneo posicionamento do mesmo na cavidade torácica. O ápice do coração estava voltado cranialmente, o ventrículo direito dorsalmente, promovendo uma alteração do tronco braquiocefálico que estava direcionado dorso-caudalmente no mediastino cranial, ventralmente à traquéia. O seio transverso do coração possuía sentido átrio direito-átrio esquerdo ao invés de átrio-ventrículo. O coração foi examinado segundo a técnica descrita por Jones⁶. Observamos que a aorta se iniciava na base do ventrículo esquerdo e sua origem não era mediana, mas sim voltada para o átrio direito, ou seja, em direção ao antímero direito. A aorta ascendente, ao deixar o ventrículo esquerdo apresentava redução de 2/3 do seu calibre quando comparado ao arco aórtico normal (Figura. 1- F). Além disto, ao corte, no local onde deveria existir o ducto arterioso, observamos que havia um ramo da artéria pulmonar que se comunicava diretamente com a aorta (Figura. 1- G). Neste ponto foi possível observar também espessamento da parede do vaso, quando comparado com porções distais da aorta (Figura. 1- E).

O tronco braquiocefálico se ramificava em artéria subclávia esquerda e artéria subclávia direita, a qual possuía maior calibre. Da artéria subclávia esquerda originava-se um tronco que se ramificava em artéria costocervical e vertebral direita. As

artérias coronárias direita e esquerda surgiam dos seios coronários direito e esquerdo, respectivamente, idêntico ao coração normal. A musculatura ventricular esquerda e direita apresentava-se hipertrofiada e no átrio esquerdo havia fibroelastose (Figura. 3- C). No exame externo do coração havia somente uma desembocadura da veia cava caudal, igual ao existente no coração normal, entretanto, ao abrirmos este vaso, notamos que o mesmo possuía uma ramificação tanto no átrio direito quanto no átrio esquerdo, resultando em comunicação interatrial no local onde estaria localizado o forame oval (Figura. 2). A parede do segmento da veia cava caudal que desembocava no átrio esquerdo apresentava-se inserida na parede dorsal deste e, na porção ventral do ostium de desembocadura emergiam cordas tendíneas, as quais se inseriam no endocárdio da região e apresentavam características semelhantes à de uma válvula átrio ventricular. (Figura. 3- A). Os demais órgãos examinados não apresentaram alterações macroscópicas significativas.

No exame microscópico do fígado observou-se necrose e extensa hemorragia centrolobular. O pulmão, que apresentou docimasia positiva, apresentava-se congesto. Embora houvesse lóbulos com atelectasia, a maior parte apresentava alvéolos preenchidos por ar e ruptura de paredes alveolares. No exame do miocárdio dos átrios e ventrículos observamos células com núcleos grandes, irregulares, com nucléolos evidentes e cromatina frouxa.

Dentre as anomalias cardíacas em eqüinos, há relatos de defeito septal subaórtico, defeito septal ventricular e malformações que incluíam aorta, valvas pulmonares e artéria pulmonar^{3,7}. Não encontramos citação na literatura que relatasse a presença de anomalias cardíacas em eqüinos da raça Quarto-de-Milha. Também não há citação do conjunto de anomalias aqui descrito em eqüinos ou em outras espécies onde há maior incidência de defeitos congênitos do coração (persistência do ducto arterioso, estenose de pulmonar,

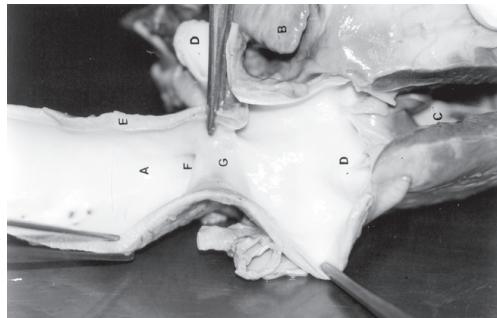


Figura 1 - Face auricular de coração de potro natimorto: A- aorta ascendente; B- átrio esquerdo; C- ventrículo direito; D- aorta pulmonar; E- espessamento da parede da aorta; F- óstio da aorta; G- comunicação da aorta com a artéria pulmonar



Figura 2 - Face atrial de coração de potro natimorto: A- átrio esquerdo; B- átrio direito; C- óstio da veia cava caudal; D- óstio da veia cava caudal no átrio direito; E- óstio da veia cava caudal no átrio esquerdo com válvula

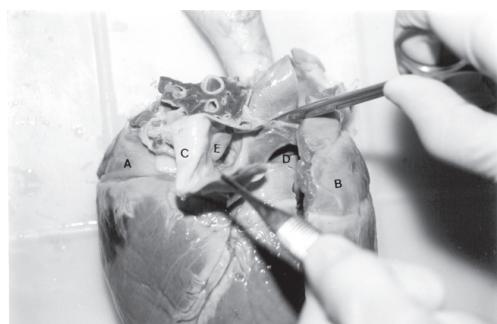


Figura 3 - Face auricular de coração de potro natimorto: A- válvula da veia cava caudal no átrio esquerdo; B- ventrículo esquerdo; C- fibroelastose em átrio esquerdo

estenose subaórtica, persistência do arco do septo atrial, defeitos do septo ventricular, transposição das artérias aorta e pulmonar, hematomas valvulares e defeitos do coxim endocárdico⁸.

No caso aqui descrito, o errôneo posicionamento do coração ocorreu devido à conexão e o posicionamento arterial e venoso anormal. O aumento da capacidade de trabalho dos ventrículos quando há aumento do enchimento, ou aumento da resistência arterial, é possível até certo ponto, a partir do qual o débito cardíaco diminui⁹. Isto resulta em uma sobrecarga crônica, a uma queda geral da função e a um aumento do volume cardíaco⁹. Quando há um constante aumento na carga, aumenta a quantidade de miofibrilas, mitocôndrias e de enzimas glicolíticas nas fibras musculares, causando a hipertrofia de ambos ventrículos⁹. No local de confluência entre a aorta e o

tronco pulmonar, ocorre desvio de sangue da circulação venosa para a arterial resultando em sangue com baixa oxigenação o qual é distribuído para os tecidos. Isto também acontece no átrio esquerdo, que deveria receber sangue arterial oriundo dos pulmões pelas veias pulmonares, e que neste caso recebe também sangue venoso através da desembocadura de um ramo da veia cava caudal que tem comunicação interna com o átrio. Em resposta a este estímulo, observamos a presença de fibroelastose. Dessa maneira, o sangue que deixa o ventrículo esquerdo pela aorta já apresenta baixa oxigenação. Nas comunicações intercavitárias há passagem de sangue no sentido da câmara que tem menor pressão sanguínea¹⁰. Pela disposição das cordas tendíneas da válvula anômala observada na veia cava caudal, concluímos que durante a contração atrial, não há possibilidade de retorno sanguíneo do átrio esquerdo para a veia cava caudal, o que resulta em aumento do fluxo sanguíneo que chega ao átrio e ventrículo esquerdos. A redução do calibre da aorta ascendente aumenta a resistência sistólica e ocorre acúmulo de sangue no ventrículo, contribuindo para o aumento da pressão intracavitária.

A fibroelastose representa uma resposta inespecífica do endocárdio, mais intensa quanto mais imaturo o coração¹⁰, provavelmente em resposta ao aumento de pressão intracavitária. O endocárdio se torna espessado por camadas de tecido fibroso e

elástico, dando à superfície endocardíaca um aspecto brilhoso, branco e prateado¹.

Existem diferenças significativas entre a circulação fetal e neonatal. Portanto, defeitos que são inaparentes no feto podem se tornar muito importantes no neonato. Durante a vida fetal, o coração e o encéfalo recebem 80% do sangue oxigenado através da placenta. Após o nascimento, a oxigenação do sangue passa a ser realizada nos pulmões. No caso em questão, onde constatamos anomalias que resultaram na

mistura de sangue arterial e venoso, a sobrevida e o desenvolvimento do animal fatalmente estariam comprometidos. Poucos autores relatam a sobrevivência de potros com anomalias cardíacas, sendo a maioria dos relatos achados necroscópicos¹. Concluímos que neste caso, o suprimento de sangue através das coronárias não apresentava oxigenação suficiente para a nutrição do miocárdio hipertrofiado, resultando na morte do animal logo após o parto.

Congenit anomaly in vessels of base in a foal heart

Abstract

Congenital anomalies of heart and large vessels are among more common found in animals, however rare in horses. This survey describes a cardiac anomaly that presents confluence between aorta wall and lung trunk, ramification of caudal cava vein in left atrium with presence of valve and consequently erroneous position of heart in thoracic cavity of one foal found dead after birth. The diagnostic was carried out for macroscopic finds association during the necropsy and histopathologic exams carried out at School of Veterinary Medicine – Unesp Araçatuba.

Referências

- 1 JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 991-995.
- 2 BLOOD, D. C.; HENDERSON, J. A. **Veterinary medicine**. 4. ed. London: Ballière Tindall, 1974. p. 143.
- 3 ROONEY, J. R.; FRANKS, W. C. **Congenital cardiac anomalies in horses**. *Veterinary Pathology*, v. 1 p.454-464 1964.
- 4 GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**: v. 1 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p. 518-531.
- 5 DYCE, K. M.; SACK, W.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 175.
- 6 JONES, T. C.; GLEISER, C. A. **Veterinary necropsy procedures**. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1954.
- 7 BAYLY, W. M. et al. Multiple congenital heart anomalies in five Arabian foals. *J Am Vet Med Assoc*, v. 181, p.684-689. 1982.
- 8 CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de THOMSON**. 2. ed. São Paulo: Artmed, 1998. p. 201.
- 9 KOLB, E.; GÜRTLER, H.; KETZ, H. A.; SCHRÖDER, L.; SEIDEL, H. **Fisiologia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. p. 265.
- 10 Brasileiro Filho, G. **Bogliolo patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 349-375.

Key-words:
Heart.
Aorta.
Lung artery.
Cava vessel.
Anomaly.