Cor triatriatum* – Uma Revisão de Literatura(Cor triatriatum – A Literature Review)*

ARAÚJO, Camila Carneiro^{1*}; CARVALHO, Ercília Maria Coelho¹; NASCIMENTO, Amanda Luiza Oliveira¹; SANTOS, Sheila Sousa¹; COSTA, Paula Priscila Correia¹

¹ Universidade Estadual do Ceará – UECE

* Autor para correspondência: camila.carneiro@aluno.uece.br

Artigo enviado em: 23/03/2017, aceito para publicação em 16/04/2017

DOI: <http://dx.doi.org/10.4025/revcivet.v4i1.36385>

RESUMO

O *Cor triatriatum* é uma anomalia congênita de ocorrência rara em cães. Nesta, identifica-se a presença de três átrios no coração, sendo denominado *Cor triatriatum dexter* quando há um átrio a mais do lado direito e *Cor triatriatum sinister* quando esta anomalia ocorre do lado esquerdo. A causa da doença ainda não está conhecida, mas sabe-se que ocorrem falhas na embriogênese do animal acometido por esta enfermidade. Os animais que possuem a doença apresentam sinais de insuficiência cardíaca direita ou esquerda. O diagnóstico é realizado por meio de exames complementares, dentre estes, se destaca o ecodopplercardiograma como método de escolha. O tratamento baseia-se na correção cirúrgica e/ou tratamento para a insuficiência cardíaca. Para evitar o surgimento desta anomalia, recomenda-se a castração destes animais, a não repetição do cruzamento que gerou este filhote, assim como, cruzamento consanguíneos.

Palavras-chave: Anomalia, Coração, Átrio, Ecodopplercardiograma, Consanguinidade

ABSTRACT

Cor triatriatum is a rare congenital anomaly in dogs. In this disease, the presence of three atria in the heart is identified, being called *Cor triatriatum dexter* when there is an atrium on the right side and *Cor triatriatum sinister* when this anomaly occurs on the left side. The cause of the disease is not yet known, but it is known that there are failures in the embryogenesis of the animal affected by this disease. Animals that have this anomaly have signs of right or left heart failure. The diagnosis is made through complementary exams, among which the ecodopplercardiogram is highlighted as the method of choice. The treatment is based on surgical correction and / or treatment for heart failure. To avoid the appearance of this anomaly, it is recommended the castration of these animals, the non-repetition of the crossing that generated the affected individual, as well as, cross-breeding.

Key-words: Anomaly, Heart, Atrium, Doppler echocardiogram, Consanguinity

INTRODUÇÃO

O *Cor triatriatum* corresponde a uma má formação congênita, a qual vem sendo observada em humanos, gatos e cães. Essa doença está relacionada à subdivisão do átrio por uma membrana fibromuscular em duas câmaras: proximal e distal. Em cães as descrições referem-se sobretudo ao átrio direito. Apesar de já existir casos de cães com essa anomalia no átrio esquerdo, sua ocorrência é maior nos gatos (CHAMPION *et al.*, 2014). Quando a membrana fibromuscular se encontra no átrio direito, dividindo-o, a doença é denominada de *Cor triatriatum dexter*, e quando esta está presente no átrio esquerdo, ela é chamada de *Cor triatriatum sinister*. (NASSAR E HAMDAN, 2007).

ETIOLOGIA

A embriogênese do *Cor triatriatum sinister* ainda não está totalmente esclarecida e existem apenas algumas suposições que especulam a respeito. No embrião, existe a veia pulmonar comum que se localiza na região superior da parede atrial esquerda. No desenvolvimento normal embrionário, existe a absorção dessa estrutura pela parede atrial com o desenvolvimento de canais de drenagem que irão dar origem as veias pulmonares. (NASSAR E HAMDAN, 2011).

Quando essa absorção não ocorre, não há anexação da circulação pulmonar no átrio esquerdo, gerando uma membrana que separa o átrio esquerdo em duas cavidades. Tal teoria é chamada de teoria da má formação (CHAMPION *et al.*, 2014).

Outra teoria refere-se a um crescimento anormal do *septum primum*. Esta é a teoria da má-septação. Existe, também, outra teoria, que acredita que o corno direito do seio venoso do

embrião se liga à veia pulmonar comum e impede sua incorporação no átrio esquerdo. Esta última é a teoria “encarceramento” (NASSAR E HAMDAN, 2011).

Esta má-formação do sistema venoso pulmonar que acontece durante o desenvolvimento do sistema venoso fetal resulta em prejuízo do retorno venoso. Isto pode culminar com edema pulmonar e aumento da resistência pulmonar, gerando hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* (KITTLESON, 1998)

Na *Cor triatriatum dexter*, a válvula embrionária direita do seio venoso não regride, resultando na divisão do átrio direito em duas câmaras distintas e efetivamente criando um coração com três átrios (MITTEN *et al.*, 2001)

Durante a formação primária embriológica do coração, o seio venoso é formado pela parte distal do tubo dobrado. O corno direito do seio venoso se incorpora gradualmente na parte cranial do átrio direito formando em uma fase posterior o seio liso das veias cavas. O átrio direito embriológico gera a porção caudal trabeculada do átrio direito final. As duas porções do átrio direito são conectadas através de um orifício sinoatrial, que inicialmente é coberto pelas válvulas venosas direita e esquerda de cada lado. (NODEN, 1985)

A válvula venosa esquerda torna-se finalmente uma parte do septo *secundum* enquanto a válvula venosa direita continua dividindo o átrio direito em duas câmaras e direciona o sangue oxigenado que entra no coração através da veia cava caudal para o átrio direito por meio do forame oval. Isto ocorre fisiologicamente na vida fetal. Em humanos, por volta de 12 semanas após a gestação, esta folha de tecido que representa a válvula do seio

direito *venosus* normalmente regride. (NASSAR E HAMDAN, 2011).

Após a regressão, a crista terminal permanece cranial e, a válvula da veia cava caudal e a válvula do seio coronariano permanecem caudalmente (NODEN, 1985).

A persistência desta válvula sinusal venosa direita, que é a base da anomalia observada com o *Cor triatriatum dexter* clássico, resulta na separação do átrio direito em dois compartimentos no coração no animal adulto (DOBAK *et al.*, 2017).

EPIDEMIOLOGIA

O *Cor Triatriatum* consisti em uma cardiopatia congênita rara, representando cerca de 0,1% de todas as cardiopatias congênicas (THAKAR *et al.*, 2007). Esta é resultante da falha na reabsorção da veia pulmonar comum durante a formação embrionária do coração. Este erro genético leva à persistência de uma membrana que se assemelha a um diafragma que divide o átrio esquerdo numa cavidade póstero-superior, que recebe as veias pulmonares, e outra ântero-inferior ligada ao Apêndice Atrial Esquerdo e que se esvazia no ventrículo esquerdo através da válvula mitral (TASCA *et al.*, 2007).

A ocorrência dessa anomalia em átrio esquerdo (*Cor triatriatum sinister*) foi relatada em cães, apesar de ser mais comum em gatos (TOBIAS *et al.*, 1993; KITTLESON, 1998; ALMEIDA *et al.*, 2012). A gravidade dos casos depende de vários fatores, como a presença de outras anomalias congênicas associadas, do tamanho e da forma da membrana que separa o átrio (KITTLESON, 1998; OLIVEIRA *et al.*, 2011; ALMEIDA *et al.*, 2012).

O *Cor Triatriatum* do lado direito (*dexter*), resultante da persistência da válvula

direita do seio venoso, é uma cardiopatia rara que pode causar obstrução no átrio direito (TASCA *et al.*, 2006).

O *Cor Triatriatum* encontra-se, frequentemente, associado a outras anomalias congênicas como comunicação entre as aurículas (comunicação interauricular), persistência de veia cava superior esquerda, anomalias do retorno venoso pulmonar, comunicação interventricular ou mesmo cardiopatias mais complexas como tetralogia de Fallot (FERREIRA *et al.*, 2011).

FISIOPATOGENIA

A comunicação entre as duas câmaras atriais esquerdas pode se fazer através de um ou mais orifícios e ser pequena, grande ou estar ausente, dependendo da anatomia da membrana que as divide. Na ausência de defeitos associados, o tamanho deste(s) orifício(s) é que vai determinar o grau de obstrução no retorno venoso pulmonar e, conseqüentemente, a evolução clínica dos pacientes. O aumento da pressão e resistência venosa pulmonar pode levar à hipertensão arterial pulmonar, tanto mais precoce quanto mais restritiva for a comunicação entre as duas cavidades (TASCA *et al.*, 2007).

Quando ocorre a separação do átrio esquerdo em duas câmaras, as veias pulmonares drenam para a câmara anterior, e a câmara posterior está em contato direto com a valva mitral. Uma membrana constituída de pequenas fenestras cria um aumento na resistência do fluxo sanguíneo e promove aumento de pressão na câmara anterior esquerda e, conseqüentemente, nas veias e capilares pulmonares, gerando edema pulmonar. Como ocorre aumento na resistência no leito pulmonar, ocorre aumento da pressão no tronco

da artéria pulmonar, o que pode causar um quadro de hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale* (KITTLESON, 1998)

A membrana fibrosa que divide o átrio esquerdo é comumente fenestrada, porém, em alguns casos, pode não haver tais fenestras, levando à obstrução completa do retorno venoso ao coração. (MITTEN *et al.*, 2001).

Cor triatriatum dexter é comumente associado com ascite, devido à obstrução mecânica do fluxo sanguíneo através da veia caudal em direção ao átrio direito. O retorno venoso caudal é reduzido através da membrana perfurada, e é conseguido geralmente pela circulação colateral que drena na veia azigo. Por outro lado, o fluxo sanguíneo através da veia cava craniana para o átrio direito é preservado, de acordo com a ausência de distensão das veias jugulares na maioria dos casos (CÔTE *et al.*, 2011)

Quando presente, a ascite é classificada como um transudato modificado com altos níveis de proteína, uma vez que a obstrução envolve a veia cava pós-hepática (FOSSUM e MILLER, 1994)

SINAIS CLÍNICOS

Os achados de exame físico variam de acordo com o diagnóstico de *cor triatriatum dexter* ou *sinister*. Animais com diagnóstico de *cor triatriatum sinister* podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca esquerda, e, em seres humanos, cita-se o desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita devido à hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. (KITTLESON, 1998; OLIVEIRA *et al.*, 2011).

Estes pacientes podem apresentar sopros cardíacos apenas em alguns casos. Isto dependerá do tamanho do orifício entre as câmaras e da intensidade do fluxo que ocorre

através da membrana. É indicado que quando se ausculta sopro em filhotes com *cor triatriatum*, deve-se investigar outra anomalia congênita concomitante (KITTLESON, 1998; OLIVEIRA *et al.*, 2011).

No *Cor triatriatum dexter*, há uma variação da sintomatologia devido à variabilidade da falha do retorno venoso observada em diferentes casos. O retorno venoso do abdômen para o átrio direito pode ser impedido em graus variados. Isso pode resultar em sinais clínicos sugestivos de insuficiência congestiva direita. (MILLER *et al.*, 1989; MITTEN *et al.*, 2001).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença é realizado através da junção do histórico do animal, a epidemiologia da doença, sinais clínicos e exames complementares. (DOBAK *et al.*, 2017). Sobre o histórico do animal pode ser relatado pelo tutor sinais de insuficiência cardíaca esquerda ou direita, dependendo de qual classificação de *Cor triatriatum* ele tenha. (OLIVEIRA *et al.*, 2011)

Animais que provieram de ninhadas cujos pais tenham algum parentesco (cruzamento entre consanguíneos) tem maior predisposição a anomalias congênitas, entre elas o *Cor triatriatum*. (KITTLESON, 1998)

O diagnóstico do *Cor triatriatum* pode ser realizado por meio de exames complementares como o ecocardiograma associada ou não à angiografia. Mas, também, podem ser utilizados exames de tomografia computadorizada, ressonância magnética e ecocardiografia em três dimensões (3D) (THAKRAR, 2007; ALMEIDA *et al.*, 2012). O diagnóstico também pode ser feito através de

necropsia cardíaca e exame histopatológico do coração. (CHAMPION *et al.*, 2014)

Os achados eletrocardiográficos variam de acordo com a gravidade do quadro e em geral apresentam-se sem alterações. Porém, podem estar presentes: ritmo sinusal, complexos atriais prematuros, desvio de eixo, sobrecargas atriais e/ou ventriculares, principalmente nos casos em que há *cor pulmonale* (ALMEIDA *et al.*, 2012).

O ecocardiograma é considerada a ferramenta mais importante para o diagnóstico do *Cor triatriatum* em medicina veterinária. A membrana fibromuscular que divide o átrio em duas câmaras pode ser visualizada nos cortes: paraesternal direito transversal ou longitudinal e também no apical esquerdo. Como essa membrana pode gerar uma obstrução para o fluxo sanguíneo, ocorre um gradiente de pressão entre as duas câmaras que pode ser visualizado e quantificado com o uso do Doppler de fluxo. Um fluxo turbulento também pode ser observado com o uso do Doppler em cores na região da membrana. (BOON, 1998; THAKRAR *et al.*, 2007).

O ecocardiograma também é utilizado na identificação de outras doenças congênitas associadas e no diagnóstico da hipertensão pulmonar, por meio da estimativa da pressão no tronco da artéria pulmonar. Os sinais de *cor pulmonale*, como dilatação e hipertrofia de ventrículo direito, também podem ser diagnosticados com o uso dessa técnica (BOON, 1998; THAKRAR *et al.*, 2007).

No caso de *Cor triatriatum dexter* é possível também visualizar alterações ultrassonográficas na vascularização hepática, principalmente na região da veia cava caudal. Além de hepatomegalia. (DOBAK *et al.*, 2017) Alterações hematológicas podem ser vistas no *Cor triatriatum dexter*. Dobak e colaboradores

(2017) relatam um caso de um canino que apresentava hipoalbuminemia, anemia regenerativa microcítica hipocrômica.

TRATAMENTO

Quando a insuficiência cardíaca se desenvolve, a terapia farmacológica com diuréticos e inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) é benéfica (KITTELSON, 1998; THE BENCH, 1999). Furosemida é uma droga de escolha para a insuficiência cardíaca, pois este medicamento é um potente diurético que reduz a pré-carga e alivia o congestionamento que ocorre secundariamente à disfunção cardíaca. Em consequência ao uso desta droga, reduz-se a formação de edema e dispnéia. Porém, como a furosemida ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, é aconselhável o uso concomitante de um iECA (COTÊ, 2011). O cloridrato de benazepril é um iECA de ação prolongada que contrabalança os efeitos adversos causados pela atividade da ECA, que está exacerbada na insuficiência cardíaca. Este fármaco produz prolongamento significativo do tempo de sobrevivência de cães com insuficiência cardíaca, melhora a capacidade de exercício e é bem tolerado (THE BENCH, 1999)

Para um resultado positivo a longo prazo, a dilatação com balão, incluindo técnicas de balão de corte ou correção cirúrgica sob oclusão de entrada ou circulação extracorporeal foram relatados como o tratamento de escolha. (ADIN e THOMAS., 1999) Dobak e colaboradores (2017) relatam um caso em quem a membranostomia cirúrgica sob oclusão de fluxo foi realizada com sucesso. Neste relato, elege-se esta técnica cirúrgica baseou-se na natureza não frenestrada e na espessura severa da membrana, o que poderia ter levado a

complicações com a técnica de dilatação do balão.

PROGNÓSTICO

O prognóstico da enfermidade varia ente favorável a reservado, dependendo das alterações hemodinâmicas causadas pela presença da membrana fibromuscular que divide o átrio em duas câmaras. É importante lembrar o conhecimento sobre a doença, especialmente em pacientes com sinais de doença cardíaca e ausência de sopros audíveis, pois muitas vezes o diagnóstico de *Cor triatriatum* não é realizado precocemente. O diagnóstico precoce pode permitir a correção definitiva e, geralmente, os cães atingem idade adulta sem alterações subsequentes (ADIN E THOMAS, 1999; MITTEN *et al.*, 2001).

PREVENÇÃO

O *Cor triatriatum* não possui ainda uma etiologia comprovada, o que dificulta realizar uma correta profilaxia da doença. Recomenda-se, nestes casos, então, a não reprodução destes animais, assim como, não é aconselhado repetir o cruzamento que gerou tal filhote. Sobretudo, deve-se evitar cruzamentos consanguíneos. (NASSAR E HAMDAN, 2007)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Cor triatriatum é uma doença congênita rara grave que traz prejuízos a qualidade de vida dos animais acometidos, podendo estes chegar a falecer por causa das alterações hemodinâmicas causadas pela doença. Por isto, deve-se utilizar de meios de prevenção para evitar a prevalência desta anomalia nas ninhadas e realizar exames clínicos e complementares frequentemente em animais, afim de diagnosticar tal enfermidade.

REFERÊNCIAS

- ADIN, D.B.; THOMAS, W.P. Balloon dilation of *Cor triatriatum dexter* in a dog. **J. Vet. Int. Med.**, v.13, p.617-619, 1999
- ALMEIDA, G.L.G.; ALMEIDA, M.B.; SANTOS, A.C. et al. *Cor triatriatum sinister* in a french bulldog. Case Rep. in **Vet. Med.**, v.2012, p. 1-4, 2012.
- BOON, A.J. **Congenital Heart Disease. In: Manual of veterinary echocardiography.** Willians & Wilkins. 1998, 583p.
- CHAMPION, T.; F.N., GAVA; GARRIDO, E.; GALVÃO, A. L. B.; CAMACHO, A. A.; *Cor triatriatum* sinister e hipertensão arterial pulmonar secundária em cão; **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.66, n.1, p.310-314, 2014
- CÔTE, E.; MaCDONALD, K. A.; MEURS, K. M.; SLEEPER, M. M.; “Congenital malformations,” in **Feline Cardiology**, Wiley-Blackwell, West Sussex, 1st edition, UK, 2011, 85–100 p.
- FERREIRA, F.; FERREIRA, A.M.; LOPES, R.S.; FERREIRA, J.; CORREIA, M.G.; GIL, V.M. *Cor Triatriatum* num adulto assintomático – Diagnóstico por angioTC cardíaca. **Rev. Port. Cardiologia**, v. 30, p. 363-366, 2011.
- FOSSUM, T. W. & MILLER, M. W. *Cor triatriatum* and caval anomalies. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery** 9, 1994, 177-184 p.
- KITTLESON, M.D. Other congenital cardiovascular abnormalities. In: KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. **Small animal cardiovascular medicine.** 1. ed. Mosby, St. Louis, 1998, 282-296 p.
- MILLER, M.W.; BONAGURA, J.D.; DiBARTOLA, S.P.; Budd-Chiari-like syndrome in two dogs. **J Am Anim Hosp Assoc.** 25:277–83, 1989.
- MITTEN R.W.; EDWARDS, G.A.; RISHNIW, M.; Diagnosis and management of cor triatriatum dexter

in a Pyrenean mountain dog and an Akita inu. *Aust Vet J.* 79:177–80,2001.

NASSAR, P.N.; HAMDAN, R.H. *Cor triatriatum* sinister: classification and imaging modalities. *Euro. J. Cardiovasc. Med.*, v.1, p.84- 87, 2011.

NODEN, D.M.; De LAHUNTA A. **The embryology of domestic animals, developmental mechanisms and malformations.** Baltimore: Williams & Wilkins; 1985

OLIVEIRA, P.; DOMENECH, O.; SILVA, J. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J. Vet. Int. Med.*, v.25, p.477-483. 2011.

TASCA, R.; GONÇALVES, M.; AMORIM, P.A.; NASCIMENTO, I.C.; VELOSO, O.C.G.; SCHERR, C. *Cor Triatriatum* em paciente adulta acompanhada durante a gestação. *Arq. Bras. Cardiologia*, v. 88, p. 56-58, 2007.

THAKRAR, A.; SHAPIRO, M.D.; JASSAL, D.S. *Cor triatriatum*: the utility of cardiovascular imaging. *Can. J. Cardiol.*, v.23, p.143-145, 2007.

THE BENCH Study Group, “The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial,” *Journal of Veterinary Cardiology*, vol. 1, no. 1, p. 7–18, 1999