U.PORTO

ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
SCHOOL OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia cardiovascular em animais de companhia

João Pedro Ferreira Moreira

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins),

Dra. Juliana Manuel do Couto Moreira (Breed – Hospital Veterinário de Paredes)

Porto, 2022

U.PORTO

ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
SCHOOL OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia cardiovascular em animais de companhia

João Pedro Ferreira Moreira

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins),

Dra. Juliana Manuel do Couto Moreira (Breed – Hospital Veterinário de Paredes)

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Este relatório tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos da área de medicina e cirurgia cardiovascular de animais de companhia, acompanhados ao longo de 16 semanas de estágio. O meu estágio consistiu na passagem por dois hospitais distintos: pelo Breed – Hospital Veterinário de Paredes (17 semanas de estágio extracurricular e 3 semanas de estágio curricular) e pelo Hospital Veterinari Molins (13 semanas).

No Hospital Veterinari Molins realizei 2 semanas de Internamento e 11 semanas no departamento de Medicina e Cirurgia Cardiorrespiratória. Ao longo destas 11 semanas tive a oportunidade de acompanhar consultas, cirurgias e exames complementares de diagnóstico, como Tomografias Computorizadas, Radiografias, Eletrocardiogramas, Gasimetrias e Ecocardiografias Transtorácicas e Transesofágicas. Desta forma, tive a oportunidade de desenvolver as minhas capacidades de raciocínio clínico nesta área através do acompanhamento e discussão de casos com os médicos veterinários responsáveis. Para além disso, esta experiência permitiu-me contactar com a realidade e prática clínica de um hospital fora de Portugal.

No Breed, apesar do meu estágio não ter sido dividido por diferentes rotações, tive a oportunidade de acompanhar todas as especialidades médicas e cirúrgicas, assim como todas as consultas, cirurgias e procedimentos médicos realizados. Para além disso, prestei auxílio na realização de exames físicos e nos cuidados aos animais hospitalizados, acompanhando o veterinário e enfermeiros responsáveis.

Após a realização do estágio curricular, considero que os objetivos inicialmente propostos foram atingidos, uma vez que, ao longo das 16 semanas, tive a oportunidade de consolidar conhecimentos teóricos e práticos e desenvolver as minhas capacidades de trabalho em equipa.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a sua ajuda, disponibilidade e pela confiança que sempre depositou em mim. Foi um pilar na minha formação, despertando em mim o interesse pela cardiologia. A todos os professores do MIMV, por tudo o que me ensinaram. Em especial à Prof. Doutora Paula Proença e ao Prof. Doutor Augusto Matos, tenho o maior orgulho por ter tido a oportunidade de aprender convosco. São um exemplo de dedicação e determinação.

A toda a equipa do Breed – Hospital Veterinário de Paredes, por me terem integrado tão bem e por me terem feito sentir parte da vossa equipa. Posso dizer que, convosco, adquiri competências essenciais para o meu futuro como médico veterinário. Em especial à Dra. Juliana Moreira, por me ter permitido viver esta experiência e por ser um exemplo a seguir. Foi um prazer trabalhar e aprender consigo. Ao Paulo, Margarida, Fábio, Cláudia, Maria João, Jorge, Margarida, Jéssica, Diana e Palmira, por toda a paciência e pela dedicação com que sempre me ensinaram.

A toda a equipa do Hospital Veterinari Molins, especialmente ao Jordi, ao Lain, às Catarinas, ao Pedro, à Adriana, à Valentina, à Marcela e ao Alex. Mesmo a centenas de quilómetros de distância, fizeram-me sentir em casa.

À minha família por terem sido o meu apoio incondicional ao longo de todos estes anos. Aos meus pais por serem um exemplo de perseverança e por nunca me deixarem desistir dos meus sonhos. À Ana, por todos os dias ser um exemplo a seguir, e ao Rodrigo, por todas as gargalhadas que me arrancou, mesmo nos piores momentos. À minha avó, que me ensinou que não existem obstáculos impossíveis de ultrapassar.

Aos meus Inatingíveis, por terem sido a melhor companhia que podia ter pedido ao longo desta aventura. Não teria sido o mesmo sem vocês a meu lado. À Filipa e à Inês, pela amizade inigualável que nasceu do caos.

Ao Nuno, à Marta, à Ana, à Inês, à Marta e ao Tiago, obrigado por, ainda que muitas vezes longe, terem vivido comigo as minhas conquistas e partilhado a dor das minhas derrotas.

Ao André, por toda a paciência e ajuda. Por seres o melhor exemplo de profissionalismo e dedicação. Obrigado por toda a confiança e orgulho que sempre depositaste em mim.

À Isa e ao Chico, por serem os melhores amigos que poderia pedir. Por todas as batalhas que travamos juntos e por serem sempre o meu porto de abrigo. Tenho a maior sorte do mundo pelos nossos caminhos se terem cruzado.

ABREVIATURAS

%: percentagem

<: Menor

>: Maior

µg: microgram

µL: Microlitro

ºC: Graus celsius

ACDO: *Amplatzer Canine Duct Occluder*

ACVIM: *American College of Veterinary Internal Medicine*

AD: Átrio direito

AE/Ao: Razão átrio esquerdo/aorta

AE: Átrio esquerdo

AP: Artéria pulmonar

AST: Aspartato aminotransferase

AT: Antitrombina

BID: 2 vezes por dia (a cada 12 horas)

Bpm: Batimentos por minuto

CAP – Canal arterial persistente

CC: Condição corporal

cm: centímetros

CMH: Cardiomiopatia hipertrófica

DDM: Diâmetro ductal mínimo

DDVM: Doença degenerativa da válvula mitral

DPI: Derrame pericárdico idiopático

DV: Dorsoventral

EC: Embolismo cardiogénico

ECG: Eletrocardiograma

EEM: Eixo elétrico médio

EP: Estenose pulmonar

ETE: Ecocardiografia transesofágica

ETT: Ecocardiografia transtorácica

FE: Fração de ejeção

FR: Frequência respiratória

h: hora

HAP: Hipertensão arterial pulmonar

HBPM: Heparina de baixo peso molecular

HSA: Hemangiossarcoma

HVM: Hospital Veterinari Molins

ICC: Insuficiência cardíaca congestiva

IECA: Inibidor da enzima conversora da angiotensina

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

Kg: Quilograma

m/s: Metros por segundo

min: Minuto

mg/kg: Miligramas por quilograma

mm: Milímetros

mmHg: Milímetros de mercúrio

MP: Membro pélvico

mV: Milivolts

N: Normal

NT-proBNP: Porção N-terminal do péptido natriurético tipo B

PMI: Ponto de máxima intensidade

PO: Per os

Ppm: Pulsações por minuto

q2h: A cada duas horas

q4h: A cada quatro horas

q6h: A cada seis horas

QID: Quatro vezes por dia (a cada 6 horas)

rpm: Respirações por minuto

SC: Subcutâneo

SF: Fração de encurtamento

SID: 1 vez por dia (a cada 24 horas)

TEA: Tromboembolismo aórtico

TID: 3 vezes por dia (a cada 8 horas)

TPA: Ativador tecidual do plasminogénio

TRC: Tempo de repleção capilar

TSVD: Trato de saída do ventrículo direito

UI: Unidades internacionais

VE: Ventrículo esquerdo

VHS: Vertebral heart score

VP: Válvula pulmonar

VT: Válvula tricúspide

ÍNDICE

RESUMO iii

AGRADECIMENTOS iv

ABREVIATURAS v

Caso Clínico I. Persistência do canal arterial 1

Caso Clínico II: Estenose pulmonar 7

Caso Clínico III: Derrame pericárdico idiopático 13

Caso Clínico IV: Doença degenerativa da válvula mitral 19

Caso Clínico V: Tromboembolismo aórtico felino 25

ANEXOS 1

Anexo A. Persistência do canal arterial 1

Anexo B. Estenose pulmonar 3

Anexo C. Derrame pericárdico idiopático 4

Anexo D. Doença degenerativa da válvula mitral 6

Anexo E. Tromboembolismo aórtico felino 7

Caso Clínico I. Persistência do canal arterial

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Charlie era um cão não castrado da raça Cão-de-Água Cantábrico, com 4 meses e 5,450 Kg. Foi apresentado à consulta de especialidade de cardiologia após lhe ter sido detetado um sopro.

Anamnese: O Charlie estava com os seus tutores desde os 2 meses de idade. Possuía o plano vacinal incompleto, era desparasitado e tinha acesso a um espaço exterior privado sem contacto com outros animais. Nunca realizou viagens para fora da sua região. Era alimentado com uma ração comercial seca de qualidade superior, adequada ao seu peso e idade. Não tinha história de doenças anteriores. Não apresentava relutância ao exercício, tosse ou síncopes.

Exame físico geral: Atitude: Normal**; Temperamento:** Equilibrado; **CC**: 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 39 respirações por minuto (rpm) **Pulso:** forte, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e rítmico com 156 bpm. **Temperatura:** 38,4ºC **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5% **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardíaca:** Sopro contínuo de grau V/VI com máxima intensidade na região axilar esquerda, correspondente à base cardíaca, e frémito precordial.

Lista de problemas: Sopro contínuo de grau V/VI e frémito precordial.

Diagnósticos Diferenciais: Canal arterial persistente (CAP); Defeito do septo ventricular; Estenose e insuficiência aórtica (compatível com um sopro "*to-and-fro*"); Janela aortopulmonar; Fístula arteriovenosa coronária; Rutura do seio de Valsalva.

Exames complementares: Hemograma: Normal. **Análises Bioquímicas:** Normais (Anexo A, Tabela A1); **Radiografias torácicas**: Na projeção lateral direita observou-se cardiomegália (vertebral heart score (VHS) =12) e desvio dorsal da traqueia (Anexo A, Figura A1). Na projeção dorsoventral (DV) observou-se cardiomegália e dilatação da aorta descendente (Anexo A, Figura A2). **Ecocardiografia transtorácica (ETT):** Presença de um CAP, com cerca de 1,3 mm de diâmetro ductal mínimo (DDM), entre a aorta e a artéria pulmonar com uma ampola ductal bastante dilatada (0,728cmx1,91cm - Anexo A, Figura A3). Não se observaram alterações no átrio e ventrículo direitos e não apresentava hipertensão pulmonar. Ventrículo esquerdo (VE) com dilatação moderada (Separação Septo-Ponto E = 0,6 mm), sem dilatação do átrio esquerdo (razão AE/Ao = 1,28). No modo Doppler observou-se um fluxo contínuo da aorta para a artéria pulmonar (5 m/s), originado no orifício pulmonar da ampola ductal (Anexo A, Figura A4). Observou-se, também, insuficiência da válvula mitral, por dilatação do anel valvular, e aumento da

velocidade do fluxo transaórtico (2,17 m/s). Para além disso, a fração de encurtamento (SF) encontrava-se diminuída (30,6%) e a fração de ejeção estava normal (66,7%). No segundo dia de hospitalização procedeu-se à realização de uma **ecocardiografia transesofágica (ETE)**, onde se confirmou que se tratava de um canal do tipo IIB com um orifício pulmonar de 1,5 mm de diâmetro e uma ampola ductal com 7,5 mm (Anexo A, Figura A5). O modo doppler permitiu, uma vez mais, identificar um fluxo contínuo proveniente do orifício pulmonar (Anexo A, Figura A6).

Diagnóstico Definitivo: Canal Arterial Persistente.

Tratamento: Ao 3º dia procedeu-se à realização da cirurgia de ancoragem de um *Amplatzer Canine Duct Occluder* (ACDO) nº5, com 10,5 mm na zona da ampola ductal, para oclusão do CAP. Protocolo Anestésico: Sedação: Metadona 0,2 mg/Kg, IV. Indução: Midazolam 0,2 mg/Kg, IV e alfaxalona 1,5 mg/Kg, IV. Administrou-se também uma toma de cefazolina 22 mg/Kg, IV. Manutenção: Sevoflurano 2% e oxigenoterapia. Foi ainda realizado um *bólus* intra-operatório de 1 µg/Kg de dexmedetomidina 10 minutos antes do término da cirurgia, de forma a reduzir os níveis de ansiedade do Charlie ao despertar. A fluidoterapia consistiu em 1 ml/Kg/h, IV, de Lactato de Ringer. O Charlie foi colocado em decúbito lateral direito, para permitir o acesso através da artéria femoral direita, e foi realizada assepsia do triângulo femoral direito. Após incisão da pele com lâmina de bisturi, a desbridação permitiu a exposição da artéria femoral e, de seguida, foi aplicada lidocaína (2%) sobre a sua face externa para reduzir os espasmos vasculares. Através da inserção de um cateter de angiografia foi possível, com injeção de 1 ml/Kg de contraste, observar que se tratava de um CAP do tipo IIB. Seguidamente, uma guia (0,35”x180 cm) foi introduzida através do cateter, desde a aorta até à artéria pulmonar, passando pelo canal. De seguida, avançou-se o cateter de angiografia até à artéria pulmonar, retirou-se a guia e introduziu-se a bainha de aplicação, com o ACDO. Finalmente, iniciou-se a retração dos dois instrumentos em conjunto. Isto permitiu que a parte distal do ACDO ficasse colocada na artéria pulmonar, a cintura do dispositivo no orifício ductal e a parte mais distal na ampola ductal. A confirmação de que o fluxo tinha sido interrompido foi, uma vez mais, feita através da colocação de contraste iodado. Posteriormente procedeu-se ao encerramento da artéria femoral com hemoclips. Por fim, procedeu-se ao encerramento do acesso cirúrgico com um padrão de sutura simples contínuo e com um fio de sutura de polipropileno não absorvível (6/0). **Prognóstico:** Favorável. **Cuidados pós-operatórios:** No pós-operatório, a temperatura corporal do Charlie era de 36ºC, pelo que foi colocado numa jaula aquecida para aumentar a temperatura. A pressão arterial sistólica pós-cirúrgica era de 128 mmHg e a diastólica de 94 mmHg. A sua frequência cardíaca era de 66 bpm e a respiratória de 36 rpm. O controlo da temperatura foi

efetuado a cada hora durante 5 horas consecutivas até à sua normalização (38,4ºC). Foi ainda realizada uma radiografia torácica pós-operatória onde se verificou a presença de padrão alveolar compatível com início de um processo de edema pulmonar. Iniciou-se protocolo com furosemida (1 mg/Kg, IV, TID). Nesta radiografia foi, também, possível observar a correta ancoragem do dispositivo ACDO (Anexo A, Figura A7). Iniciou-se tratamento analgésico com buprenorfina (0,02 mg/Kg, TID), durante 24 horas, e manteve-se antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg, IV, TID). Passadas 24 horas, realizou-se uma ecocardiografia de controlo onde foi possível observar o dispositivo ACDO na sua posição inicial sem existência de fluxo aórtico-pulmonar. No dia seguinte, à auscultação torácica não se detetavam crepitações nem sopro e realizou-se uma radiografia torácica de controlo onde se verificou que permanecia a cardiomegália (VHS=10,5), já não existia padrão alveolar e o dispositivo ACDO permanecia corretamente ancorado. Realizou-se também uma ecocardiografia de controlo onde se verificou que o dispositivo ACDO estava corretamente ancorado, o canal encerrado e não se observava existência de fluxo aórtico-pulmonar (Anexo A, Figura A8). A SF tinha reduzido para 24,2% e permanecia com cardiomegália ligeira, fluxo de regurgitação transmitral e a razão AE/Ao era de 1,17. Interrompeu-se, então, a terapia com furosemida. **Alta e cuidados pós-internamento:** O Charlie teve alta dois dias após a cirurgia, sem qualquer medicação. Os tutores foram alertados que durante os 30 dias seguintes seria melhor optar por um regime de atividade reduzida, com restrição de exercício físico. Foram também alertados que, ainda que raro, o dispositivo ACDO poderia desancorar. Desta forma, aconselhou-se a marcação de consulta para revisão dentro de 30 dias com o intuito de se realizar ecocardiografia de controlo. **Consulta de acompanhamento:** Na ecocardiografia de controlo verificou-se que o dispositivo ACDO permanecia corretamente ancorado e o CAP encerrado. Os tutores foram aconselhados a realizar uma revisão mensal nos dois meses seguintes e, posteriormente, revisões anuais.

Discussão: O Charlie foi apresentado à consulta devido à presença de um sopro contínuo de grau V/VI. Apesar de se tratar de um cão com quatro meses de idade, não seria prudente interpretar como um sopro inocente, uma vez que estes geralmente são sistólicos, de menor intensidade e tendem a desaparecer por volta das 14-16 semanas.[1] Desta forma, como diagnósticos diferenciais, consideraram-se doenças cardíacas congénitas capazes de, à auscultação, emitirem um sopro contínuo de alta intensidade. Segundo a maioria dos estudos, as doenças cardíacas congénitas mais comuns no cão são a estenose pulmonar, o canal arterial persistente e a estenose subaórtica.[2] De acordo com um estudo realizado por Schrope (2015), baseado numa amostra de 76,301 cães sem raça definida, 0,13% dos cães foram diagnosticados com doença cardíaca

congénita. Dos diagnósticos realizados, 31% corresponderam a estenose pulmonar, 17% a canal arterial persistente e 15% a estenose subaórtica.[3] Ainda que estas três cardiopatias sejam capazes de emitir um sopro com ponto de máxima intensidade na região correspondente à base cardíaca esquerda, apenas o CAP emite um sopro contínuo. Quando diagnosticadas como doenças isoladas, a estenose pulmonar e a estenose subaórtica emitem sopros sistólicos.[1] No entanto, perante um sopro contínuo é importante diferenciá-lo de um sopro duplo que ocorre na presença de uma estenose e insuficiência da mesma válvula, concomitantemente.[4]

Quando se suspeita de uma doença cardíaca congénita deve-se realizar uma ecocardiografia Doppler. Exames complementares adicionais, como radiografias, eletrocardiograma e análises laboratoriais podem auxiliar, embora raramente permitam obter um diagnóstico.[2] Com recurso à ecocardiografia foi possível confirmar que o sopro do Charlie era causado por um CAP, com direção do fluxo da esquerda para a direita. O canal arterial desenvolve-se a partir do sexto arco aórtico embrionário e tem como função a passagem de sangue não oxigenado da artéria pulmonar para a aorta. Isto permite o transporte do sangue até à placenta, onde ocorre a sua oxigenação durante a gestação, desviando a maior parte do sangue da circulação pulmonar.[2] Por norma, numa questão de horas após o parto, devido à queda da resistência na vasculatura pulmonar,[2] o canal contrai e encerra-se funcionalmente. Já as alterações estruturais e o encerramento permanente ocorrem nos dias seguintes ao nascimento. Em animais com CAP, esta constrição não ocorre, uma vez que o canal apresenta uma menor quantidade de músculo liso e uma maior proporção de fibras elásticas, à semelhança da parede aórtica.[5] As consequências de um CAP dependem maioritariamente do diâmetro ductal e da resistência vascular pulmonar, sendo que a maioria destes resultam em *shunts* com fluxo da esquerda para a direita. A direção do fluxo através do canal resulta das diferenças entre a pressão sanguínea sistémica e pulmonar. Quando a resistência vascular pulmonar é normal, o sangue flui através do canal da esquerda (aorta) para a direita (artéria pulmonar), uma vez que a pressão sistémica é superior à pulmonar.[6] No entanto, na presença de um canal de grandes dimensões, o aumento do fluxo na vasculatura pulmonar pode originar, secundariamente, hipertensão pulmonar. Com o tempo, as arteríolas pulmonares sofrem alterações irreversíveis, levando a um aumento da resistência e da pressão na vasculatura pulmonar. Estas alterações, por sua vez, predispõem a uma hipertrofia concêntrica do ventrículo direito. Quando a pressão pulmonar excede a sistémica, o fluxo através do canal reverte e o sangue não oxigenado passa a ser conduzido para a circulação sistémica.[2]

Durante a realização do exame físico do Charlie não se observaram alterações significativas para além do sopro cardíaco de intensidade V/VI e da presença de frémito. No entanto, cães com um CAP, para além de um sopro contínuo de alta intensidade, podem apresentar, ao exame físico, pulsos hipercinéticos, sinais de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, tais como tosse, intolerância ao exercício físico, mucosas cianóticas e taquipneia.[2,5] A ETT realizada foi essencial para o diagnóstico definitivo do CAP. As alterações observadas no Charlie podem ser explicadas pela sobrecarga de volume na artéria pulmonar, secundariamente à passagem do sangue da aorta para a artéria pulmonar. A sobrecarga de volume esquerda refletiu-se no aumento das dimensões do VE, aumento moderado da separação Septo-Ponto E, insuficiência mitral por dilatação do anel valvular e diminuição da contratilidade miocárdica.[2] Ainda que não tenha sido observado, para além destas alterações, a sobrecarga de volume esquerda pode causar dilatação grave do AE ao ponto de predispor a fibrilhação atrial.[1] De forma a obter um melhor planeamento do procedimento cirúrgico para encerramento do CAP realizou-se uma ETE. Quando comparada com a ETT, a ETE não só permite uma melhor estimativa das dimensões ductais angiográficas, como também permite uma melhor avaliação da morfologia ductal. Esta informação revela-se bastante útil na decisão da abordagem cirúrgica e na escolha do dispositivo para oclusão do canal.[7]

O tratamento do CAP consiste na sua correção cirúrgica, sendo esta curativa.[2] O encerramento do canal está indicado em animais com um *shunt* esquerda-direita e, geralmente, confere um prognóstico excelente, permitindo que a maioria dos animais viva de forma normal.[1] Quando não são submetidos a tratamento cirúrgico, a maior parte dos cães tem uma esperança média de vida inferior a um ano.[6] Existem várias abordagens cirúrgicas para o encerramento do canal, desde a ligadura cirúrgica por toracotomia, até técnicas minimamente invasivas, como, neste caso, os dispositivos ACDO. Através da ETE e do estudo angiográfico do Charlie foi possível concluir que se tratava de um CAP do tipo IIB, tal como descrito por Miller et al. (2006)[8]. Por se tratar de um canal com esta morfologia, optou-se por realizar a sua oclusão através da colocação de um dispositivo ACDO. Esta abordagem deveria ser evitada na presença de um canal do tipo III, uma vez que estes se apresentam com um maior diâmetro e inexistência de afunilamento na parte distal do mesmo, não permitindo a ancoragem de dispositivos de oclusão.[9] Para além da morfologia e tamanho do canal, o diâmetro da artéria femoral e a condição corporal também devem ser considerados aquando da seleção da abordagem a realizar.[9] Optou-se por recorrer a uma intervenção minimamente invasiva para correção do CAP do Charlie porque esta abordagem possibilita uma menor morbilidade, tempo de hospitalização reduzido e recuperação mais rápida. Por outro lado, apresenta também

algumas desvantagens como a necessidade de exposição a radiação, da posse de equipamentos especializados para execução do procedimento, impossibilidade de ser realizado em canais cilíndricos sem afunilamento distal e também a uma maior duração do procedimento.[2] Já a ligação cirúrgica, apesar de ser possível de se realizar em animais de qualquer tamanho e com canais de qualquer morfologia, apresenta maior risco de arritmias e paragens cardíacas, hemorragias intra-operatórias, infeções, e maior taxa de mortalidade peri-operatória.[2,9] Dois dias após a cirurgia realizou-se uma ecocardiografia de controlo onde se verificou que, apesar do CAP permanecer encerrado, a regurgitação mitral mantinha-se presente. A SF tinha diminuído de 30,6% para 24,2 %, embora seja afetada pela pré-carga e pós-carga. Como após o encerramento do CAP há uma diminuição imediata da pré-carga e um aumento da pós-carga, é expectável que estas alterações sejam acompanhadas por uma diminuição da SF. Contudo, a oclusão do CAP permite, a longo prazo, remodelação cardíaca reversa na maioria dos animais.[10]

O prognóstico da oclusão do CAP através da transcateterização é bastante favorável, com taxas de sobrevivência entre 90-100% e uma esperança média de vida superior a 11,5 anos. No entanto, o prognóstico piora em animais mais velhos, de raças grandes, obesos, com sinais clínicos aquando da cirurgia, outras cardiopatias congénitas, ou insuficiência mitral grave 24 horas após a cirurgia.[11]

REFERÊNCIAS

1. Martin M, Dukes-McEwan J. Congenital Heart Disease. In: Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S, Avenue S, Johnson LR, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association; 2016:237-253.
2. Beijerink NJ, Oyama MA, Bonagura JD. Congenital Heart Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds**. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier, Inc.; 2017:1207-1248.
3. Schrope DP. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2015;17(3):192-202. doi:10.1016/j.jvc.2015.06.001
4. Alonso JAM, Gómez EC, Grau JM, Guasch LG. Semiología de los Soplos Cardíacos. In: Guasch LG, Alonso JAM, eds. **Manual Clínico de Auscultación Torácica En Veterinaria**. 1st ed. Gráfica IN-Multimédica S.A.U; 2022:77-92.
5. Ware WA, Ward JL. Congenital Cardiac Disease. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier, Inc.; 2020:100-118.
6. Strickland KN, Oyama MA. Congenital Heart Disease. In: Smith Jr. FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier, Inc.; 2016: 218-238
7. Saunders AB, Achen SE, Gordon SG, Miller MW. Utility of Transesophageal Echocardiography for Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Influence on the Decision-Making Process**. Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2010;24(6):1407-1413. doi:10.1111/j.1939-1676.2010.0587.x
8. Miller MW, Gordon SG, Saunders AB, et al. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2006;8(2):109-114. doi:10.1016/j.jvc.2006.07.001
9. Ranganathan B, LeBlanc NL, Scollan KF, Townsend KL, Agarwal D, Milovancev M. Comparison of major complication and survival rates between surgical ligation and use of a canine ductal occluder device for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus. **J Am Vet Med Assoc**. 2018;253(8):1046-1052. doi:10.2460/javma.253.8.1046
10. Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, Miller MW. Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994-2009**). J Vet Intern Med**. 2014;28(2):401-410. doi:10.1111/JVIM.12267
11. Scansen BA. Cardiovascular Interventional Therapies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds**. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat.** 8th ed. Elsevier, Inc.; 2017: 1306-1312.

Caso Clínico II: Estenose pulmonar

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Luna era uma cadela não castrada, da raça American Staffordshire Terrier, com 3 anos e 25 Kg. Foi apresentada à consulta devido a intolerância ao exercício físico e um episódio de colapso.

Anamnese: A Luna começou a apresentar intolerância ao exercício físico há cerca de dois meses. Nas últimas duas semanas observou-se um agravamento desta condição e, dois dias antes, teve um colapso durante um período de atividade física intensa. A Luna estava com os seus tutores desde os 4 meses de idade. Era vacinada, desparasitada e tinha acesso ao exterior. Nunca realizou viagens para fora da sua região. Era alimentada com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha história de doenças anteriores.

Exame físico geral: Atitude: Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC**: 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 34 rpm; **Pulso:** forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico com 105 ppm. **Temperatura:** 38,7ºC. **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5% **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardíaca:** Sopro sistólico de ejeção de grau IV/VI, com PMI na base cardíaca esquerda com irradiação para a base cardíaca direita.

Lista de problemas: Sopro sistólico de grau IV/VI, intolerância ao exercício e colapso após período de exercício físico intenso.

Diagnósticos Diferenciais: Hipertensão arterial pulmonar (HAP); estenose pulmonar (EP); defeito do septo interatrial; defeito do septo interventricular; estenose Sub-aórtica; Estenose aórtica; Dirofilariose.

Exames complementares: Hemograma: Normal. **Análises Bioquímicas:** Normais (Anexo B, tabela B1). **ECG:** Ritmo sinusal a 120 bpm; aumento da amplitude das ondas S nas derivações I e II e das ondas P na derivação II (Figura B1). **Radiografias torácicas:** Na projeção DV foi possível observar cardiomegália mais proeminente do lado direito, dilatação da AP e da veia cava caudal (Anexo B, Figura B2). Na projeção lateral observou-se cardiomegália direita e possível aumento das dimensões da veia cava caudal (Anexo B, Figura B3). **Ecocardiografia:** Presença de estenose grave com insuficiência moderada e engrossamento da válvula pulmonar (VP). As velocidades máximas de fluxo transvalvular eram de, aproximadamente, 6,27 m/s e gradiente de pressão de 157,2 mmHg (Anexo B, Figura B4). Presença de hipertrofia ventricular direita concêntrica, dilatação do AD e insuficiência da válvula tricúspide (VT). Dilatação pós-

estenótica grave da AP e diâmetro do anel da válvula pulmonar superior a 15 mm (Anexo B, Figura B5)

Diagnóstico definitivo: Estenose pulmonar grave, do tipo A.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Iniciou-se tratamento com atenolol (1 mg/Kg, PO, BID). Na semana seguinte procedeu-se à cirurgia de dilatação valvular. Protocolo anestésico: Sedação: Dexmedetomidina (2 µg/Kg, IM) e metadona (0,2 mg/Kg, IM). Indução: Alfaxalona (2 mg/Kg, IV). Manutenção: Sevofluorano 3% e oxigenoterapia. Para além disso, administrou-se lidocaína (2 mg/Kg, IV), seguida de infusão contínua de 35 µg/Kg/min durante todo o procedimento cirúrgico. Administrou-se, também, uma toma de 22 mg/kg de cefazolina, IV. Optou-se por realizar uma cirurgia de dilatação valvular com duplo balonamento. Como tal, através de um coeficiente de correlação "balão - anel valvular" de 1,2, procedeu-se à utilização de um balão de 10 mm de diâmetro e outro de 12 mm. O balão de 10 mm foi introduzido através de uma incisão realizada na veia femoral esquerda e o de 12 mm através de uma incisão na veia jugular direita. Realizaram-se 5 dilatações valvulares com duração de 5 segundos cada, até se verificar uma redução da estenose, observada através do desaparecimento da cintura que a mesma reproduz nos balões (Figura B6, Anexo B). Durante o procedimento não foram registadas alterações bruscas das pressões arteriais. No entanto, durante as dilatações valvulares observou-se o aumento da frequência cardíaca, com períodos de taquicardia sinusal. A veia jugular direita e a veia femoral esquerda foram encerradas com hemoclips e o acesso cirúrgico com um padrão de sutura simples contínuo, com um fio de poliglicrapona (3/0). **Cuidados pós-operatórios:** Após a cirurgia iniciou-se um protocolo terapêutico com buprenorfina (0,02 mg/Kg, IV, TID), cefazolina (22 mg/Kg, SC, TID) e manteve-se a terapia com atenolol (1 mg/Kg, PO, BID) até novas indicações. No dia seguinte realizou-se uma ETT de controlo, onde observou que não existiam lesões na válvula pulmonar nem das cordas tendinosas. Verificou-se, ainda, que o gradiente de pressão médio na válvula pulmonar tinha diminuído para cerca de metade (75 mmHg). **Alta e cuidados pós-internamento:** A Luna teve alta hospitalar no dia seguinte à cirurgia, com prescrição médica de cefazolina (22 mg/Kg, PO, BID), durante 5 dias, e manteve-se o tratamento com atenolol (1 mg/Kg, PO, BID). Os tutores foram alertados de que nos 30 dias seguintes seria melhor optar por um regime de atividade reduzido, com restrição de exercício físico. Aconselhou-se, ainda, a marcação de uma consulta de acompanhamento para a semana seguinte. **Consulta de acompanhamento:** Oito dias após a cirurgia realizou-se uma ETT, onde se verificou que o gradiente de pressão médio na válvula pulmonar era de 79 mmHg e que o ventrículo direito permanecia com hipertrofia concêntrica bastante

marcada. Desta forma, manteve-se a mesma dose de atenolol e a recomendação de restrição de exercício físico. Aconselhou-se, ainda, a marcação de uma consulta de acompanhamento dentro de 3 semanas para uma nova reavaliação.

Discussão: A Luna foi apresentada à consulta após um episódio de colapso associado a esforço físico intenso. O termo colapso pode ser interpretado como uma definição genérica da perda súbita de tónus postural, com ou sem perda de consciência. Quando um animal é apresentado à consulta na sequência de um colapso, é essencial perceber se este foi causado por uma síncope cardiogénica ou por um ataque de origem neurológica. Essa diferenciação nem sempre é fácil porque, muitas vezes, os doentes não apresentam alterações no exame físico sugestivos de doenças cardíacas ou neurológicas. Porém, quando estas estão presentes devem ser encaradas como um alerta para o sistema a investigar.[1]

Tendo em conta os achados do exame físico e a história da Luna, consideraram-se como diagnósticos diferenciais doenças capazes de limitar o débito cardíaco durante o esforço físico, uma vez que estas estão frequentemente associadas a intolerância ao exercício, sopro sistólico de grau elevado e síncopes.[1] Desta forma, procedeu-se à exploração do sistema cardiovascular através da realização de um ECG, de radiografias torácicas e de uma ecocardiografia que permitiram o diagnóstico da EP. A EP é uma das cardiopatias congénitas mais comuns em cães, sendo mais frequentemente diagnosticada no cão do que no gato. Os Terriers pertencem ao grupo de raças predispostas. Relativamente aos sinais clínicos da EP, o achado mais comum ao exame físico é um sopro de ejeção sistólico com PMI na base cardíaca esquerda que irradia dorsalmente. Em animais com regurgitação tricúspide significativa ou hipertrofia ventricular concêntrica marcada, é comum observar-se pulso jugular durante a realização do exame físico. Já no caso dos cães com EP grave, estima-se que 35% destes demonstrem sinais clínicos, tais como intolerância ao exercício, síncopes ou ascite.[2] Ainda que outros exames complementares possam fornecer informações relativamente à doença em questão, o seu diagnóstico deve ser sempre baseado numa ecocardiografia completa. Esta, para além de permitir identificar a EP, permite avaliar a sua gravidade e decidir sobre a terapêutica a instituir.[3] Na ecocardiografia, os animais com EP demonstram, frequentemente, hipertrofia concêntrica do VD, estreitamento do trato de saída do VD (TSVD), aumento das dimensões do AD secundariamente à insuficiência tricúspide e dilatação pós-estenótica da AP.[2] O aplanamento do septo interventricular é comum, como consequência do aumento da pressão do VD.[4] A ecocardiografia é importante para caracterizar o tipo de estenose em subvalvular, valvular ou supravalvular. A estenose subvalvular pode ocorrer de forma independente ou em conjunto com a

estenose valvular.[5] Em Bulldogs Ingleses e Boxers este tipo de estenose pode-se dever a anomalias da artéria coronária esquerda que, por sua vez, envolve o anel valvular da válvula pulmonar.[4] Nestes casos, o tratamento cirúrgico está desaconselhado dado o risco de avulsão da artéria coronária esquerda e, consequentemente, morte do animal.[4] A estenose subvalvular também pode ocorrer como componente dinâmico secundário à hipertrofia ventricular causada pela estenose da própria válvula.[2,5]A estenose supravalvular isolada é considerada rara.[2]

Para além das alterações observadas na ecocardiografia, nos animais com EP são comuns as alterações no ECG. No ECG da Luna foi possível verificar ondas S profundas (>0,05 mV na derivação I e 0,35 mV na derivação II), comummente associado a um padrão de hipertrofia ventricular direita.[6] Em animais com EP e, secundariamente, hipertrofia ventricular direita, é bastante comum haver desvio do eixo elétrico médio (EEM) à direita.[4] No caso da Luna, esta avaliação não foi realizada, uma vez que apenas se dispõe do traçado referente à derivação bipolar do sistema hexaxial.[6] A auscultação de um sopro de elevado grau (≥IV/VI) associada à presença de ondas S profundas na derivação II e um EEM > 133º, apresentam uma boa precisão na deteção de EP grave no cão.[3]

Por fim, é também frequente observar alterações nas radiografias torácicas de cães com EP.[2] Nas radiografias torácicas da Luna foi possível observar a presença de um coração direito proeminente e de dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar. Estas alterações podem ser explicadas pela obstrução causada no trato de saída do VD. Esta obstrução aumenta a resistência à ejeção sistólica, causando sobrecarga de pressão ventricular direita, resultando em hipertrofia e disfunção diastólica. Durante a sístole, a velocidade do fluxo sanguíneo aumenta, o que leva ao aumento da turbulência distalmente à obstrução. Quando o fluxo turbulento atravessa a obstrução, perde aceleração, alastra a sua energia cinética contra as paredes do vaso e produz uma dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar, tal como observado na Figura B2 do Anexo B. A dilatação da veia cava caudal também é um achado comum em animais com EP.[2]

Tendo em conta as alterações observadas na ecocardiografia, concluiu-se que a Luna tinha uma EP valvular do tipo A. Este tipo de estenose é caracterizado pela presença de fusão parcial das cúspides valvulares, adquirindo a forma de cúpula. Para além disso, as válvulas apresentam-se também pouco ou nada espessadas, com um anel valvular normal e dilatação pós estenótica da AP. Já a displasia valvular do tipo B é caracterizada pela presença de válvulas visivelmente espessadas, imóveis e hipoplasia do anel valvular. [5] A decisão do tratamento a instituir varia consoante os sinais clínicos, o tipo de estenose e a gravidade da lesão. Lesões com gradientes de pressão <50 mmHg

são consideradas ligeiras, entre 50 e 80 mmHg são consideradas moderadas e >80 mmHg, graves.[2] Os cães com EP ligeira ou moderada podem não apresentar sinais clínicos. Já os animais com EP moderadas a graves podem apresentar arritmias cardíacas, síncopes associadas a esforço físico, quadros de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita e, ainda que menos frequente, morte súbita.

Na EP grave é aconselhada a correção cirúrgica, sendo a valvuloplastia por balonamento o procedimento mais aconselhado, de forma a reduzir o grau de obstrução e melhorar os sinais clínicos.[4] Através da medição do gradiente de pressão sistólico, foi possível caracterizar a EP da Luna como grave, pelo que se optou por realizar uma valvuloplastia de duplo balonamento. Esta técnica consiste em insuflar dois balões lado-a-lado através da válvula pulmonar. Desta forma, torna-se possível a utilização de dois balões mais pequenos ao invés de um balão de maiores dimensões, assim como a utilização de cateteres introdutores de diâmetro mais reduzido. Para além disso, permite a dilatação valvular em cães grandes com um anel valvular para o qual não estão disponíveis cateteres de dilatação de dimensões adequadas. Para a seleção dos balões, o diâmetro do anel valvular deve ser multiplicado por um fator de 1,2-1,5. Como a dilatação com dois balões não é proporcional à dilatação com um só balão, para se determinar o diâmetro de cada um deles deve-se utilizar a fórmula de correção "$0,82x(D_1+D_2)$". Nesta fórmula, D_1 e D_2 correspondem ao diâmetro de cada um dos balões.[7] Com esta abordagem cirúrgica, o que se tenciona atingir é o desaparecimento da cintura estenótica marcada nos dois balões, enquanto os mesmos são dilatados na válvula pulmonar. Cada dilatação não deve exceder os 5-6 segundos, sendo esperada uma queda da pressão arterial sistémica durante as mesmas, com normalização 5-10 segundos depois.[8] O objetivo deste procedimento cirúrgico é diminuir o gradiente de pressão para 40-60% do inicial, tal como se verificou com a Luna, com uma diminuição de 47% (de 157,2 para 75 mmHg).[4] Aquando do diagnóstico, a Luna iniciou de imediato a terapia com atenolol. A terapia com beta-bloqueadores é uma prática comum em animais com hipertrofia ventricular direita de forma a diminuir o consumo de oxigénio por parte do miocárdio e evitar a ocorrência de arritmias.[4] Todavia, de acordo com um estudo realizado por Gomart et al., não foram detetados benefícios no tratamento pré-cirúrgico com atenolol. Este estudo utilizou a troponina I cardíaca como marcador de isquemia do miocárdio e concluiu que o grupo dos animais tratados com beta-bloqueadores não apresentou uma diferença estatisticamente significativa relativamente ao grupo dos animais controlo. Para além disso, concluiu que o tratamento pré-cirúrgico com atenolol não diminuiu o tempo do procedimento, não afetou o prognóstico e não reduziu a frequência de arritmias no decorrer da cirurgia.[9]

O prognóstico dos doentes com EP é bastante variável e depende da gravidade das lesões, não havendo critérios específicos que o permitam estabelecer com precisão. Os cães com EP ligeira ou moderada podem viver vidas normais, sem apresentarem sinais clínicos e sem necessidade de tratamento. Nestes casos devem-se realizar controlos ecocardiográficos periódicos de forma a avaliar a hipertrofia ventricular, o desenvolvimento secundário de estenose infundibular e de regurgitação tricúspide.[2] Ainda que o gradiente de pressão sistólico não seja indicativo da progressão clínica da doença, parece existir uma correlação entre este e a sobrevida do animal. Os animais com EP grave (gradientes de pressão VD-AP >125mmHg) frequentemente desenvolvem regurgitação tricúspide, ICC, síncopes em momentos de esforço físico, fibrilhação atrial e outras taquiarritmias, tendo, assim, um pior prognóstico.[2] Em 85% dos casos, a valvuloplastia por balonamento apresenta um bom resultado a longo prazo na esperança e qualidade de vida. Este procedimento é, ainda assim, menos eficaz quando já existe regurgitação tricúspide e dilatação do AD e cães que apresentam ICC direita são menos prováveis de beneficiar da intervenção cirúrgica.[10] De acordo com um estudo realizado por Winter et al., após a cirurgia de balonamento, a taxa de reincidência da estenose é baixa, entre 10-17%. Este estudo concluiu que, em casos recorrentes ou persistentes, a repetição da valvuloplastia por balonamento mostrou uma eficácia semelhante à primeira intervenção em termos de diminuição da gravidade da estenose. No entanto, em alguns cães, a repetição do procedimento pode ser menos eficaz do que a primeira intervenção. Os principais desafios presentes numa repetição da cirurgia estão relacionados com a presença de uma hipertrofia ventricular concêntrica mais marcada e, consequentemente, o aumento da disfunção sistólica e diastólica.[11]

REFERÊNCIAS

1. Martin M. Syncope. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier, Inc.; 2017:531-536.
2. Beijerink NJ, Oyama MA, Bonagura JD. Congenital Heart Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:2986-2997.
3. Bini M, Vezzosi T, Fernández Del Palacio MJ, et al. Clinical and Electrocardiographic Findings for Predicting the Severity of Pulmonary Valve Stenosis in Dogs. **Veterinary Sciences**. 2022;9(2):61. doi:10.3390/vetsci9020061
4. Strickland KN, Oyama MA. Congenital Heart Disease. In: Smith Jr FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier; 2016:218-238.
5. Boon JA. Stenotic Lesions. In: **Veterinary Echocardiography**. 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2011.
6. Tilley LP, Smith Jr FWK. Electrocardiography. In: Smith Jr FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier; 2016:49-76.
7. Estrada A, Moïse NS, Renaud-Farrell S. When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2005;7(1):41-51. doi:10.1016/j.jvc.2004.12.001
8. Scansen BA. Cardiovascular Interventional Therapies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:1300-1305.
9. Gomart S, MacFarlane P, Payne JR, Hezzell MJ, Borgeat K. Effect of preoperative administration of atenolol to dogs with pulmonic stenosis undergoing interventional procedures. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. Published online 2022. doi:10.1111/JVIM.16403
10. Martin M, Dukes-McEwan J. Congenital Heart Disease. In: Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S, Avenue S, Johnson LR, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association; 2016:237-253.
11. Winter RL, Rhinehart JD, Estrada AH, et al. Repeat balloon valvuloplasty for dogs with recurrent or persistent pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2021;34:29-36. doi:10.1016/j.jvc.2020.12.006

Caso Clínico III: Derrame pericárdico idiopático

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Dobby era um cão, não castrado, da raça Pastor Alemão, com 11 anos e 43,5 Kg. Foi apresentado à consulta devido a taquipneia, distensão abdominal e intolerância ao exercício.

Anamnese: O Dobby estava com os seus tutores desde os 3 meses de idade. Possuía o plano vacinal completo, era desparasitado e tinha acesso ao exterior. Nunca realizou viagens para fora da sua região. Era alimentado com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Relativamente ao passado médico, o Dobby foi um animal saudável até há três meses, altura em que deu entrada no serviço de urgência devido a dificuldade respiratória e intolerância a exercício. Foi diagnosticado um tamponamento cardíaco, secundário a derrame pericárdico, e submetido a uma pericardiocentese de urgência. Na altura realizou-se citologia (preparação hemática, ausência de células inflamatórias ou agentes bacterianos) e cultura (negativa) do líquido pericárdico, análise do líquido livre abdominal (transudado modificado; Anexo C, Tabela C1), ecografia abdominal (líquido livre) e provas de coagulação (normais) (Anexo C, Tabela C2). Após a estabilização do quadro clínico, o Dobby teve alta hospitalar. Após um mês e meio, o Dobby manifestou a mesma sintomatologia, tendo sido submetido a nova pericardiocentese. Duas semanas após este episódio, o Dobby realizou uma ecocardiografia completa, na qual, para além da presença de líquido pericárdico residual, não se observaram quaisquer alterações. O Dobby foi novamente apresentado à consulta (consulta atual) devido a intolerância ao exercício e taquipneia desde o dia anterior.

Exame físico geral: Atitude: Normal; **Estado Mental:** Normal**; Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 6/9; **Movimentos respiratórios**: Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 64 respirações por minuto (rpm) **Pulso:** fraco, bilateral e simétrico. A avaliação dos restantes parâmetros foi impossível devido à fraca intensidade do pulso. **Temperatura:** 38,1 ºC **Mucosas:** pálidas, secas e TRC de 2 segundos; **Grau de desidratação:** 5-6% **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Presença de distensão abdominal. **Auscultação:** Sons cardíacos hipofonéticos, mais marcado do lado direito.

Lista de problemas: Taquipneia; Relutância ao movimento; Distensão abdominal; Pulso fraco; Abafamento dos sons cardíacos; Mucosas pálidas e secas com TRC aumentado.

Diagnósticos Diferenciais: Tamponamento cardíaco causado por derrame pericárdico de origem: 1) Neoplásica (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma).

2) Idiopática. 3) Infeciosa - Através da presença e migração de um corpo estranho (agentes mais comuns: *Bacteroides spp., Actinomyces spp., Streptococcus canis, Pasteurella spp*.). 4) Metabólica – Secundária a urémia ou hipotiroidismo. 5) Tóxica – Ingestão de dicumarínicos; Pericardite constritiva; Outras causas de ICC direita como cardiomiopatia dilatada, regurgitação tricúspide grave; HAP grave; Dirofilariose (menos prováveis).

Exames complementares: Hemograma: Leucocitose (18,9 x 10^3/µL – Normal: 6-17) com neutrofilia (13,5 x 10^3/µL – N: 3,62 – 11,32). **Bioquímica sérica:** Normais (Tabela C3, Anexo C). **Radiografia torácica:** A projeção lateral permitiu identificar a presença de derrame pleural e dilatação da veia cava caudal (Figura C1, Anexo C). Na projeção DV existia aumento da opacidade generalizada dos campos pulmonares e cardiomegália (Figura C2, Anexo C). **Ecocardiografia:** Presença de derrame pericárdico, com compressão do átrio direito e abaulamento da parede livre e compressão do ventrículo direito (Figura C3, Anexo C).

Tratamento médico: Numa primeira abordagem realizou-se uma pericardiocentese para drenagem do líquido (Anexo C, Figura C4) e alívio dos sinais clínicos. Iniciou-se, posteriormente, terapêutica com furosemida (1 mg/Kg, IV, TID) durante 5 dias (até desaparecimento da distensão abdominal). Tendo em conta a recorrência do quadro, optou-se por realizar uma **Tomografia Computorizada (TC)** de modo a descartar possíveis causas de derrame pericárdico, não se tendo observado alterações significativas.

Diagnóstico Presuntivo: Derrame Pericárdico Idiopático.

Tratamento cirúrgico: Dado o historial do Dobby e os resultados dos exames complementares optou-se pela realização de uma pericardiectomia subtotal. Durante a cirurgia foi recolhido um fragmento do pericárdio, com cerca de 8 x 5 cm, que foi enviado para análise histopatológica. **Resultado da histopatologia:** Lesão inflamatória crónica, sem indícios de atividade neoformativa. Presença de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, disperso e pouco intenso, e de infiltrado histiocítico hemosiderófago. Engrossamento moderado por proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Hiperplasia moderada com hipertrofia do mesotélio superficial, sem atipias morfológicas.

Diagnóstico Definitivo: Derrame Pericárdico Idiopático.

Prognóstico: Favorável.

Alta e cuidados pós hospitalares: O Dobby teve alta hospitalar 3 dias após a cirurgia com prescrição de cefazolina (22 mg/Kg, PO, BID), 5 dias e tramadol (2 mg/Kg, PO, TID), 3 dias. Os tutores foram alertados de que nas duas semanas seguintes seria preferível optar por um regime de atividade reduzido, com restrição de exercício físico.

Aconselhou-se, ainda, a marcação de uma consulta de acompanhamento para a semana seguinte.

Consulta de acompanhamento: Exame físico sem alterações. Aconselhou-se marcação de uma nova consulta de acompanhamento para 10 dias depois.

Discussão: O Dobby foi apresentado à consulta por intolerância ao exercício, taquipneia e distensão abdominal. Considerando o historial médico e os sinais clínicos apresentados, consideraram-se como diagnósticos diferenciais mais prováveis as diferentes causas de tamponamento cardíaco. O tamponamento cardíaco pode ser entendido como uma disfunção no enchimento ventricular, causado pela acumulação de líquido no espaço pericárdico. Esta acumulação de líquido pericárdico iguala ou supera a pressão diastólica cardíaca normal, limitando o enchimento diastólico e levando a uma redução do volume de ejeção e do débito cardíaco.[1,2] Apesar do aumento de pressão pericárdica ser transmitido de igual forma a todos as câmaras cardíacas, os seus efeitos fazem-se sentir mais no átrio direito, devido à sua parede mais fina e pressão mais baixa.[1]

Os animais com tamponamento cardíaco apresentam sinais clínicos que dependem da velocidade de acumulação de fluido pericárdico. Num quadro agudo, os animais sofrem uma diminuição súbita do débito cardíaco, resultando em colapsos, fraqueza, aumento do esforço respiratório, choque e até morte, muitas vezes sem sinais de derrame abdominal ou pleural. Já em animais com um processo crónico, predominam os sinais de ICC direita, tais como derrame abdominal e pleural, intolerância ao exercício, letargia e síncopes associadas ao esforço físico.[1,2,3] Ao exame físico é, muitas vezes, possível encontrar um pulso que desaparece durante a fase inspiratória e retorna na fase expiratória, denominado de *pulsos paradoxus.*[1] Para além disso, os animais com tamponamento cardíaco frequentemente apresentam taquicardia, taquipneia e sons cardíacos hipofonéticos.[3]

O derrame pericárdico pode ter várias origens, como neoplásica, infeciosa, metabólica, tóxica, cardiovascular, traumática e idiopática.[1] De forma a descartar as principais causas de derrame pericárdico, foram realizados vários exames complementares de diagnóstico ao Dobby. Ainda que nas radiografias torácicas seja comum a observação de uma silhueta cardíaca aumentada, este meio de diagnóstico não é específico para o diagnóstico de derrame pericárdico, uma vez que não permite a distinção de outras causas de ICC direita.[2,3] A análise citológica e a cultura microbiológica do líquido pericárdico são essenciais para o diagnóstico de um derrame pericárdico de origem infeciosa. A análise citológica também pode ser útil para descartar outras causas de derrame pericárdico. No entanto, quando utilizada como método de diagnóstico

isolado, muitas vezes não permite a diferenciação de derrames neoplásicos hemorrágicos de pericardites hemorrágicas benignas, uma vez que as células mesoteliais reativas se assemelham bastante a células neoplásicas. Para além disso, neoplasias como o hemangiossarcoma (HSA) e os quemodectomas podem não ser exfoliativas.[3] Ainda que pouco comum, a avaliação dos fatores de coagulação permite descartar uma coagulopatia como fator desencadeante de um derrame pericárdico hemorrágico. Um quadro de tamponamento cardíaco pode estar associado a intoxicação por rodenticidas e à presença de uma coagulopatia intravascular disseminada.[1]

A ecocardiografia é o método que, para além de permitir confirmar a presença de um derrame pericárdico e de um tamponamento cardíaco, permite obter informação adicional relativamente à etiologia do mesmo. A ecocardiografia é um método específico e sensível para a deteção de massas cardíacas. Durante a execução da mesma deve ser feita uma avaliação das quatro câmaras cardíacas. Nesta avaliação, deve ser dado ênfase ao AD e à base cardíaca, devido à propensão de certos tipos de tumores para regiões anatómicas cardíacas específicas, como por exemplo do HSA para o AD.[1] As neoplasias cardíacas são a causa mais comum de derrame pericárdico, sendo os HSA, quemodectomas e mesoteliomas os mais diagnosticados.[1,3] Os pastores alemães são uma raça predisposta ao aparecimento de HSA cardíacos.[3] De acordo com um estudo realizado por Scollan et al., o recurso à TC pode ser bastante útil no diagnóstico de metástases pulmonares e lesões extra-cardíacas em animais com derrame pericárdico neoplásico. Já no que diz respeito à deteção de neoplasias cardíacas, este método de diagnóstico não apresentou vantagens relativamente à ecocardiografia.[4]

Uma vez que nenhum dos exames complementares realizados permitiu identificar uma causa para o derrame pericárdico do Dobby, considerou-se como diagnóstico presuntivo um derrame pericárdico idiopático (DPI). O DPI é um diagnóstico de exclusão, que só deve ser considerado quando nenhum dos exames complementares apresenta alterações que justifiquem a origem do derrame. Esta é a segunda causa mais comum de derrames pericárdicos, a seguir aos HSA cardíacos. [3]

Como tratamento do tamponamento cardíaco deve-se recorrer à pericardiocentese. O uso de diuréticos e vasodilatadores previamente à pericardiocentese está contraindicado, uma vez que causariam uma redução ainda mais acentuada do débito cardíaco, culminando em choque cardiogénico. Em animais com tamponamento cardíaco crónico, a abdominocentese e a toracocentese podem ser realizadas como tratamento paliativo.[1,2] Tal como no caso do Dobby, aproximadamente 50% dos animais com DPI apresentam recidivas, o que justifica a necessidade de recorrer à pericardiectomia.[1]

A pericardiectomia está indicada em casos de recorrência de tamponamento cardíaco, salvo em casos de doenças que cursem com hemorragias ativas, como HSAs, distúrbios da coagulação ou ruturas de átrio esquerdo. Durante a pericardiectomia é possível observar diretamente o pericárdio permitindo que o cirurgião explore a existência de massas não detetadas pelos exames complementares e recolha fragmentos para análise histopatológica.[3] Existem duas técnicas cirúrgicas frequentemente realizadas, a pericardiectomia subtotal e a criação de janelas pericárdicas através da toracoscopia.[5] A pericardiectomia subtotal é considerada curativa em casos de DPI.[1] Este procedimento cria uma conexão entre o espaço pericárdico e o pleural, o que evita a reacumulação de líquido através de uma maior área de reabsorção do espaço pleural.[3] Os animais com um DPI submetidos a este procedimento apresentaram um tempo médio de sobrevida e um período livre de doença bastante superior aos submetidos a um procedimento de janela pericárdica via toracoscopia.[1,3]

Relativamente aos animais com derrame pericárdico de origem neoplásica, quando comparado com o tratamento conservativo, o tratamento cirúrgico não apresentou vantagens relativamente ao tempo de sobrevida e ao intervalo livre de doença, em casos de HSA e mesoteliomas. Contudo, em animais cujas ecocardiografias revelaram a presença de massas e, ainda assim, os animais foram submetidos a uma pericardiectomia, revelou-se menos frequente a recorrência de sinais clínicos. Nestes animais, a execução de uma pericardiectomia subtotal ou de uma janela pericárdica através de toracoscopia também não revelou diferenças significativas no tempo de sobrevida e no intervalo livre de doença.[5]

Ainda que vários estudos e autores descrevam diferentes eficácias de várias opções terapêuticas para derrames pericárdicos, uma análise sistemática realizada por Scheuermann et al., concluiu que, atualmente, não há informação suficiente que permita aferir a existência de um protocolo ideal para o tratamento das mesmas.[5]

Quanto ao prognóstico, de uma forma geral, este é favorável em cães com diagnóstico presuntivo de DPI, nos quais não se observou massas ou nódulos durante a cirurgia e o resultado histopatológico é compatível com pericardite. No entanto, o prognóstico é reservado quando, durante a cirurgia, é possível a visualização de massas ou aderências. [6]

No caso do Dobby não foram identificadas alterações neoplásicas em nenhum exame complementar realizado. No entanto, é necessário ter em consideração que derrames recorrentes, previamente diagnosticados como idiopáticos, podem ser causados por mesoteliomas ou outras neoplasias que a histopatologia não conseguiu diagnosticar.[2,6] A suspeita aumenta nos casos de derrame pleural 4-6 meses após a

cirurgia de pericardiectomia subtotal.[1] Para além disso, tal como descrito por Machida et al, a inflamação crónica induzida por um processo idiopático pode ter um papel importante no desenvolvimento de mesoteliomas pericárdicos.[2,7]

REFERÊNCIAS

1. MacDonald K. Pericardial Diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:3141-3162.
2. Ware WA, Ward JL. Pericardial Disease and Cardiac Tumors. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier; 2020:176-185.
3. Coleman AE, Rapoport GS. Pericardial Disorders and Cardiac Tumors. In: Smith Jr FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier; 2016:198-217.
4. Scollan KF, Bottorff B, Stieger-Vanegas S, Nemanic S, Sisson D. Use of Multidetector Computed Tomography in the Assessment of Dogs with Pericardial Effusion. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2015;29(1):79-87. doi:10.1111/jvim.12479
5. Scheuermann LM, Gordon-Evans WJ, Nault AJ. Systematic review of the treatment options for pericardial effusions in dogs. **Veterinary Surgery**. 2021;50(1):20-28. doi:10.1111/vsu.13475
6. Carvajal JL, Case JB, Mayhew PD, et al. Outcome in dogs with presumptive idiopathic pericardial effusion after thoracoscopic pericardectomy and pericardioscopy. **Veterinary Surgery**. 2019;48(S1):O105-O111. doi:10.1111/vsu.13129
7. Machida N, Tanaka R, Takemura N, Fujii Y, Ueno A, Mitsumori K. Development of Pericardial Mesothelioma in Golden Retrievers with a Long-term History of Idiopathic Haemorrhagic Pericardial Effusion. **Journal of Comparative Pathology**. 2004;131(2-3):166-175. doi:10.1016/j.jcpa.2004.03.002

Caso Clínico IV: Doença degenerativa da válvula mitral

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Nina era uma cadela castrada da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos e 4,5 Kg. Foi apresentada à consulta porque, durante o dia, apresentou perda de apetite, tosse e taquipneia que evoluía para um quadro de dispneia grave com a prática de exercício físico.

Anamnese: Os tutores revelaram que, durante o dia, a Nina apresentou episódios de tosse frequentes, não teve apetite e apresentou taquipneia que evoluía para um quadro de dispneia grave com a prática de exercício físico. A Nina estava com os seus tutores desde os 3 meses de idade. Possuía o plano vacinal completo, era desparasitada e tinha acesso ao exterior. Nunca realizou viagens para fora da sua região. Era alimentada com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha acesso a lixos nem a tóxicos. A Nina tinha sido diagnosticada com insuficiência mitral por doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), em estadio B1, há 2 anos, não tendo voltado a realizar nenhuma ecocardiografia de acompanhamento desde então.

Exame físico geral: **Atitude**: Normal; **Estado Mental**: Normal; **Temperamento**: Equilibrado; **CC**: 5/9; **Movimentos respiratórios**: Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 62 respirações por minuto (rpm) **Pulso**: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico com 180 ppm. **Temperatura:** 38,7ºC **Mucosas**: cianóticas, secas e com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação**: 5-6% **Linfonodos**: Normais**; Palpação Abdominal**: Normal. **Auscultação**: Sopro sistólico de regurgitação de grau III/VI com PMI no ápice esquerdo. Presença de crepitações pulmonares, com maior intensidade na região torácica caudodorsal.

Lista de problemas: Taquicardia; Taquipneia; Tosse; Dispneia de esforço; Mucosas cianóticas e secas; Sopro de regurgitação sistólico de grau III/VI; Crepitações pulmonares; Anorexia; Desidratação.

Diagnósticos Diferenciais: DDVM; Endocardite infeciosa; HAP secundária a doença cardíaca esquerda; Bronquite crónica; Broncomalácia; Broncopneumonia; Neoplasia pulmonar; HAP idiopática; Colapso traqueal.

Exames Complementares: Hemograma: Normal; **Bioquímicas Séricas:** Normais (Tabela D1, Anexo D); **Radiografias torácicas:** Na projeção lateral foi possível observar broncogramas de ar e aumento da radiopacidade dos lobos pulmonares caudais com presença de padrão interstício-alveolar, compatível com edema pulmonar. Também se observou cardiomegália (VHS=11) (Anexo D, Figura D1). Na projeção DV foi possível observar o aumento da opacidade generalizada dos lobos pulmonares com a presença de infiltrados pulmonares difusos (Anexo D, Figura D2).

Tratamento inicial: Para controlar o edema pulmonar iniciou-se o tratamento com furosemida, através de uma administração inicial de um *bólus* de 2 mg/Kg, IV. Após esta administração, seguiu-se um protocolo de 1 mg/Kg, IV, q2h, durante 12 horas, até realização da ecocardiografia. A frequência respiratória da Nina foi medida antes de cada administração de furosemida e pode ser consultada na Figura D3, Anexo D. Foram, também, realizadas radiografias torácicas a cada 12h, até à normalização radiográfica dos campos pulmonares (VHS=9).

No dia seguinte foi realizada a **ecocardiografia,** onde se observou: insuficiência da válvula mitral com velocidade de fluxo regurgitante de 5,78 m/s, dilatação do AE (AE/Ao=1,94) (Figura D4, Anexo D) e um aumento da espessura das cúspides valvulares. Os fluxos transmitrais de enchimento ventricular encontravam-se normais (E/A=1,4) (Figura D5, Anexo D); presença de insuficiência tricúspide com velocidade de fluxo regurgitante de 2,09 m/s (Figura D6, Anexo D).

Diagnóstico Definitivo: Insuficiência mitral compatível com doença degenerativa da válvula mitral em estadio C.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Após a ecocardiografia iniciou-se o seguinte protocolo terapêutico: pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID) e enalapril (0,3 mg/kg, PO, BID). As administrações de furosemida foram reduzidas para uma dose de 1 mg/Kg, IV, q4h e mais tarde no mesmo dia para 1 mg/Kg, IV, q6h.

Alta e cuidados pós-hospitalares: A Nina teve alta hospitalar no dia seguinte com a prescrição médica de pimobendan (0,25 mg/Kg, BID, PO)**,** enalapril (0,3 mg/Kg, BID, PO) e furosemida (0,5 mg/Kg, TID, PO). Os tutores foram aconselhados a realizar o controlo da frequência respiratória em repouso da Nina. Foi, também, marcada uma consulta de acompanhamento para a semana seguinte.

Consulta de acompanhamento: Os tutores revelaram que a Nina não tinha voltado a demonstrar quaisquer sinais clínicos respiratórios e que a sua FR em repouso se mantinha inferior a 30 rpm. À auscultação permanecia o sopro de grau III/IV, sem a presença de crepitações pulmonares. Manteve-se a medicação prescrita e marcou-se nova consulta de acompanhamento para dentro de 2 semanas.

Discussão: A Nina foi apresentada à consulta devido ao aparecimento súbito de taquipneia, tosse, dispneia associada à prática de exercício físico e anorexia. Em casos como este, pode ser desafiante compreender se os sinais clínicos apresentados se devem a uma doença cardíaca ou respiratória. A presença de um sopro de regurgitação sistólico, de tosse e de taquipneia não significa, necessariamente, que os sinais clínicos apresentados pelo animal são resultado de uma ICC. Isto deve-se ao facto da população

mais predisposta a DDVM apresentar, também, uma elevada prevalência de doenças traqueobrônquicas crónicas.[1] Desta forma, a combinação de todos os achados, desde a história, sinais clínicos, exame físico e a resposta inicial ao tratamento podem ser usados para confirmar ou refutar o diagnóstico inicial de uma ICC.[2] Uma vez que a Nina tinha sido diagnosticada com insuficiência mitral em estadio B1 compatível com DDVM, considerou-se que uma progressão desta doença seria a causa mais provável para o quadro que apresentava.

A DDVM é uma doença cardíaca adquirida, com maior prevalência em cães, representando 75% a 80% das doenças cardíacas nesta espécie. Apesar de poder ser diagnosticada em todas as raças, os animais geriátricos e de raças de pequeno-médio porte são os mais afetados, tendo os Yorkshire Terriers predisposição.[3] Ainda que a etiologia não esteja esclarecida, suspeita-se que exista predisposição genética para o desenvolvimento da DDVM, dada a existência de predisposição de diferentes raças.[3,4]

Os animais com DDVM apresentam distorção da arquitetura valvular e das respetivas cordas tendinosas, levando a uma coaptação insuficiente das mesmas durante a sístole ventricular.[3] Desta forma, parte do volume sistólico de ejeção é expelido novamente para o AE, resultando na sua dilatação. Como consequência, durante a diástole, o enchimento ventricular ocorre não só por sangue que regressou da circulação pulmonar, mas também por sangue anteriormente regurgitado para o átrio. Este fenómeno resulta no aumento das pressões telediastólicas, provocando dilatação do VE e aumento da pressão na veia pulmonar, iniciando o desenvolvimento de edema pulmonar.[3,4]

No caso da Nina realizaram-se exames complementares de diagnóstico para confirmar se os sinais clínicos apresentados se deviam a uma descompensação clínica da DDVM. Com base nas radiografias torácicas foi possível verificar alterações compatíveis com edema pulmonar. Em animais com DDVM, as estruturas mais importantes de avaliar radiograficamente são o AE, o VE, os brônquios principais e os vasos e campos pulmonares. Estes animais apresentam, frequentemente, aumento das dimensões da silhueta cardíaca, do AE e deslocamento dorsal da porção caudal da traqueia e da carina. A distensão da veia pulmonar é também um achado comum em animais com edema pulmonar cardiogénico. No entanto, esta distensão pode ser mascarada pela presença de edema intersticial.[3]

Ainda que neste caso não tenha sido realizada, poder-se-ia ter procedido à avaliação dos níveis plasmáticos de NT-proBNP. Os animais com um quadro de dispneia provocada pela presença de ICC têm níveis circulantes de NT-proBNP mais elevados do que animais com doença respiratória primária. Desta forma, a análise deste marcador

pode ser uma ferramenta adicional para distinguir causas cardíacas de causas respiratórias que provoquem dispneia em cães.[1,5]

Tendo em conta os achados das radiografias torácicas da Nina, optou-se por iniciar um protocolo de furosemida para maneio do edema pulmonar cardiogénico agudo. Uma vez que a gravidade do quadro nem sempre está relacionada com os achados radiográficos, a dose de diurético a administrar deve basear-se principalmente nos sinais clínicos apresentados pelo animal do que nos sinais radiográficos. Em animais com um quadro ligeiro ou moderado de ICC pode-se optar por um protocolo de furosemida 2-4 mg/Kg, IV/IM/SC, q8-12h durante 2 ou 3 dias, reduzindo, posteriormente, para um nível de manutenção de 1-2 mg/Kg, PO, q12-48h. Os cães com dispneia grave podem beneficiar de um protocolo inicial de 1-4 mg/Kg, IV, q2-6h.[3] Caso o animal não responda adequadamente ao bólus inicial de furosemida, uma infusão contínua de 0,66-1 mg/Kg/h deve ser ponderada.[1] Durante a realização do protocolo terapêutico com furosemida existem vários aspetos que devem ser considerados. A avaliação da frequência respiratória é o parâmetro que melhor permite avaliar a resposta dos animais ao tratamento. Uma resposta favorável reflete-se numa diminuição da frequência respiratória ao fim das primeiras horas de tratamento, tal como se observou com a Nina. Assim que isto se verifica, é importante diminuir a dose de furosemida de acordo com o estado clínico do animal.[3] Adicionalmente, é necessário ter em conta que, iniciado o protocolo diurético, o animal deve ter constantemente água à disposição.[1] Para além disso, quando necessária, a fluidoterapia deve ser realização com precaução, uma vez que o aumento de volume pode-se sobrepor aos efeitos da terapêutica diurética, levando à produção de edema.[3]

No caso da Nina, a ecocardiografia foi realizada doze horas após o início da terapêutica com furosemida. Este exame complementar permite confirmar a presença de DDVM, quantificar a dilatação das câmaras cardíacas, estimar as pressões de enchimento ventriculares e identificar comorbilidades ou complicações associadas a esta doença.[1] O recurso ao modo Doppler permitiu identificar a presença de fluxo regurgitante na válvula mitral. As cúspides apresentavam-se espessadas, o que é compatível com um processo degenerativo, sendo este espessamento mais frequentemente observado na cúspide anterior.[3] Ainda que, neste caso, não tenha sido observado, o prolapso das mesmas para o AE durante a sístole também é um achado frequente em animais com DDVM.[4] Através da avaliação do AE foi possível verificar o aumento das dimensões do mesmo (AE/Ao=1,92). A avaliação das dimensões do AE é um parâmetro de extrema importância, uma vez que o seu tamanho permite estimar a gravidade da doença. Em animais com DDVM, as dimensões do AE aumentam com a progressão da doença e, em

quadros de ICC, geralmente apresentam uma razão AE/Ao ≥ 2.[3] Para além disto, no caso da Nina foi possível observar a presença de insuficiência tricúspide. Este é um achado comum em animais com DDVM que pode ser causado por alterações primárias da válvula e/ou à presença de HAP.[3] Uma vez que, na ecocardiografia, a Nina apresentou um gradiente de pressão tricúspide de 17 mmHg, concluiu-se que não existiam evidências de HAP. Os achados ecocardiográficos permitiram, então, concluir que a Nina tinha uma insuficiência mitral compatível com DDVM em estadio C. A descompensação do quadro clínico da Nina, previamente classificada como B1, pode ter ocorrido por rutura de uma corda tendinosa, que é um acontecimento comum em animais com DDVM.[4]

De acordo com a classificação do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), enquadram-se no estadio C os animais com DDVM que apresentem, ou tenham apresentado, um episódio de insuficiência cardíaca não refratária ao tratamento.[1] No caso da Nina optou-se por iniciar um protocolo terapêutico com furosemida, pimobendan e um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA).[1] O pimobendan deve ser iniciado numa dose de 0,25-0,3 mg/Kg, PO, q12h.[1] As vantagens relativas ao uso deste fármaco passam pelo seu efeito vasodilatador e inotrópico positivo, resultando no aumento do volume de ejeção, que, por sua vez, diminui as dimensões do VE e do anel valvular mitral, reduzindo, desta forma, a regurgitação mitral.[3] A utilização de IECAs, como enalapril ou benazepril, está indicada em combinação com o uso de diuréticos. Os animais tratados com estes fármacos demonstram sinais clínicos menos graves, melhor tolerância ao exercício e maior esperança média de vida.[3] Para além disso, a administração conjunta de enalapril e furosemida, na insuficiência cardíaca aguda, revelou uma melhoria significativa na pressão pulmonar capilar, quando comparada com o tratamento exclusivo com furosemida.[1] O tratamento com um IECA permite, também, prevenir lesões cardíacas adicionais associadas à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.[4] O uso de diuréticos como a furosemida deve ser continuado de forma crónica, numa dose capaz de manter o conforto do doente. Três a catorze dias após o início da terapêutica com furosemida e IECA deve-se proceder à medição da creatinina, ureia e eletrólitos séricos, para avaliar a função renal do animal.[1] Uma alternativa ao uso de furosemida é a sua substituição por torasemida. De acordo com um estudo realizado por *Besche et al*, a torasemida revelou-se igualmente eficaz no tratamento do edema pulmonar cardiogénico agudo. Os animais tratados com torasemida apresentaram menor risco de morte ou eutanásia devido a doença cardíaca, assim como menor risco de agravamento de um quadro de insuficiência cardíaca. Este estudo salienta, ainda, que o uso de torasemida demonstrou uma melhor adesão à terapêutica por parte dos tutores, uma vez que este fármaco apenas é administrado uma vez por dia,

o que não se verifica com a furosemida.[6] A adição de espironolactona, um antagonista da aldosterona e poupador de potássio, está também associado a reduções significativas no risco de morte ou eutanásia devido a causa cardíaca.[3] O maneio da DDVM está limitado ao tratamento médico. Contudo, o tratamento cirúrgico, através da colocação de um dispositivo oclusor na válvula mitral, foi realizado com sucesso em 8 cães em estadio B1. Este procedimento permitiu a diminuição da regurgitação mitral, com uma taxa de sobrevivência de 100% e uma recuperação rápida dos cães envolvidos no estudo. Esta abordagem pode apresentar uma alternativa futura ao tratamento da DDVM.[7]

O prognóstico após um episódio de ICC depende de vários fatores. Sabe-se que a instituição de uma terapêutica adequada aumenta a esperança de vida destes animais. No entanto, a necessidade de doses de manutenção de furosemida mais altas está associada a um pior prognóstico. Fatores como o agravamento da intolerância ao exercício, aumento da gravidade da regurgitação e do prolapso da válvula mitral, aumento das dimensões cardíacas e agravamento da função sistólica estão, também, associadas a um menor tempo de sobrevida. A avaliação dos valores séricos de creatinina pode ser considerada um indicador de prognóstico. Adicionalmente, o desenvolvimento de complicações associadas à DDVM está, também, associado a um pior prognóstico nestes animais. Estas complicações podem passar por tosse devido a compressão brônquica pelo AE, hipertensão pulmonar, desenvolvimento de arritmias e síncopes e rutura de cordas tendinosas resultando em quadros agudos de ICC.[3,4]

REFERÊNCIAS

1. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2019;33(3):1127- 1140. doi:10.1111/jvim.15488
2. Boller M. Cardiac Emergencies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. ; 2017:1562-1565.
3. Ljungvall I, Häggström J. Adult-Onset Valvular Heart Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:3033-3057.
4. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: Smith Jr. FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier; 2016:111-133.
5. Fine DM, DeClue AE, Reinero CR. Evaluation of circulating amino terminal-pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with respiratory distress attributable to congestive heart failure or primary pulmonary disease. **J Am Vet Med Assoc**. 2008;232(11):1674-1679. doi:10.2460/javma.232.11.1674
6. Besche B, Blondel T, Guillot E, Garelli-Paar C, Oyama MA. Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valve disease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2020;34(5):1746-1758. doi:10.1111/JVIM.15864
7. Liu B, Leach SB, Pan W, et al. Preliminary Outcome of a Novel Edge-to-Edge Closure Device to Manage Mitral Regurgitation in Dogs. **Frontiers in Veterinary Science**. 2020;7:1130. doi:10.3389/FVETS.2020.597879/BIBTEX

Caso Clínico V: Tromboembolismo aórtico felino

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Hércules era um gato castrado, da raça Persa, com 5 anos e 4,3 Kg. Foi apresentado à consulta devido ao aparecimento súbito de paraparésia.

Anamnese: Os tutores do Hércules relataram que o ouviram vocalizar de uma forma bastante exagerada e, quando o encontraram, repararam que se encontrava a arrastar os membros pélvicos (MP) e com bastante dor à manipulação. O Hércules estava com os seus tutores desde os 2 anos, idade em que foi resgatado da rua. Era vacinado, desparasitado, não tinha acesso ao exterior nem coabitava com outros animais. Nunca realizou viagens para fora da sua região. Era alimentado com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. O Hércules tinha sido diagnosticado com fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) em estadio B1 há 1 ano e tinha controlo agendado para o mês atual.

Exame físico geral: **Atitude**: Anormal. Paraparésia não ambulatória; **Estado Mental:** Normal **Temperamento**: Nervoso; **CC**: 6/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais e rítmicos, com aumento do esforço respiratório, 72 rpm; **Pulso**: Ausência de pulso femoral e metatarsiano em ambos os MP; **Temperatura**: 35,2ºC. **Mucosas**: ligeiramente cianóticas e húmidas com TRC <2 segundos; **Desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** À auscultação cardíaca verificou-se presença de ritmo de galope com frequência de 210 bpm. Auscultação torácica com presença de crepitações mais proeminentes na região torácica caudodorsal. **Exame neurológico:** Paraparésia não ambulatória e dor à palpação dos MP. Para além disso, o Hércules apresentava défices propriocetivos com ausência de sensibilidade digital profunda em ambos os MP. Verificou-se também diminuição da temperatura e cianose das almofadas plantares e dos dígitos.

Lista de problemas: Paraparésia não ambulatória hiperaguda; Taquipneia; Hipotermia; Dor; Mucosas ligeiramente cianóticas; Ritmo de galope; Crepitações pulmonares; Almofadas plantares e dígitos frios e cianóticos;

Diagnósticos diferenciais: Tromboembolismo aórtico (mais provável) secundário à CMH; Hérnia discal (Hansen I); Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE); Embolismo fibrocartilaginoso; Mielopatia associada a infeção pelo vírus da leucemia felina (FeLV); Traumatismo medular; Luxação/fratura vertebral.

Abordagem terapêutica imediata: Uma vez que o Hércules apresentava taquipneia com aumento do esforço respiratório, antes de se prosseguir com a sua

manipulação para realização de exames complementares administrou-se butorfanol (0,8 mg/Kg, IM). Posteriormente, o Hércules foi colocado numa jaula aquecida, com oxigenoterapia. Assim que se apresentou mais calmo e com redução do stresse respiratório, procedeu-se à realização de exames complementares.

Exames complementares no dia da admissão hospitalar: **Hemograma**: Normal; **Bioquímicas Séricas:** Aumento da aspartato aminotransferase (AST) (Tabela E1, Anexo E). **Radiografias torácicas:** Presença de infiltrados pulmonares difusos na região pulmonar caudodorsal e presença de padrão interstício-alveolar. Alterações compatíveis com edema pulmonar (Figura E1, Anexo E).

Abordagem terapêutica inicial: No maneio do edema pulmonar iniciou-se o tratamento com furosemida (2 mg/Kg, IV). Após esta administração seguiu-se um protocolo de 1 mg/Kg, IV, q4h. Quando se verificou normalização da FR, diminuiu-se a dose de furosemida para 1 mg/Kg, IV, TID e, posteriormente, para 1 mg/Kg, BID. A variação da FR do Hércules após o início da terapêutica com furosemida pode ser avaliada na Figura E2 do Anexo E. Dada a história, os sinais clínicos e os achados do exame físico apresentado pelo Hércules, optou-se por iniciar, também, metadona (0,2 mg/Kg, IM, QID), clopidogrel com uma dose inicial de 75 mg, PO e, posteriormente, 18,75 mg, SID, PO e heparina Sódica (250 UI/Kg, SC, TID).

Exames complementares após estabilização e tratamento instituído: No dia seguinte procedeu-se à realização da ecografia abdominal e ecocardiografia. Na **ecografia abdominal** foi possível observar o aumento da ecogenicidade da zona terminal da aorta, com perda de doppler cor, sendo este achado compatível com a presença de um trombo aórtico (Figura E3, Anexo E). Não se observaram mais alterações significativas. Na **ecocardiografia** foi possível observar hipertrofia concêntrica da parede livre e septal do VE com hiperplasia dos músculos papilares (Figura E4, Anexo E). Para além disso, verificou-se também aumento das dimensões do AE (AE/Ao = 2,41) com presença de uma grande quantidade de contraste positivo ("*Smoke*") no seu interior (Figura E5, Anexo E). Desta forma, concluiu-se que o Hércules apresentava um fenótipo de CMH em estadio C (classificação ACVIM). Tendo em conta os achados da ecocardiografia optou-se por iniciar pimobendan 0,15 mg/Kg, PO, BID e benazepril 0,5 mg/Kg, PO, SID.

Diagnóstico Definitivo: Tromboembolismo aórtico (TEA).

Prognóstico: Muito reservado.

Após 72h, ocorreu normalização da temperatura corporal, da componente respiratória e o Hercules já não apresentava dores; contudo, mantinha-se o quadro de paraparésia não ambulatória, sem pulso femoral e sem sensibilidade nas extremidades

distais dos MP, que por sua vez se mantinham frias e cianóticas. Para além disso, mantinha a ausência de propriocepção nos MP. Desta forma, o Hércules foi eutanasiado ao fim de três dias de internamento. Os tutores optaram por tomar esta decisão, considerando a situação do Hércules, o seu prognóstico e as taxas de recidiva apresentadas por animais com TEA.

Discussão: O Hércules foi apresentado à consulta devido ao aparecimento súbito de paraparésia. Dado o diagnóstico prévio de CMH em estadio B1, os sinais clínicos e os achados do exame físico do Hércules, considerou-se como diagnóstico diferencial mais provável a presença de um TEA.

O TEA felino caracteriza-se pela migração de um trombo através da corrente sanguínea, alojando-se, normalmente, na trifurcação aórtica ou, menos frequentemente, nas artérias ilíaca, femoral, renal ou braquial, causando enfarte vascular.[1] Em animais saudáveis existe um equilíbrio entre a formação e a degradação de coágulos. Este equilíbrio, por sua vez, permite o reparo de lesões endoteliais sem o desenvolvimento desregulado de trombos. O desenvolvimento patológico de trombos pode ser explicado pela presença de lesões endoteliais, de estase sanguínea e de um estado de hipercoaguabilidade, também conhecido por tríade de Virchow.[2] Doenças que induzem lesões endoteliais promovem trombose através da perda das funções anticoagulante, anti-plaquetária e fibrinolítica. Adicionalmente, a exposição do tecido subendotelial estimula a adesão e agregação plaquetária, promovendo a formação de trombos.[1,2] A estase sanguínea favorece a trombose através do impedimento da diluição dos fatores de coagulação. Para além disso, a presença de um fluxo turbulento aumenta, também, a probabilidade de formação de trombos devido aos danos mecânicos endoteliais que pode causar.[1] Já o estado de hipercoaguabilidade é bastante mais complicado de identificar, podendo estar associado a hipersensibilidade plaquetária, diminuição da antitrombina (AT), aumento dos fatores de coagulação II, V, VIII, IX, X, XII e do fibrinogénio. Os gatos com TEA, apresentam frequentemente uma CMH subadjacente (12-17% dos casos)[3], o que pode ser explicado pela dilatação secundária do AE, provocando estase sanguínea e lesões endoteliais. A presença de CMH está também está associada a uma maior agregação plaquetária.[1,2]

As alterações nos membros pélvicos que se observaram no exame físico do Hércules podem ser explicadas por um quadro de neuromiopatia isquémica, provocada por um enfarte vascular na porção distal da aorta. Devido à obstrução ao fluxo sanguíneo caudalmente a esta região, os animais apresentam, frequentemente, paraparésia ou paraplégia, ausência de reflexos, membros frios com dor à palpação, ausência de pulso femoral e almofadas plantares cianóticas. Estas alterações podem ser uni ou bilaterais,

simétricas ou assimétricas, dependendo do local e do grau da obstrução causada pelo trombo.[2] A presença de hipotermia é também um achado comum em gatos com TEA.[1] A taquipneia poderia ser explicada pela dor ou pela presença de um quadro de ICC, com desenvolvimento de edema pulmonar. No caso do Hércules, a taquipneia estava associada a um aumento do esforço respiratório e à presença de crepitações pulmonares, tendo-se identificado, também, um ritmo de galope, sendo estes achados comuns em gatos com ICC.[4] Uma vez que o Hércules tinha sido diagnosticado com CMH em estadio B1 um ano antes, tornou-se relevante descartar a presença de um quadro de ICC. Os animais com CMH grave podem apresentar disfunção diastólica, levando ao aumento das pressões de enchimento ventriculares e, consequentemente, à dilatação do AE, podendo resultar num quadro de ICC.[3]

Desta forma, procedeu-se à realização de radiografias torácicas que permitiram evidenciar a presença de sinais compatíveis com edema pulmonar, justificando um possível quadro de ICC. Contudo, este método de diagnóstico muitas vezes não permite observar alterações cardíacas relacionadas com cardiomiopatias, uma vez que a silhueta cardíaca pode-se apresentar normal mesmo na presença de uma doença severa ao ponto de provocar ICC.[4] Tendo em conta os achados radiográficos, iniciou-se tratamento com furosemida para maneio do edema pulmonar cardiogénico. Em gatos, o protocolo diurético com furosemida deve passar por um *bólus* inicial de 1-4 mg/Kg, IV/SC/IM, passando para uma dose de 1-2 mg/Kg, q1-4h até estabilização da frequência respiratória e, posteriormente para 1-2 mg/Kg, q6-12h.[5]

Em gatos com TEA, o diagnóstico consiste muitas vezes na associação de uma história de paraparésia aguda com ausência de pulso femoral. No entanto, em casos em que a identificação da doença não é tão linear, pode-se recorrer a outros métodos de diagnóstico.[1] Na ecocardiografia do Hércules foi possível observar a presença de uma CMH em estádio C, com aumento das dimensões do AE (AE/Ao=2,41) e presença de *smoke* no seu interior. Muitas vezes, com recurso à ecocardiografia, é possível observar a presença do trombo dentro do AE, principalmente em gatos com o AE dilatado. A presença de contraste positivo no interior do AE (*smoke*) indica a agregação espontânea de eritrócitos, sugestiva de estase sanguínea, e deve ser cuidadosamente avaliada.[3] A ecografia abdominal, tal como observado no caso do Hércules, permite, muitas vezes, confirmar a presença de um trombo na porção distal da aorta. Como auxílio ao diagnostico desta doença, pode-se recorrer, também, à recolha de uma amostra de sangue a partir dos membros afetados e medição dos níveis de lactato e glucose. O objetivo é fazer uma comparação entre ambos, visto que os níveis de glucose vão-se encontrar mais baixos e os de lactato mais elevados nas amostras de sangue dos

membros afetados do que nas amostras de sangue recolhidas de regiões não afetadas pelo enfarte vascular.[1] O uso da termografia por infravermelhos pode ser uma boa ferramenta para o diagnóstico de TEA em gatos.[6]

O quadro apresentado pelo Hércules era fortemente sugestivo de TEA, pelo que se optou por iniciar imediatamente um tratamento dirigido. O maneio do TEA passa por prevenir a formação de novos trombos, aumentar a circulação sanguínea para as regiões afetadas, maneio da dor e tratamento de alterações clínicas concomitantes.[2] Como tal, iniciou-se um protocolo terapêutico com heparina sódica, clopidogrel e metadona. A heparina sódica (não fracionada), apesar de não atuar como trombolítico, limita a extensão do trombo existente e previne a formação de novos trombos. Este fármaco produz os seus efeitos anticoagulantes através da ativação da AT, que por sua vez inibe os fatores IIa (trombina), IXa, Xa, XIa e XIIa. O principal efeito adverso do tratamento com este anticoagulante é a ocorrência de hemorragias.[1,2] Como alternativa, pode ser usada heparina de baixo peso molecular (HBPM; e.g. enoxaparina), mais segura em tratamentos de longa duração, uma vez que possui um efeito mais específico contra o fator Xa e tem uma capacidade mínima de inibição da trombina. Desta forma, quadros de hemorragia são menos comuns em animais tratados com HBPM. A utilização de antiagregantes plaquetários tem como objetivo inibir a agregação plaquetária e reduzir a produção de substâncias vasoconstritoras libertadas pelas plaquetas ativadas.[1] O clopidogrel e a aspirina são os antiagregantes plaquetários mais utilizados na prática clínica. O clopidogrel tem a capacidade de reduzir a libertação plaquetária de serotonina em gatos e de tromboxano noutras espécies, que são responsáveis pela perda de fluxo colateral associado ao enfarte aórtico. Já a aspirina, revelou-se capaz de reduzir a libertação plaquetária de tromboxano, tendo sido, no entanto, utilizadas doses potencialmente toxicas.[2] O uso de clopidogrel está associado a uma diminuição significativa de recorrência de um episódio de embolismo cardiogénico (EC), assim como de um aumento significativo do tempo até uma nova ocorrência (443 dias) quando comparado com a aspirina (192 dias).[7] Ainda que sejam necessários mais estudos, quando comparada com outras terapêuticas anti-trombóticas, a associação de rivaroxaban, um inibidor do fator Xa, com clopidogrel demonstrou-se mais eficaz na redução de recorrências em gatos com TEA.[8] A analgesia é uma prioridade no tratamento de gatos com TEA, estando recomendado o tratamento com opióides μ agonistas, como metadona, fentanil ou hidromorfona.[4] O uso de trombolíticos (e.g. ativador tecidual do plasminogénio (TPA)), está associado a efeitos adversos graves. A rápida restituição de fluxo sanguíneo para as regiões acometidas pela obstrução pode provocar hipercalémia grave ao ponto de colocar a vida do animal em risco, estando este quadro descrito em

30-40% dos casos de EC, com taxas de sobrevida que variam entre os 0-43%.[2] O desenvolvimento deste quadro é mais comum nas primeiras 36-72h.[9] Contudo, de acordo com um estudo, o maneio agudo de um TEA recorrendo à terapêutica convencional com TPA não apresentou diferenças significativas no resultado clínico nem nas complicações quando comparado com o uso da terapêutica convencional. No entanto, são necessários mais estudos para aferir o impacto da trombólise em casos agudos de TEA Felino.[10]

Os gatos com TEA apresentam baixas taxas de sobrevida, entre 33-39%. No entanto, o prognóstico varia com o tipo de enfarte vascular presente, sendo que gatos com envolvimento de apenas um MP apresentam um melhor prognóstico do que gatos com afetação de ambos os MP (15-36%). As taxas de eutanásia e de morte natural são também idênticas em casos de TEA.[2,9] Nestes casos, deve ser recomendado o maneio agudo da doença nas primeiras 72h, reavaliando novamente o prognóstico ao fim deste período de tempo. Muitas vezes os animais apresentam melhorias significativas, tendo alta hospitalar ao fim de 72h com resolução das alterações locomotoras, ou apenas alterações ligeiras a moderadas. Se ao fim deste período de tempo o animal se apresentar estável, mas as lesões nos MP persistirem, o tratamento de suporte pode ser continuado em casa por parte dos tutores, caso haja disponibilidade da parte dos mesmos. Estes gatos demonstram, muitas vezes, melhoria significativa dos sinais clínicos apresentados ao fim de 4-6 semanas. É importante ter em consideração que gatos com história de TEA cardiogénico, com tratamento anti trombótico, apresentam uma taxa de recorrência de 17-75%. Em 25-50% dos casos, esta recorrência observa-se dentro de um ano após o episódio anterior.[9]

REFERÊNCIAS

1. Ware WA, Ward JL. Thromboembolic Disease. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier; 2020:221-234.
2. Hogan DF. Arterial Thromboembolic Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:3237-3246.
3. MacDonald K. Feline Cardiomyopathy. In: Smith Jr FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds**.** ***Manual of Canine and Feline Cardiology***. 5th ed. Elsevier; 2016:163-180.
4. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2020;34(3):1062-1077. doi:10.1111/JVIM.15745
5. Ware WA, Ward JL. Management of Heart Failure. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier; 2020:55-76.
6. Pouzot-Nevoret C, Barthélemy A, Goy-Thollot I, et al. Infrared thermography: a rapid and accurate technique to detect feline aortic thromboembolism. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2018;20(8):780-785. doi:10.1177/1098612X17732485
7. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, et al. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). **Journal of Veterinary Cardiology**. 2015;17:S306-S317. doi:10.1016/j.jvc.2015.10.004
8. Lo ST, Walker AL, Georges CJ, Li RHL, Stern JA. Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease. **J Feline Med Surg**. 2022;24(4):277-283. doi:10.1177/1098612X211013736
9. Hogan DF. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism: Prevention and Therapy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. 2017;47(5):1065-1082. doi:10.1016/J.CVSM.2017.05.001
10. Guillaumin J, Gibson RMB, Goy-Thollot I, Bonagura JD. Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2019;21(4):340-346. doi:10.1177/1098612X18778157

ANEXOS

Anexo A. Persistência do canal arterial

Tabela A1: Bioquímicas séricas pré-anestésicas realizadas ao Charlie.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dl)	112	59 – 120
Proteínas Totais (g/dl)	5,67	5,4 – 8,2
Albumina (g/dl)	3,32	2,5 – 4,4
Ureia (mg/dl)	40,3	10 – 68
Creatinina (mg/dl)	1,14	0,4 – 1,9
Cálcio (mg/dl)	11,6	8,6 – 11,8
Fósforo (mg/dl)	5,76	2,9 – 6,6
Sódio (mmol/l)	140	138 – 160
Potássio (mmol/l)	5,0	3,7 – 5,8
Cloro (mmol/l)	109	106 – 120
Magnésio (mg/dl)	1,87	1,8 – 2,4



Figura A1: Radiografia torácica em projeção lateral direita e em expiração. Deslocamento dorsal da traqueia secundário à cardiomegália. Não se auscultavam crepitações à auscultação, o aumento da opacidade dos campos pulmonares caudo-dorsais poderia ser artefacto (Imagem gentilmente cedida por Hospital Veterinari Molins (HVM)).



Figura A2: Radiografia torácica em projeção DV. Observa-se cardiomegália e dilatação da aorta descendente (Imagem gentilmente cedida por HVM).

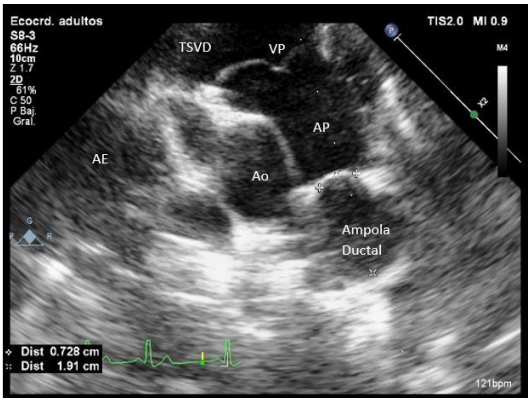


Figura A3: ETT. Ampola ductal com dimensões de 0,728x 1,91cm. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado a nível da base cardíaca (Imagem gentilmente cedida por HVM).

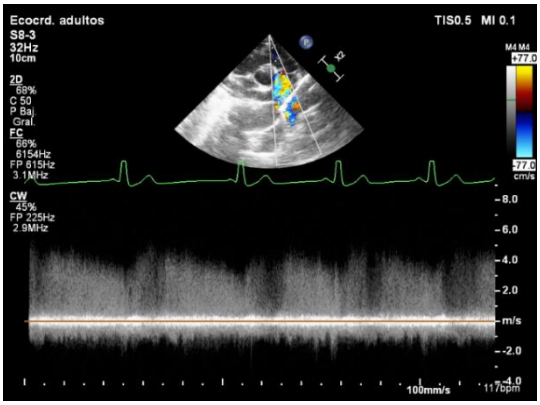


Figura A4: ETT em Modo M com recurso ao modo Doppler – identificação do CAP com presença de fluxo contínuo através do orifício pulmonar com uma velocidade máxima de aproximadamente 5 m/s (Imagem gentilmente cedida por HVM).

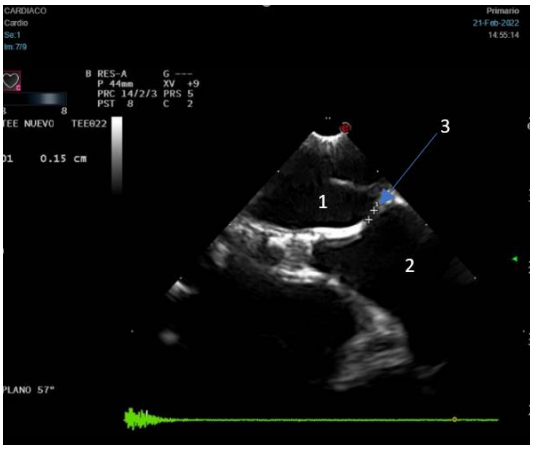


Figura A5. ETE. DDM de dimensões reduzidas (cerca de 1,5 mm), ampola pós ductal bastante dilatada. 1– Ampola Ductal. 2 – Artéria Pulmonar. 3 – Orifício Pulmonar Ductal (Imagem gentilmente cedida por HVM).

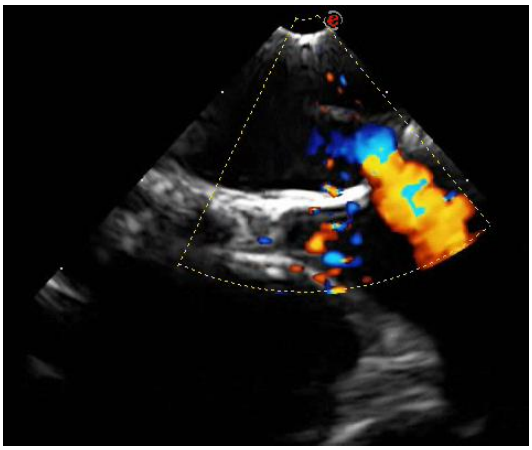


Figura A6. ETE. Presença de fluxo contínuo através do orifício pulmonar identificado com o modo Doppler (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura A7. Radiografia torácica pós-operatória em decúbito lateral direito. ACDO corretamente ancorado. Presença de padrão alveolar compatível com edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida por HVM).

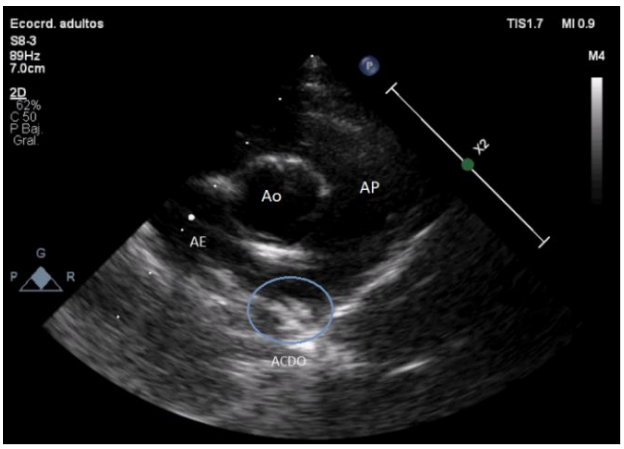


Figura A8. ETT de controlo. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado a nível da base cardíaca - Foi possível observar uma correta ancoragem do ACDO e ausência de fluxo através do canal (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Anexo B. Estenose pulmonar

Tabela B 1: Bioquímica sérica pré-anestésica da Luna.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dl)	117	59 – 120
Proteínas Totais (g/dl)	6,17	5,4 – 8,2
Albumina (g/dl)	3,61	2,5 – 4,4
Ureia (mg/dl)	65,3	10 – 68
Creatinina (mg/dl)	0,96	0,4 – 1,9
Cálcio (mg/dl)	11,5	8,6 – 11,8
Fósforo (mg/dl)	3,9	2,9 – 6,6
Sódio (mmol/l)	147	138 – 160
Potássio (mmol/l)	5,0	3,7 – 5,8
Cloro (mmol/l)	117	106 – 120

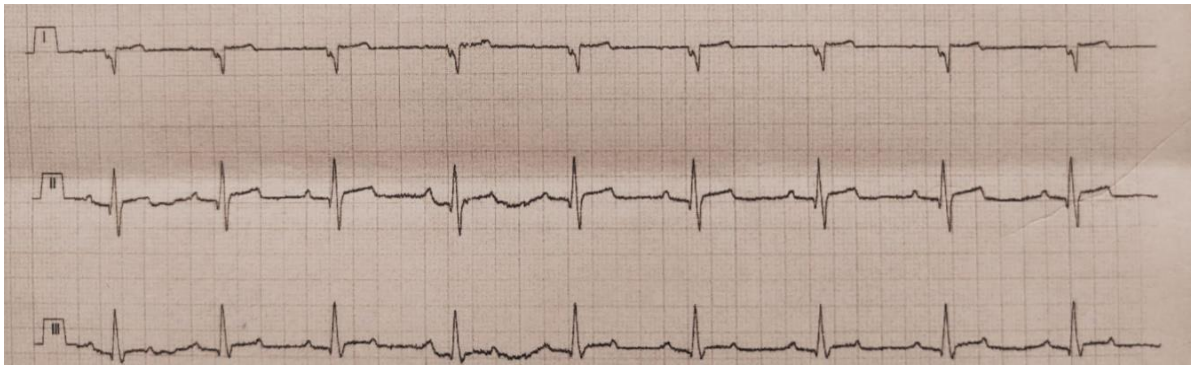


Figura B1: Eletrocardiograma com velocidade de 50 mm/s e sensibilidade de 5 mm/mV. Ritmo sinusal, com FC de 120 bpm. Aumento da amplitude das ondas S nas derivações I e II, com 1 mV e 1,2 mV, respetivamente. A amplitude das ondas P na derivação II também se encontra aumentada (0,4 mV) (Imagem gentilmente cedida por HVM).

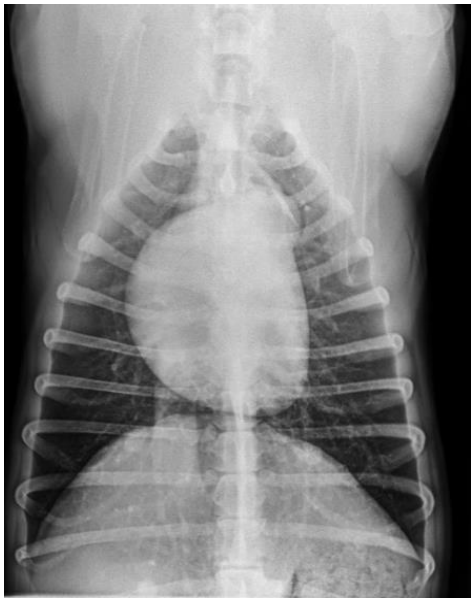


Figura B2: Radiografia torácica em projeção DV. Verificou-se dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar, cardiomegália direita e dilatação da veia cava (Imagem gentilmente cedida por HVM).

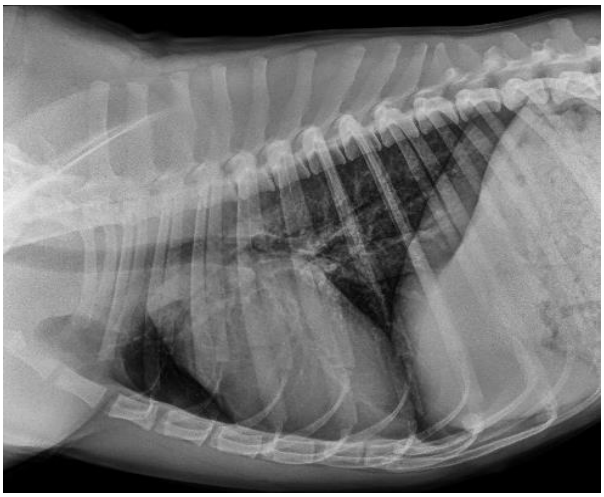


Figura B3: Radiografia torácica lateral. Aumento da opacidade dos campos pulmonares por se tratar de uma radiografia em expiração. Aumento das dimensões do lado direito do coração. Deslocamento dorsal da traqueia compatível com artefacto posicional. A dilatação da cava não pode ser avaliada devido à sobreposição de estruturas (Imagem gentilmente cedida por HVM).

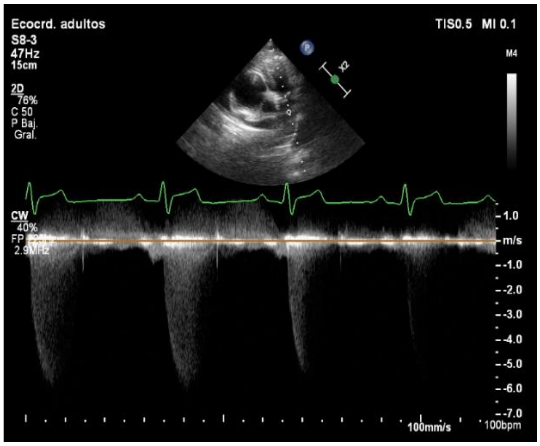


Figura B4. ETT. Plano paraesternal direito, em eixo curto, a nível da base cardíaca, em modo Doppler espectral: Fluxo na artéria pulmonar com cerca de 6 m/s de velocidade máxima. Presença de insuficiência da válvula pulmonar durante a diástole (Imagem gentilmente cedida por HVM).

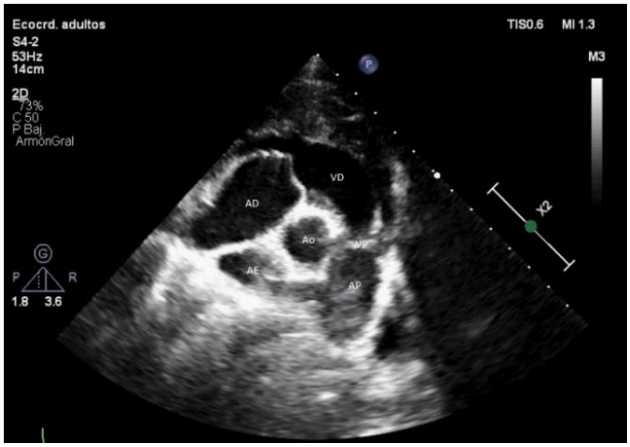


Figura B5. ETT. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado a nível da base cardíaca, em modo 2D. Observa-se dilatação pós-estenótica da AP, hipertrofia do VD e dilatação do AD (Imagem gentilmente cedida por HVM).

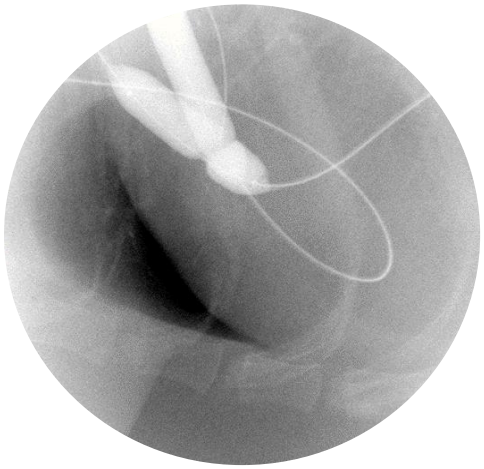


Figura B6: Cirurgia de dilatação através de duplo balonamento. É possível observar a cintura provocada pela estenose valvular nos dois balões. Os balões encontram-se em fase de dilatação, estando ambos a atravessar a VP ao mesmo tempo (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Anexo C. Derrame pericárdico idiopático

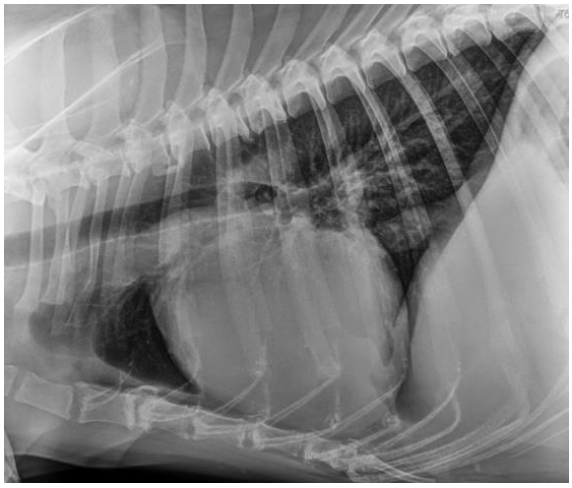


Figura C1: Radiografia torácica lateral em decúbito direito. É possível observar a presença de cardiomegália, derrame pleural e dilatação da veia cava caudal (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura C2: Radiografia torácica em projeção DV. É possível verificar o aumento generalizado da radiopacidade pulmonar. Presença de cardiomegalia (Imagem gentilmente cedida por HVM).

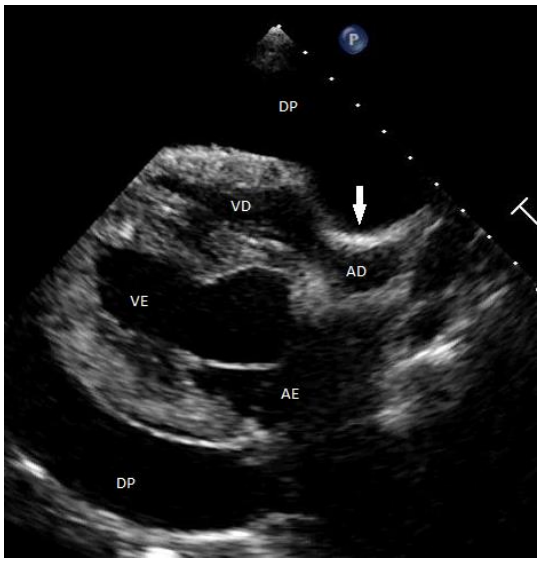


Figura C3: Ecocardiografia 2D, plano paraesternal direito, em eixo longo de 4 câmaras: Presença de derrame pericárdico (DP). A seta branca identifica o abaulamento da parede do AD. É possível observar compressão do VD e espessamento do pericárdio (Imagem gentilmente cedida por HVM).

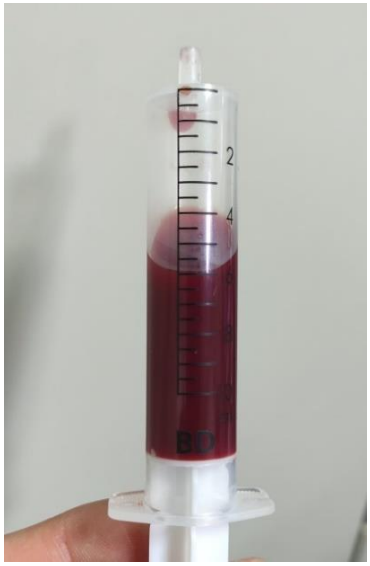


Figura C4: Líquido pericárdico com aspeto serossanguinolento, recolhido na pericardiocentese (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Tabela C1: Análise do líquido abdominal.

Parâmetro	Resultado
Cor	Amarelo-claro
Transparência	Ligeiramente turvo
Densidade	1.022
Proteínas (g/dl)	2.8
Ácido Lático	0.89
Colesterol (md/ml)	120
Citologia	Não realizada

Tabela C2: Resultado das Provas de Coagulação

Parâmetro	Resultado	Normal
Plaquetas ($x10^3/\mu L$)	276	117-460
PT (seg)	11,20	11-16
PTTa (seg)	13	10-17

Tabela C3. Bioquímica sérica do Dobby

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dl)	115	59 – 120
Proteínas Totais (g/dl)	6,34	5,4 – 8,2
Albumina (g/dl)	2,79	2,5 – 4,4
Ureia (mg/dl)	21,1	10 – 68
Creatinina (mg/dl)	0,88	0,4 – 1,9
Cálcio (mg/dl)	9,2	8,6 – 11,8
Fósforo (mg/dl)	4,64	2,9 – 6,6
Sódio (mmol/l)	141	138 – 160
Potássio (mmol/l)	4,3	3,7 – 5,8
Cloro (mmol/l)	113	106 – 120
Colesterol (md/dl)	145	124-271
ALT (U/l)	67	0-200
GPT (U/L)	41	10-118
Magnésio (mg/dl)	2,2	1,8-2,4

Anexo D. Doença degenerativa da válvula mitral

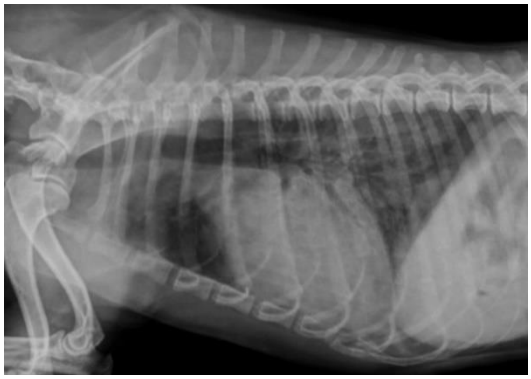


Figura D1: Radiografia torácica em projeção lateral. É possível observar a presença de cardiomegália e de um padrão pulmonar alvéolo-intersticial, associado à presença de broncogramas de ar. Achados radiográficos compatíveis com presença de edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura D2: Radiografia torácica em projeção DV. É possível observar o aumento da radiopacidade pulmonar, com presença de infiltrados pulmonares difusos (Imagem gentilmente cedida por HVM).

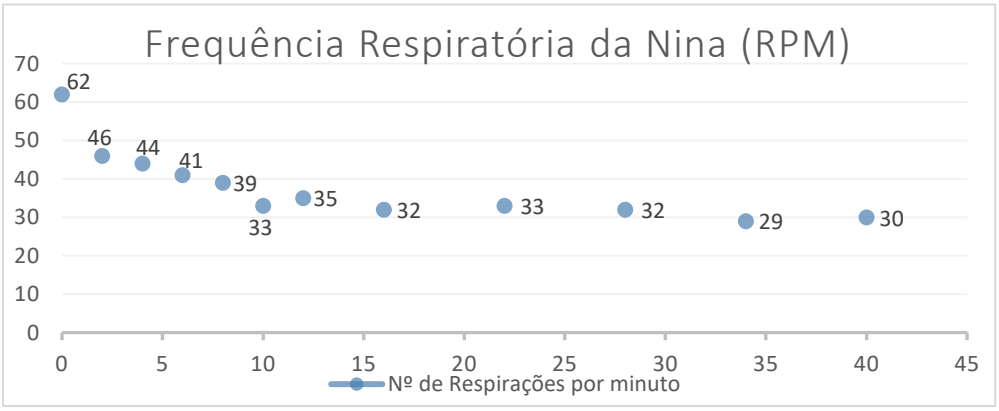


Figura D3: Variação da frequência respiratória da Nina após o início do protocolo diurético com furosemida. O tempo 0 corresponde à entrada da Nina no hospital, correspondendo os seguintes valores ao número de horas passadas desde então.

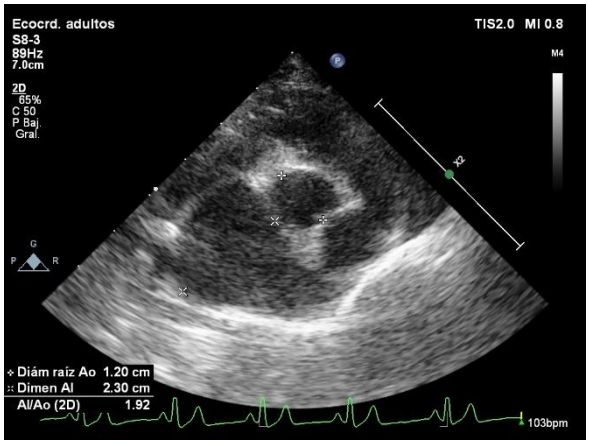


Figura D4: ETT, imagem paraesternal direita, em eixo curto, ao nível da base cardíaca, onde é possível observar o aumento das dimensões do AE (AE/Ao=1,92) (Imagem gentilmente cedida por HVM).

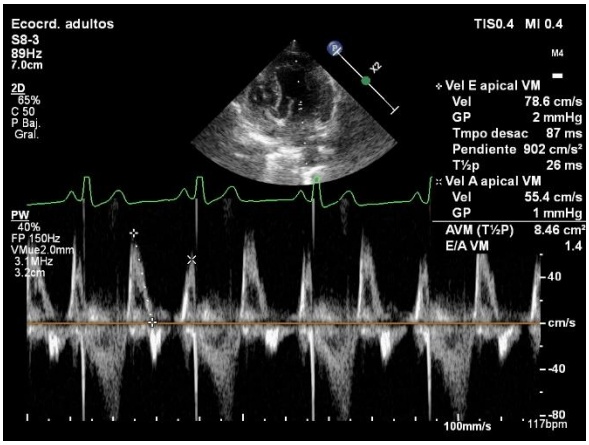


Figura D5: ETT, imagem apical esquerda, de 4 câmaras, em Modo Doppler pulsado do fluxo transmitral. Na imagem é possível observar a presença de insuficiência mitral. As ondas E e A mitrais de enchimento ventricular encontram-se normais (Imagem gentilmente cedida por HVM).

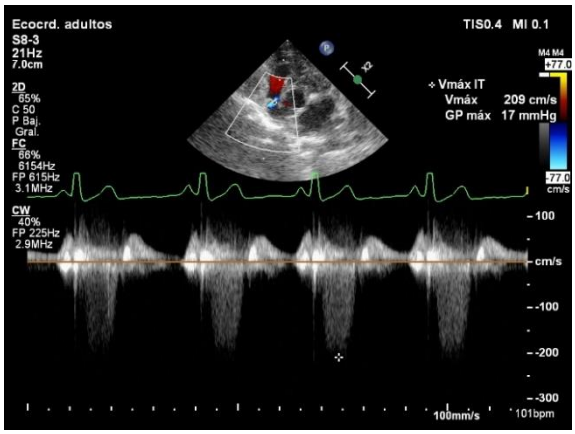


Figura D6: ETT, imagem apical esquerda, de 4 câmaras, em Modo Doppler contínuo da válvula tricúspide. Na imagem é possível observar a presença de insuficiência tricúspide com velocidade do fluxo regurgitante de 2,09 m/s (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Tabela D1: Bioquímicas séricas realizadas à Nina.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dl)	116	59 – 120
Proteínas Totais (g/dl)	6,16	5,4 – 8,2
Albumina (g/dl)	2,93	2,5 – 4,4
Ureia (mg/dl)	67	10 – 68
Creatinina (mg/dl)	1,25	0,4 – 1,9
Cálcio (mg/dl)	6,93	8,6 – 11,8
Fósforo (mg/dl)	5,54	2,9 – 6,6
Sódio (mmol/l)	143	138 – 160
Potássio (mmol/l)	3,95	3,7 – 5,8
Cloro (mmol/l)	113	106 – 120
Colesterol (md/dl)	154	124-271
ALT (U/l)	58	0-200
Magnésio (mg/dl)	2,4	1,8-2,4

Anexo E. Tromboembolismo aórtico felino

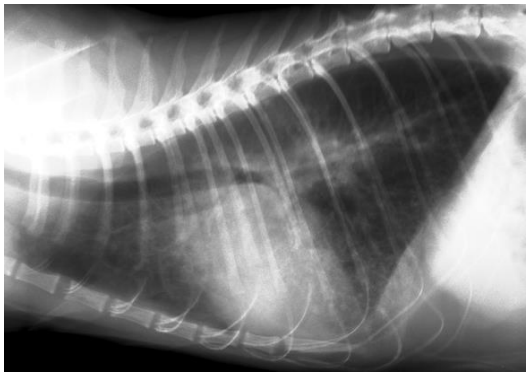


Figura E1: Radiografia torácica em projeção lateral. Presença de infiltração pulmonar difusa com padrão alvéolo-intersticial. Achados compatíveis com edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida por Breed - Hospital Veterinário de Paredes).

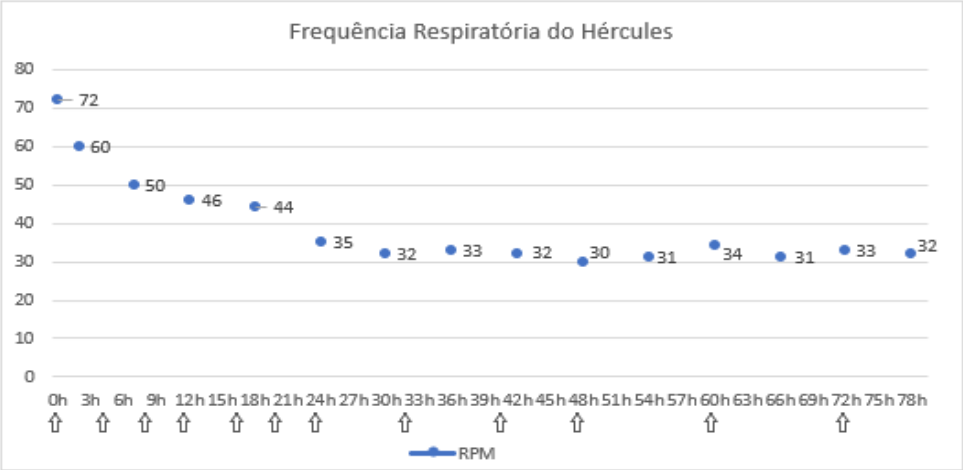


Figura E2: Variação da frequência respiratória do Hércules após o início do protocolo diurético com furosemida. O tempo 0 corresponde à entrada do Hércules no hospital, correspondendo os seguintes valores ao número de horas passadas desde então. As setas indicam as administrações de furosemida.

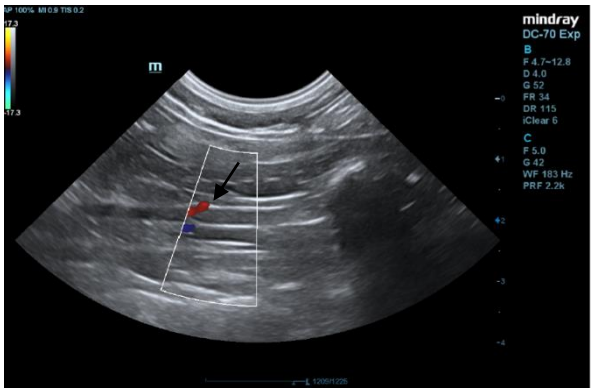
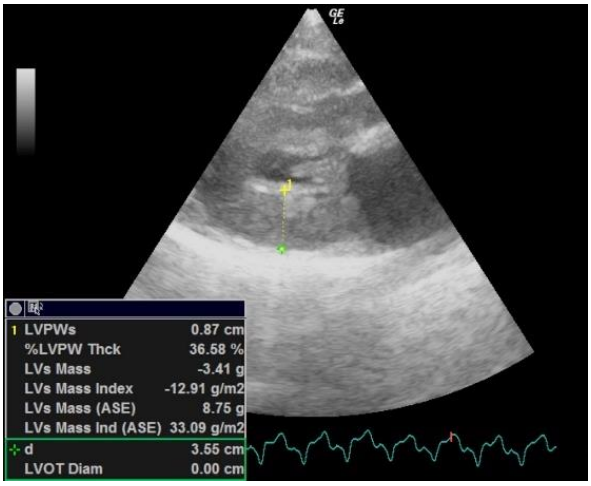
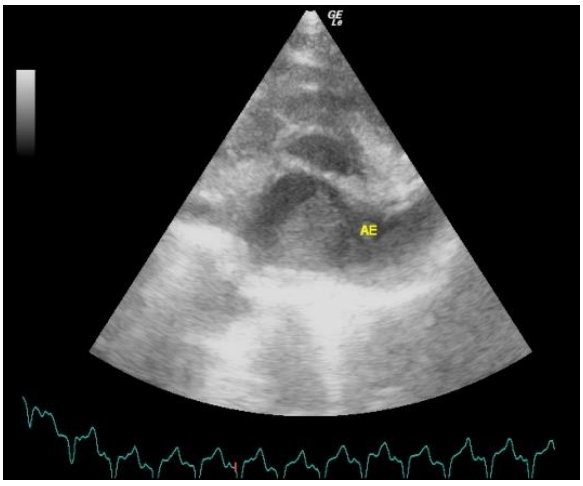


Figura E3: Ecografia abdominal. Porção hiperecóica na zona terminal da aorta com perda de doppler cor, compatível com presença de trombo (Imagem gentilmente cedida por Breed – Hospital Veterinário de Paredes).

Tabela E1: Bioquímicas séricas do Hércules

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
AST (U/l)	94	18-51
Glucose (mg/dl)	145	71-148
Creatinina (mg/dl)	1,59	0,80-1,80
Proteínas Totais (g/dl)	5,8	5,7-7,8





Figuras E4 e E5: ETT. Na figura E4 é possível observar a presença de hipertrofia da parede livre e septal do ventrículo esquerdo. Na figura E5 verifica-se a dilatação do AE, com presença de estase no seu interior (Imagem gentilmente cedida por Breed – Hospital Veterinário de Paredes).