

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia
Casos clínicos de cardiologia

Jaciely Carolayne Medeiros da Silva Dias Alves

Orientador: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Ana Sofia dos Reis Ferreira (Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2023

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia
Casos clínicos de cardiologia

Jaciely Carolayne Medeiros da Silva Dias Alves

Orientador: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Ana Sofia dos Reis Ferreira (Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Neste relatório serão descritos e discutidos cinco casos clínicos, no âmbito da cardiologia, que tive a possibilidade de acompanhar durante o meu estágio curricular.

Durante 20 semanas realizei um estágio (extracurricular e curricular) no Hospital Veterinário do Porto, onde tive a oportunidade de aprofundar os conhecimentos teórico-práticos adquiridos ao longo do curso. Durante o estágio realizei rotações semanais em diferentes especialidades clínicas, nomeadamente, cardiologia, oncologia, medicina interna, dermatologia, cirurgia, anestesiologia e internamento.

No decorrer do estágio pude realizar exames físicos aos animais que se encontravam internados, acompanhar a discussão dos casos clínicos, realizar exames complementares de diagnóstico, nomeadamente, radiografias, analítica sanguínea (hemogramas, bioquímicas séricas), análise de urina e testes rápidos, assim como colocar cateteres, realizar colheitas de sangue e administrar fármacos. Durante as semanas de rotação na cirurgia e anestesia, auxiliiei na preparação dos animais para os procedimentos cirúrgicos e acompanhei os procedimentos anestésicos. Participei em diversos tipos de cirurgia (tecidos moles e ortopedia) e na monitorização de animais durante o recobro e acompanhei cirurgias cardíacas com recurso a técnicas minimamente invasivas. Tive, ainda, a oportunidade de assistir a consultas de rotina, de especialidade e de emergência. Participei em *Journal clubs*, o que me permitiu discutir artigos, de temas diversos e atuais, juntamente com os médicos e os restantes estagiários. Tive, ainda, a oportunidade de assistir a *Webinars* apresentados por médicos do Hospital, o que contribuiu para o alargamento e aprofundamento dos meus conhecimentos.

Desta forma, e tendo em conta as atividades levadas a cabo, considero que os objetivos pedagógicos do estágio foram alcançados, permitindo-me aprofundar os conhecimentos adquiridos durante todo o meu percurso académico, desenvolver um sentido crítico e raciocínio clínico, ganhar autonomia e compreender a importância do trabalho de equipa e da entreatajuda.

AGRADECIMENTOS

Ao ICBAS e a todos os professores do MIMV, por terem contribuído para a minha formação académica. A toda a equipa da UPVet, por terem feito parte do meu desenvolvimento profissional.

À Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por ter aceitado ser minha orientadora, por toda a disponibilidade, dedicação e ajuda na elaboração deste relatório de estágio. Agradeço também por todos os conhecimentos transmitidos ao longo do curso.

À minha coorientadora, a Dr^a. Ana Reis, por toda a ajuda, pelos conhecimentos partilhados, por ter sido sempre prestável e por ter disponibilizado o seu tempo para ajudar-me.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto, por me terem recebido tão bem, por terem contribuído para o meu crescimento profissional e por todo o conhecimento que me permitiram adquirir durante o meu estágio. Ao Prof. Doutor Luís Lobo, por todos os conhecimentos transmitidos, sobretudo na área da cardiologia.

À minha mãe, por ter sido a minha maior inspiração, não só durante o meu percurso académico, mas em todos os momentos, por ter acreditado em mim, por me ter feito olhar para além do horizonte e incentivado a não ter medo de arriscar.

Ao meu padrasto, à minha irmã e ao meu irmão, por serem para mim aquilo que considero mais importante na vida, família. À minha restante família, que mesmo longe estarão sempre presentes na minha vida.

Às minhas amigas, por me terem acompanhado durante todo este longo percurso e por terem estado presentes nos melhores e nos piores momentos ao longo destes 6 anos.

Aos meus colegas de estágio pela interajuda e pelos bons momentos partilhados nestes últimos meses. Contribuíram para um estágio ainda mais enriquecedor.

Ao Daniel, por todo o apoio, em especial durante este último ano.

ÍNDICE

RESUMO	i
AGRADECIMENTOS	ii
ABREVIATURAS	iv
Caso clínico nº1 – Tromboembolismo aórtico felino	1
Caso clínico nº2 – Canal arterial persistente	7
Caso clínico nº 3 – Doença degenerativa da válvula mitral, estadio C	13
Caso clínico nº 4 – Linfoma cardíaco	19
Caso clínico nº 5 – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica secundário a hipertiroidismo	25
ANEXOS	1
Anexo A: Tromboembolismo aórtico felino	1
Anexo B: Canal arterial persistente	3
Anexo C: Doença degenerativa da válvula mitral, estadio C	4
Anexo D: Linfoma cardíaco	5
Anexo E: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica secundário a hipertiroidismo	7

ABREVIATURAS

% - percentagem

Fr - French

µg - micrograma

mg - miligrama

g - grama

µL - microlitro

mL - mililitro

dL - decilitro

L - litro

°C - graus celsius

< - menor / inferior

> - maior / superior

® - marca registada

A

ACDO® - *Amplatz canine duct occluder*

ACVIM - *American College of Veterinary Internal Medicine*

ADP - adenosina difosfato

AE - átrio esquerdo

Ao - aorta

APTT – tempo de tromboplastina parcial ativada

B

BID - a cada 12 horas

bpm - batimentos por minuto

C

CAP - canal arterial persistente

CAMV - centros de atendimento médico-veterinários

CC - condição corporal

CEE - contraste ecográfico espontâneo

CMH - cardiomiopatia hipertrófica

CMHO - cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva

CMR - cardiomiopatia restritiva

cTnI - troponina cardíaca I

D

DDVM - doença degenerativa da válvula mitral

E

EtCO₂ - pressão parcial de dióxido de carbono

ECG - eletrocardiograma

F

FA - fibrilhação atrial

FC - frequência cardíaca

FeLV - vírus da leucemia felina

FIV - vírus da imunodeficiência felina

FR - frequência respiratória

G

GPT – glutamato-piruvato transaminase

H

HVP - Hospital Veterinário do Porto

I

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

IECA - inibidor da enzima conversora da angiotensina

IM - intramuscular

IV - intravenoso

K

Kg - quilograma

M

mmHg - milímetro de mercúrio

mm - milímetro

MPA - *multipurpose*

MP - membros pélvicos

MPE - membro pélvico esquerdo

MPD - membro pélvico direito

m/s - metros por segundo

N

NT-pro-BNP - porção N-terminal do péptido natriurético tipo B

P

PAD - pressão arterial diastólica

PAM - pressão arterial média

PAS - pressão arterial sistólica

PO - *per os*

PT - tempo de protrombina

Q

q4h - a cada 4 horas

q6h - a cada 6 horas

R

rpm - respirações por minuto

Ref. - referência

S

SC - subcutâneo

SID - a cada 24 horas

SpO₂ - saturação de oxigênio

Seg. - segundos

T

TRC - tempo de repleção capilar

TID - a cada 8 horas

TEA - tromboembolismo aórtico

U

UI - unidades internacionais

V

VE - ventrículo esquerdo

VHS - *vertebral heart score*

Caso clínico nº1 – Tromboembolismo aórtico felino

Identificação do animal e motivo da consulta: O Yuri é um gato castrado, de 6 anos de idade, da raça Sagrado da Birmânia e com 4,800 Kg de peso corporal. A tutora levou-o à consulta de urgência, assim que se apercebeu que o gato estava mais prostrado, com desconforto e sem conseguir movimentar os membros pélvicos (MP).

Anamnese: O Yuri encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era um gato *indoor* e coabitava com outro gato da mesma raça e saudável. Era alimentado com uma ração comercial seca. Não tinha viajado para fora do Porto recentemente. Segundo a tutora, tinha história de vômitos esporádicos e o quadro de paresia dos MP surgiu de forma aguda, sendo que, no dia anterior à consulta o gato estava assintomático. Tinha anorexia desde que surgiu o quadro de paresia. Não tinha história de doenças anteriores e a única cirurgia realizada foi a castração.

Exame físico geral: **Atitude:** Anormal. Paraparésia não ambulatória; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **Condição corporal (CC):** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, com taquipneia (48 rpm); **Pulso:** Ausência de pulso femoral em ambos os MP; **Temperatura:** 36,0°C, com tônus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Ritmo de galope com taquicardia (240 bpm). Presença de crepitações pulmonares. **Exame neurológico:** Paraparésia não ambulatória e desconforto à palpação dos MP. Verificou-se também diminuição da temperatura e cianose das almofadas plantares e dos dígitos, mais evidente no MP esquerdo (MPE).

Lista de problemas: Paraparésia não ambulatória aguda, extremidades dos MP frias, desconforto à manipulação dos MP, com dor e cianose diferencial (almofadas plantares), taquicardia, taquipneia, crepitações pulmonares, hipotermia, ausência de pulso femoral, ritmo de galope, anorexia.

Diagnósticos diferenciais: Tromboembolismo aórtico secundário a cardiomiopatia (mais provável), traumatismo medular, hérnia discal, neuropatia diabética.

Exames complementares: **Hemograma completo:** Leucocitose ligeira ($19,8 \times 10^3 \mu\text{L}$; Ref.: 5,5-19,5), trombocitopenia ($45 \times 10^3 \mu\text{L}$; Ref.: 100-514); **Bioquímica sérica (com ionograma):** Hiperproteinemia ligeira (8,0 g/dL; Ref.: 5,7-7,8), aumento da creatinina (2,09 mg/dL; Ref.: 0,80-1,80), hiponatremia ligeira (145 mEq/L; Ref.: 147-156); **Radiografia torácica (LL e DV):** Padrão alveolar moderado na região peri-hilar, compatível com edema pulmonar (Figura A1, Anexo A); **Ecocardiografia:** Dilatação biatrial (AE/Ao = 2,6), presença de contraste ecográfico espontâneo (CEE) e ventrículo esquerdo (VE) com

paredes normodimensionadas (Figura A2, Anexo A); ligeira insuficiência das válvulas mitral e tricúspide; fluxo transmitral com padrão restritivo (aumento da razão E:A) (Figura A3, Anexo A); Achados ecocardiográficos sugestivos de fenótipo de cardiomiopatia restritiva (CMR); **Eletrocardiograma (ECG)**: Ritmo sinusal; **Ecografia abdominal**: Visualização de um trombo na aorta distal.

Diagnostico definitivo: Tromboembolismo aórtico (TEA) felino.

Prognóstico: Muito reservado.

Plano terapêutico: O Yuri ficou internado para estabilização e investigação. Foi colocado numa jaula de oxigénio (oxigenoterapia) e iniciada analgesia com buprenorfina (0,02 mg/Kg IV, q6h). O tratamento com furosemida (2 mg/Kg IV, TID) foi iniciado posteriormente à confirmação da presença de edema pulmonar. Após a estabilização do Yuri e a realização da ecocardiografia/ecografia abdominal que confirmou o TEA, foi adicionado ao tratamento pimobendami (0,3 mg/Kg PO, BID), clopidogrel (18,75 mg PO, SID) e dalteparina sódica (150 UI/Kg SC, BID). No segundo dia de internamento foi realizada uma radiografia torácica de controlo, onde foi possível verificar uma diminuição do padrão pulmonar alveolar (Figura A4, Anexo A). Durante o internamento, a frequência respiratória (FR) e a temperatura corporal foram monitorizadas regularmente (Gráfico A1, Anexo A). O Yuri encontrava-se normotenso (PAS = 124 mmHg, PAD = 77 mmHg, PAM = 94 mmHg). Após 96 horas, o Yuri encontrava-se clinicamente bem, eupneico (24 rpm) e com uma temperatura corporal de 38,5°C, embora ainda não apresentasse pulso femoral e mantivesse as almofadas plantares cianóticas (Figura A5, Anexo A). Teve alta hospitalar com furosemida (0,6 mg/Kg PO, BID), clopidogrel (18,75 mg PO, SID) e pimobendami (0,3 mg/Kg PO, BID). Os tutores foram aconselhados a monitorizar a FR em repouso, que deveria ser inferior a 30 rpm, e alertados para o prognóstico reservado.

Acompanhamento: Após uma semana, o Yuri já se encontrava mais ativo, os MP apresentavam uma temperatura normal, com as almofadas plantares rosadas, porém ainda não tinha pulso palpável e mantinha a paraparésia. O tratamento foi mantido até à próxima consulta. Na semana seguinte, o Yuri tinha aumentado de peso e já conseguia movimentar o MP direito (MPD) normalmente, embora ainda arrastasse o MPE. O pulso femoral já era palpável em ambos os membros. A terapia tripla (furosemida, clopidogrel e pimobendami) foi mantida e, dada a evolução clínica favorável, foi marcada reavaliação ecocardiográfica dentro de um mês. Após um mês, o Yuri apresentava-se clinicamente bem, com uma marcha praticamente normal. Na ecocardiografia mantinha um fenótipo de CMR, no entanto, verificou-se uma diminuição significativa do diâmetro do átrio esquerdo (AE); os valores de creatinina sérica normalizaram (1,65 mg/dL; Ref.: 0,8-1,8). Foi recomendado

manter a medicação (clopidogrel + pimobendan + furosemida) e fazer novo controlo clínico dentro de 2 meses e ecocardiográfico em 4 meses.

Discussão: O quadro clínico exibido pelo Yuri era muito sugestivo de um TEA, o que foi, posteriormente, confirmado nos exames complementares de diagnóstico realizados. O TEA ocorre frequentemente em gatos com cardiomiopatias, nomeadamente na presença de dilatação do AE ^(1,2). Embora com menor frequência, o TEA pode também ocorrer secundariamente a neoplasias (e.g. carcinoma pulmonar) ou doença inflamatória sistémica ⁽¹⁾.

No caso do Yuri, a causa subjacente do TEA foi uma CMR, que pode ser endomiocárdica ou miocárdica, associada a dilatação grave dos átrios ⁽³⁾. Segundo Locatelli et al. (2018), uma elevada percentagem dos animais com CMR apresenta sinais ecocardiográficos de elevado risco para desenvolver TEA ⁽⁴⁾. Em vários estudos, os machos parecem estar predispostos, tal como se verificou no presente caso ^(1,5). Comummente, o trombo forma-se na aurícula ou no AE que se encontram dilatados ⁽¹⁾. A estase do fluxo de sangue no AE e na aurícula esquerda predispõe à agregação plaquetária e, dessa forma, contribui para a formação do trombo ⁽²⁾. Adicionalmente, outros fatores que podem contribuir para o surgimento de trombos incluem lesão das células endoteliais do AE ou aurícula esquerda e/ou hipercoagulabilidade causada pelo aumento da ativação plaquetária ou das proteínas de coagulação no sangue. Assim, a exacerbação dos fatores essenciais da tríade de *Virchow* contribui para o desenvolvimento de um estado pró-trombótico ^(2,6). O trombo aloja-se, habitualmente, na trifurcação aórtica, sendo designado de trombo em sela; no entanto, a embolização do trombo pode também ocorrer nas artérias braquiais, ilíacas, mesentéricas, cerebrais ou renais, dependendo do seu tamanho e da direção do fluxo sanguíneo ⁽¹⁾.

Tal como ocorreu com o Yuri, a sintomatologia causada pelo TEA é aguda e grave, ocorrendo secundariamente à isquemia tecidual ⁽¹⁾. Os sinais clínicos típicos incluem paresia/paralisia aguda, dor e vocalização. Em alguns casos, podem também surgir sinais clínicos menos específicos, nomeadamente, taquipneia, dispneia, anorexia, perda de peso e letargia. Durante o exame físico pode ser identificada ausência de pulso femoral, poiquiloteremia, cianose ou palidez nas almofadas plantares, músculos dos membros afetados firmes e hipotermia ^(1,2). Relativamente às alterações funcionais dos membros afetados, estas vão depender da localização do trombo, assim como da extensão e duração da obstrução da artéria. Nos gatos com cardiomiopatia não são frequentemente detetadas alterações à auscultação cardíaca. Todavia, por vezes é possível auscultar um ritmo de galope, como no caso do Yuri, arritmias ou sopro, sendo este último menos frequente ⁽¹⁾.

O diagnóstico do TEA é geralmente clínico e baseia-se na combinação de um episódio agudo de paresia ou paralisia dos MP associado a ausência de pulso femoral ⁽¹⁾. Em casos menos típicos pode ser útil obter sangue periférico do(s) membro(s) afetado(s) para medição dos valores de glicemia, geralmente diminuídos, e de lactato, que se encontram aumentados, comparativamente aos membros não afetados ^(1,5). Outro método de diagnóstico descrito é a termografia por infravermelhos, um método útil, não invasivo e rápido na detecção de TEA, particularmente em emergências. Através da termografia são registados os padrões cutâneos térmicos gerados pela emissão de calor através da superfície corporal; uma diferença de 2,4°C entre os membros ipsilaterais afetados e os não afetados tem uma elevada especificidade e sensibilidade no diagnóstico de TEA, o que pode ser difícil de identificar clinicamente em fases iniciais. Desta forma, permite diferenciar o TEA de outras afeções não isquémicas e obter um diagnóstico precoce, sendo que este é fundamental para iniciar um tratamento adequado ⁽⁵⁾. A radiografia torácica é útil para identificar cardiomegalia, sobretudo dilatação do AE, ou alterações compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ⁽¹⁾. Na radiografia torácica do Yuri estava presente um padrão pulmonar alveolar, sugestivo de edema pulmonar. Relativamente à ecocardiografia, esta permite identificar e classificar a cardiomiopatia subjacente e, em alguns casos, visualizar os trombos no AE ⁽¹⁾. Durante o exame ecocardiográfico, o tamanho do AE e a presença de CEE devem também ser avaliados, sendo que este último está relacionado com a diminuição da função do AE e estase sanguínea ⁽³⁾. Relativamente à dilatação do AE, está diretamente relacionada com o risco de desenvolvimento de TEA ^(1,2). Na ecocardiografia do Yuri para além de ter sido observada dilatação do AE, também foi visualizado CEE. O diagnóstico definitivo de TEA pressupõe a visualização do trombo, neste caso na aorta distal, através da ecografia abdominal ⁽⁴⁾, o que ocorreu no caso descrito.

O objetivo inicial do tratamento é prevenir a progressão e a formação de novos trombos, promover a circulação colateral e, quando presente, tratar a ICC ⁽¹⁾. Na presença de ICC associada, tal como aconteceu com o Yuri, deve ser iniciada oxigenoterapia e terapêutica diurética com *bólus* de furosemida (1-2 mg/Kg, IV) ⁽³⁾. O tratamento de suporte, sobretudo numa fase inicial, passa também pelo aquecimento do doente hipotérmico e suporte nutricional se a anorexia persistir. A analgesia é fundamental, sobretudo nas primeiras 24 a 36 horas após o evento e os fármacos descritos para esse efeito são o fentanil, buprenorfina, metadona ou morfina ⁽³⁾. O tratamento com pimobendan está recomendado em animais com CMR devido à disfunção sistólica ⁽²⁾.

Em gatos que recuperaram do TEA, a prevenção de recorrências é um ponto crucial, uma vez que até 47% dos animais podem ter episódios subsequentes de TEA ⁽⁶⁾.

É recomendada a utilização de fármacos com ação antiagregante plaquetária para a prevenção de novos episódios de TEA ⁽⁷⁾. Relativamente à trombopprofilaxia em gatos, um estudo prospetivo (FATCAT) demonstrou que o clopidogrel é superior à aspirina quando administrado em gatos que tiveram episódios de TEA. A aspirina é um anti-plaquetário que exerce efeitos anti-trombóticos moderados, através da inibição das cicloxigenases com redução da produção de tromboxano A2. O clopidogrel é um antagonista irreversível do recetor P2Y6 do ADP, inibindo a agregação plaquetária primária e secundária, assim como a alteração conformacional induzida pela ADP do complexo do recetor da glicoproteína IIb/IIIa. Desta forma, apesar de ambos os fármacos serem bem tolerados, a administração de clopidogrel foi associada a uma redução significativa da probabilidade de desenvolver TEA, comparativamente à aspirina, e a um maior tempo até à recorrência do TEA (443 e 192 dias, respetivamente). O clopidogrel foi também mais eficaz na redução da probabilidade de morte devido a novos episódios de TEA ⁽⁸⁾. Este deve ser iniciado assim que o animal tolerar medicações *per os* (PO), sendo recomendada uma dose inicial de 75 mg PO para obter uma concentração terapêutica plasmática mais rápida, passando depois para 18,75 mg PO, SID ⁽⁷⁾. Quanto à aspirina, esta não deve ser utilizada como terapêutica antitrombótica única em gatos em risco de TEA, estando associada a uma taxa de recorrência de 75% em 12 meses ^(2,7). Todavia, em animais com CEE ou trombos refratários ao tratamento pode ser feita a associação de aspirina com clopidogrel ⁽²⁾.

Segundo Lo et al. (2022), a terapia anti-trombótica dupla com clopidogrel (18,75 mg PO, SID) e rivaroxabano (2,5 mg PO, SID), um inibidor do fator Xa, resulta numa baixa incidência de efeitos adversos sugestivos de hemorragia. O mesmo estudo concluiu ainda que os gatos com TEA e submetidos à terapia dupla, apresentaram uma taxa de recorrência mais baixa e a trombopprofilaxia nos animais com trombos intracardíacos ou CEE foi eficaz ⁽⁶⁾.

Alguns autores mencionam também a utilização de dalteparina como agente anticoagulante, sendo a dose recomendada de 75-150 UI/Kg SC, q6h. Contudo, são necessários mais estudos para formalizar a relação entre a atividade anti-Xa e a eficácia clínica da utilização de dalteparina, uma vez que podem surgir hemorragias, geralmente autolimitantes, em doses variadas ⁽⁷⁾. No Yuri não foram observados efeitos adversos durante a administração de dalteparina. A remoção cirúrgica dos trombos não é recomendada devido aos elevados riscos associados e uma vez que, geralmente, já existe lesão isquémica neuromuscular ⁽¹⁾.

Após o episódio de TEA, os gatos devem ser reavaliados 3 a 7 dias após a alta hospitalar e 1 a 2 semanas após o episódio de TEA. Nessas consultas deve avaliar-se a função neuromuscular e avaliar se existe evidência de necrose das extremidades dos

membros, bem como devem ser realizadas análises de controlo, nomeadamente ionograma. Dependendo da evolução clínica, as reavaliações poderão ser a cada 1 a 3 meses ⁽³⁾. A recuperação clínica total pode demorar de 1 a 2 meses ⁽¹⁾.

O prognóstico geralmente é reservado, estando dependente da gravidade dos sinais clínicos presentes no momento da consulta, da resposta ao tratamento implementado e do próprio curso da doença. A taxa de sobrevivência dos animais sujeitos a tratamento varia entre 45% e 73% e o tempo médio de sobrevivência entre 77 e 254 dias ^(1,2). Nos gatos que têm apenas um membro afetado ou que preservam alguma função motora o prognóstico é melhor. Por outro lado, animais com CMR subjacente, hipotermia, azotemia progressiva, bradicardia, lesões progressivas nos membros, dilatação grave do AE, ICC, trombos intracardíacos, CEE ou recorrência de TEA estão associados a um pior prognóstico ^(1,4). A taxa de recorrência de TEA é elevada e pode atingir os 75% ⁽⁷⁾. Ainda assim, o Yuri teve uma evolução clínica favorável, pois um mês e meio após o episódio, já apresentava melhorias clínicas relevantes.

REFERÊNCIAS:

1. Ware WA, Ward JL. Thromboembolic Disease. In Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier, Inc.; 2019: 221-234.
2. MacDonald K. Feline Cardiomyopathy. In Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier, Inc.; 2016: 153-167.
3. 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.
4. Locatelli C, Pradelli D, Campo G, et al. Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a review of 90 cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2018;20(12):1138-1143.
5. 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**. 2017;20(8):780-785.
6. Lo ST, Walker AL, Georges CJ, Li RHL, Stern JA. Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2022;24(4):277-283.
7. Goggs R, Blais MC, Brainard BM, et al. American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. 2019;29(1):12-36.
8. 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

Caso clínico nº2 – Canal arterial persistente

Identificação do animal e motivo da consulta: O Gucci é um cão não castrado, da raça Spitz-Alemão-Anão, de 5 anos e com 7,200 Kg de peso corporal. Foi referenciado para o HVP para correção cirúrgica de canal arterial persistente (CAP).

Anamnese: O Gucci encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Tratava-se de um cão *indoor* com acesso ao exterior que era alimentado com uma ração comercial seca. Não tinha coabitantes, nem tinha realizado viagens para fora do Porto recentemente. Segundo a tutora, há cerca de dois anos notaram que o Gucci tinha alguma intolerância ao exercício e tosse esporádica. Na altura fez uma ecocardiografia onde foi feito um diagnóstico de displasia pulmonar com hipertensão pulmonar e iniciou o tratamento com pimobendan. Recentemente, ao fazer uma ecocardiografia de controlo foi feito o diagnóstico de CAP; nesse seguimento, o Gucci foi referenciado para o HVP para correção cirúrgica do CAP. À data da consulta, o Gucci era tratado com pimobendan (0,3 mg/Kg PO, BID). Não apresentava antecedentes cirúrgicos.

Exame físico geral e dirigido (cardiovascular): **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 32 rpm; **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,2°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Sopro contínuo de grau VI/VI (presença de frémito precordial), mais audível na região axilar esquerda, com irradiação para o esterno e hemitórax direito; sons cardíacos de intensidade normal e frequência cardíaca (FC) de 144 bpm; sem ruídos e/ou crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Intolerância ao exercício, tosse, sopro contínuo VI/VI.

Diagnósticos diferenciais: CAP, defeito do septo ventricular, fístula arteriovenosa coronária, janela aortcopulmonar, estenose e insuficiência aórtica concomitante (compatível com um sopro “to-and-fro”), estenose pulmonar e insuficiência valvular concomitante.

Exames complementares: **Hemograma:** Normal; **Bioquímica sérica (com ionograma):** Normal; **Provas de coagulação:** PT (4,4 seg.; Ref.: 5,1-7,9), APTT (10,7 seg.; Ref.: 8,6-12,9), Fibrinogénio (312,2 mg/dL; Ref.: 150-300); **Ecocardiografia:** Pré-cirúrgica: Presença de fluxo turbulento na artéria pulmonar visível com o estudo Doppler cor (Figura B1, Anexo B); visualização do CAP e medição do diâmetro mínimo da ampola ductal (4,6 mm) (Figura B2, Anexo B); **ECG:** Ritmo sinusal, com aumento da amplitude das ondas R e da duração das ondas P.

Diagnóstico definitivo: Canal arterial persistente (CAP).

Prognóstico: Favorável.

Plano terapêutico: Correção transarterial do CAP com *Amplatz canine duct occluder* (ACDO®).

Maneio pré-cirúrgico: Foi colocado um cateter de 22 gauge na veia cefálica e iniciada fluidoterapia intravenosa (IV) com Lactato de Ringer numa taxa de 4 mL/Kg/h, que se manteve durante todo o procedimento cirúrgico. Na artéria radial foi colocado outro cateter para medição das pressões arteriais por via invasiva. O Gucci foi pré-medicado por via intramuscular (IM) com butorfanol (0,35 mg/Kg), acepromazina (0,02 mg/Kg) e alfaxalona (1 mg/Kg). Foi colocado em decúbito esternal e pré-oxigenado (5 L/min). Assim que apresentou um nível de sedação adequado, a indução foi feita com alfaxalona (2 mg/Kg IV) e subsequente entubação endotraqueal com um tubo de calibre 5,0 mm. Foi realizada tricotomia e assepsia da face medial de ambos os MP. De seguida procedeu-se à transferência do doente para a sala de cirurgia, onde foi iniciada uma infusão IV contínua de lidocaína (2,0 mg/Kg/h) e outra de fentanil (0,05 mg/Kg/h). A anestesia foi mantida com sevoflurano, que foi ajustado com base na avaliação do reflexo palpebral e na posição do globo ocular. Durante todo o procedimento cirúrgico foram monitorizados os seguintes parâmetros: FR, FC, ECG, pressão arterial sistémica (invasiva e não invasiva), SpO2, EtCO2 e temperatura.

Procedimento cirúrgico: O Gucci foi colocado em decúbito lateral direito na mesa cirúrgica. Iniciou antibioterapia com cefalexina (20 mg/Kg, IV) imediatamente antes do início do procedimento, repetindo-se a administração uma hora e meia depois. Foi feita assepsia da face medial do MPD e colocados os panos de campo. A mesa com o material cirúrgico foi preparada (Figura B4, Anexo B) e iniciado o procedimento. Com o auxílio de um bisturi foi realizada uma incisão de cerca de 3 cm na região do trígono femoral, o que permitiu o acesso à artéria femoral direita e posterior desbridamento. Foi realizada uma tentativa de introdução de uma bainha de 6Fr e 90 cm, no entanto, devido ao pequeno calibre da artéria femoral foi introduzida uma bainha de 5Fr e 45 cm. O dilatador foi retirado. A bainha foi avançada através da aorta até ao CAP, com auxílio de uma guia de trabalho hidrofílica de 0,035". Através da bainha foi inserido um cateter de 4Fr tipo "*pig tail*" até à localização esperada do CAP. A guia de trabalho foi retirada. Foi realizada uma angiografia seletiva com 1ml/Kg de contraste (Ultravist®) que permitiu observar um CAP do tipo IIB e confirmação do diâmetro mínimo da ampola ductal (4,6 mm). O cateter "*pig tail*" foi retirado. A bainha foi colocada no espaço do CAP com o auxílio de um cateter "MPA" de 5Fr e 80 cm e uma guia de trabalho hidrofílica de 0,035". O cateter "MPA" e a guia foram posteriormente retirados. Foi colocado um cateter com o dispositivo ACDO® de 8 mm para

o encerramento do CAP. O disco distal foi exteriorizado na artéria pulmonar e o proximal na ampola ductal, levando a um encerramento completo do CAP (Figura B5, Anexo B). A bainha foi retirada e a artéria femoral direita foi sacrificada. Por fim, a pele foi suturada com pontos simples em cruz, utilizando fio de sutura não absorvível multifilamentar 3-0.

Maneio pós-cirúrgico: Uma monitorização constante dos parâmetros vitais foi realizada nas primeiras cinco horas após a cirurgia, inicialmente a cada trinta minutos e depois a cada hora. No dia seguinte à cirurgia foi realizada uma ecocardiografia que permitiu visualizar o ACDO® a encerrar o canal e verificar que não havia fluxo residual, confirmando que o dispositivo ocluiu completamente o canal (Figura B5, Anexo B); foi também realizada radiografia uma torácica na qual se observou a implantação correta do ACDO® e cardiomegalia (VHS=12), com desvio dorsal da traqueia (Figura B6, Anexo B). À auscultação cardíaca, já não tinha um sopro contínuo, mas mantinha um sopro sistólico de grau II/VI. O Gucci teve alta no dia seguinte ao procedimento cirúrgico, tendo sido prescrito robenacoxib (1 mg/Kg PO, SID, durante 6 dias consecutivos) e cefalexina (20 mg/Kg PO, BID, durante 7 dias consecutivos). Foi recomendada a realização de ecocardiografia de controlo após 30 dias.

Acompanhamento: Após 12 dias da cirurgia foram retirados os pontos da sutura. Após um mês da cirurgia, no exame ecocardiográfico foi confirmado que não havia sinais de fluxo residual (o canal mantinha-se bem encerrado) e o AE encontrava-se normodimensionado. A pressão arterial sistémica encontrava-se dentro dos valores de referência. Uma nova consulta de controlo foi recomendada dentro de 6 meses.

Discussão: O Gucci foi referido para cirurgia devido à presença de um CAP, uma das doenças cardíacas congénitas mais comuns no cão. O canal arterial é um vaso sanguíneo, presente durante o desenvolvimento fetal, que une a artéria pulmonar à aorta descendente e, assim, desvia o sangue dos pulmões imaturos. Geralmente, este canal fecha logo após o nascimento ou nos primeiros dias de vida ^(1,2). Nos casos como o do Gucci, a permanência do canal resulta de uma falha no desenvolvimento do tecido vascular arterial interno. O CAP caracteriza-se, inicialmente, por um fluxo do sangue da esquerda para a direita, porém, em fases mais avançadas, pode haver reversão com surgimento de um fluxo da direita para a esquerda ⁽³⁾. No Gucci, apesar deste já ter 5 anos de idade, não houve reversão do fluxo. As raças pequenas, nomeadamente o Spitz Alemão, parecem estar mais predispostas ao desenvolvimento desta doença, que geralmente é diagnosticada por volta dos 5 meses de idade ⁽²⁾.

Em animais jovens não é comum haver sinais clínicos associados ao CAP. A presença de um sopro contínuo de elevada intensidade, geralmente acompanhado de frémito precordial, mais audível na região axilar esquerda, correspondente à localização na

base do coração, pode ser um achado clínico importante no diagnóstico de CAP, tal como se verificou no caso aqui descrito ⁽³⁾. Embora seja raro, outras causas podem originar um sopro semelhante, tais como a estenose aórtica com insuficiência aórtica concomitante, ou estenose pulmonar, uma vez que estas causam um sopro “*to-and-fro*” que pode ser confundido com o sopro típico do CAP ⁽²⁾. Em casos mais avançados podem ocorrer arritmias, nomeadamente fibrilhação atrial (FA), ICC esquerda, devido à sobrecarga de volume, e hipertensão pulmonar ⁽³⁻⁵⁾. A ocorrência de tosse pode ser identificada em alguns animais devido à compressão dos brônquios secundária à cardiomegalia, tal como descrito no Gucci ⁽¹⁾. Na presença de um CAP reverso, os animais podem desenvolver hipoxemia, cianose diferencial, policitemia e intolerância ao exercício; contudo, nestes casos é menos provável o desenvolvimento de ICC ⁽³⁾. Cerca de 64% dos animais que não são submetidos à oclusão do CAP acabam por falecer dentro de um ano após o diagnóstico. Os animais que sobrevivem estão predispostos ao desenvolvimento de sinais clínicos e complicações, nomeadamente ICC, em idade relativamente precoce ^(4,6).

O diagnóstico do CAP pode ser auxiliado pela radiografia torácica, onde é possível visualizar cardiomegalia e sobrecirculação pulmonar com proeminências venosas. No ECG pode ser visível um aumento da amplitude das ondas Q e R, assim como um aumento da duração da onda P, sugestivo de dilatação do VE e AE, respetivamente ⁽¹⁾. A ecocardiografia é o meio de diagnóstico que permite confirmar a presença do CAP, assim como excluir outros diagnósticos diferenciais ou identificar defeitos cardíacos simultâneos. Assim, a apoiar o diagnóstico pode ser visualizada, como consequência do CAP, dilatação das câmaras cardíacas do lado esquerdo, dilatação da artéria pulmonar, aumento da velocidade do fluxo transaórtico ou fluxo turbulento na artéria pulmonar visível com estudo Doppler ^(2,3).

O tratamento médico apenas está recomendado quando existem complicações secundárias ao CAP, nomeadamente ICC ⁽²⁾. Na presença de ICC deve ser iniciada terapia com furosemida, pimobendan e um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), com vista à estabilização da ICC antes do procedimento cirúrgico. Por vezes, este tratamento é mantido mesmo após a resolução cirúrgica ⁽²⁾. Os cães que não apresentam sinais de ICC, tal como o Gucci, mas que têm alterações imagiológicas compatíveis com cardiomegalia beneficiam de uma terapêutica com pimobendan (0,3-0,6 mg/Kg PO, BID). Nesses casos, o principal objetivo terapêutico é evitar ou retardar os sinais clínicos associados à ICC ⁽⁷⁾. Na presença de arritmias, nomeadamente FA, a administração de digoxina e diltiazem deve ser considerada ^(2,3).

O tratamento de eleição do CAP implica o encerramento permanente do canal e pode ser feito cirurgicamente, através de uma ligadura circunferencial no canal arterial, ou

através de técnicas de intervenção minimamente invasivas. Estas últimas estão associadas a uma menor mortalidade peri-cirúrgica e a menos complicações, sendo igualmente eficazes ^(3,4,7). Um estudo realizado em 120 cães concluiu que o ACDO[®], comparativamente com o encerramento cirúrgico do canal com ligadura circunferencial, é a técnica de primeira escolha, dada a sua natureza minimamente invasiva, eficácia e baixa taxa de complicações ⁽⁵⁾. Por outro lado, o ACDO[®] é também o dispositivo transcater mais comumente utilizado para o encerramento do CAP em animais com desvio esquerda-direita e, comparativamente com outros dispositivos de oclusão, foi considerado o dispositivo que apresenta uma técnica de abordagem mais fácil, com menos complicações e mais eficaz ^(2,5). Uma das principais limitações à utilização deste dispositivo é o tamanho do cão, onde o diâmetro da artéria femoral pode ser muito pequeno para permitir o acesso vascular através do cateter guia ^(4,5). Nesse sentido, têm sido desenvolvidos dispositivos semelhantes ao ACDO[®], tais como o *Amplatzer Vascular Plug 2* e 4, e que parecem ser eficazes em cães pequenos ^(4,7). Por outro lado, embora tenha sido demonstrado que o ACDO[®] é eficaz na oclusão de CAP de diferentes morfologias, alguns procedimentos envolvendo CAP do tipo III, nos quais o óstio tem um diâmetro semelhante ao da ampola ductal, foram relatados como não exequíveis e, portanto, realizada outra abordagem corretiva ⁽³⁾. A fluoroscopia é realizada durante os procedimentos em que são utilizadas técnicas minimamente invasivas ⁽⁶⁾; o estudo angiográfico permite identificar a morfologia do CAP e, no Gucci, foi observado um CAP do tipo IIB, em que o diâmetro da ampola do canal é significativamente superior a nível da artéria aorta e ocorre um afunilamento na parte distal do canal onde se localiza a artéria pulmonar ⁽⁴⁾. Através da angiografia é ainda possível medir o diâmetro máximo e mínimo da ampola ductal, sendo que esta medição é essencial para a escolha do tamanho do dispositivo e, assim, evitar fluxos residuais, embolização inadvertida dos dispositivos ou protusão dos mesmos através da aorta ^(4,5).

É importante que durante o procedimento cirúrgico sejam detetadas quaisquer complicações, nomeadamente hipotensão, arritmias ou bradicardia. A ocorrência de lesão na artéria aorta ou noutros vasos durante o procedimento cirúrgico, apesar de rara, pode causar hemorragias ⁽⁶⁾. Outra complicação associada aos dispositivos transarteriais inclui a possibilidade de migração ou embolização do ACDO[®] para outro local, nomeadamente para a artéria pulmonar, com consequente reabertura do canal. A ocorrência de infeções cardiovasculares é rara ^(2,3).

O acompanhamento após a cirurgia deve ser adaptado a cada caso; contudo, antes do doente ter alta deve ser realizada uma ecocardiografia para verificar a existência de fluxo residual, confirmar a localização do dispositivo, assim como avaliar as dimensões cardíacas e a função ventricular ⁽³⁾. Na ecocardiografia com estudo Doppler realizada ao

Gucci não foi observado fluxo residual. Geralmente, a dimensão das câmaras cardíacas diminui após a correção cirúrgica, no entanto, em alguns animais o AE e o VE permanecem dilatados ⁽²⁾. Na radiografia torácica realizada 24 horas após a cirurgia do Gucci, a cardiomegalia era evidente, contudo, um mês após a cirurgia, o AE encontrava-se normodimensionado. Normalmente, após o encerramento do canal, o sopro contínuo deixa de estar presente, mas, devido à regurgitação mitral secundária, pode ser audível um sopro sistólico apical esquerdo, tal como se verificou no Gucci ⁽¹⁾. Cerca de 3 meses após a cirurgia deve ser feita uma nova reavaliação e, caso seja confirmado que o canal se mantém completamente encerrado e que as câmaras cardíacas estão normodimensionadas, não será necessária uma outra reavaliação; caso não se verifique a oclusão completa ou normalização da dimensão das câmaras cardíacas deve ser feita reavaliação 1 ano após o procedimento cirúrgico ⁽³⁾.

O prognóstico dos animais submetidos à oclusão do CAP com ACDO® é favorável ⁽²⁾. De acordo com estudos recentes, as técnicas de encerramento do CAP por métodos minimamente invasivos foram bem-sucedidas em cerca de 95,9% a 100% dos casos, com uma taxa de complicações e mortalidade relativamente baixa ^(5,6). Por outro lado, dos animais que foram reavaliados após o procedimento, mais de 90% mantiveram as características de sucesso a médio prazo ⁽⁷⁾. O prognóstico é considerado reservado em animais mais velhos, com outras doenças cardíacas concomitantes, de raças grandes, com excesso de peso e com regurgitação mitral grave nas 24 horas após a cirurgia ⁽²⁾.

REFERÊNCIAS:

1. 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: 2952-2969.
2. MacPhail C, Fossum TW. Surgery of the Cardiovascular System. In Fossum TW, ed. **Small Animal Surgery**. 5th ed. Elsevier, Inc.; 2019: 801-805.
3. Stauthammer CD. Patent ductus arteriosus. In Weisse C, Berent A, eds. **Veterinary Image-Guided Interventions**. 8th ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2015: 564-574.
4. Hulsman AH, Breur JMPJ, Szatmári V. Low profile vascular plug for transarterial occlusion of patent ductus arteriosus in small dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2020;35(1):98-106.
5. 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. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. 2018;253.
6. Monte V, Staffieri F, Caivano D, et al. Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. **Research in Veterinary Science**. 2017;113:73-78.
7. Martin M, Pedro B, Dickson D, et al. Outcome clinical audit: Analyses of interventional closure of patent ductus arteriosus in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2022;43:27-40.

Caso clínico nº 3 – Doença degenerativa da válvula mitral, estadio C

Identificação do animal e motivo da consulta: A Bibi é uma cadela castrada, sem raça definida, de 18 anos de idade e com 6,000 Kg de peso corporal. A tutora levou-a à consulta de urgência por ter tido um episódio de perda de consciência em casa há cerca de uma hora e, desde então, encontrava-se muito prostrada.

Anamnese: A Bibi estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Tratava-se de uma cadela *indoor* com acesso ao exterior que era alimentada à base de ração seca. Não tinha coabitantes, nem tinha realizado viagens recentemente. Não havia possibilidade de acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. A tutora referiu que nos últimos dias a Bibi andava mais prostrada e tinha hiporexia há 3 dias. Cerca de uma hora antes da consulta, a Bibi teve um episódio de síncope em casa e desde esse momento não voltou a ter uma atitude normal, encontrando-se muito apática e sem reação a estímulos ambientais. Não havia história de doenças previamente diagnosticadas e a única cirurgia que tinha realizado era a ovariectomia.

Exame físico geral e dirigido (cardiovascular): **Atitude:** Anormal; **Estado Mental:** Estupor; **CC:** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, com taquipneia (60 rpm); **Pulso:** Fraco, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 37,3°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Cianóticas, com TRC > 2 segundos; **Grau de desidratação:** 7%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Sopro sistólico de grau V/VI (presença de frémito precordial), de maior intensidade na zona apical esquerda; ritmo cardíaco regular; intensidade dos sons cardíacos normal e FC de 100 bpm; presença de fervores crepitantes na região pulmonar.

Lista de problemas: Estupor, mucosas cianóticas, taquipneia, dispneia, TRC aumentado, desidratação, sopro sistólico apical esquerdo de grau V/VI, pulso fraco, fervores crepitantes, síncope, hiporexia, prostração.

Diagnósticos diferenciais: Choque cardiogénico possivelmente secundário a insuficiência cardíaca congestiva por doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), hipertensão pulmonar secundária a doença cardíaca esquerda, endocardite infecciosa.

Exames complementares: **Hemograma:** Normal; **Bioquímica sérica (com ionograma):** Uremia ligeira (BUN: 37,6 mg/dL; Ref.: 9,2-29,2); **Radiografia torácica (LL e VD):** Padrão pulmonar alveolar marcado, com aumento generalizado da radiopacidade pulmonar, compatível com edema pulmonar, e sem cardiomegalia (VHS=9) (Figura C1, Anexo C); **Ecocardiografia:** Presença de espessamento marcado das cúspides da válvula mitral (Figura C2, Anexo C); possível rotura das cordas tendinosas com prolapso da cúspide septal da válvula mitral (Figura C3, Anexo C), com insuficiência valvular

concomitante (velocidade de fluxo regurgitante de 5,18 m/s) (Figura C4, Anexo C); insuficiência ligeira da válvula tricúspide (velocidade de fluxo regurgitante de 1,39 m/s); dilatação ligeira do AE (AE/Ao = 1,72); **ECG**: ritmo sinusal; **Pressão arterial**: Hipotensão arterial (PAS = 80 mmHg, PAD = 67 mmHg e PAM = 50 mmHg).

Diagnóstico definitivo: Choque cardiogénico por doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), estadio C.

Prognóstico: Reservado.

Plano terapêutico: A Bibi ficou internada, foi colocada numa jaula de oxigénio para oxigenoterapia e iniciou terapêutica diurética, com furosemida (2 mg/Kg IV). Uma hora depois, realizou-se a radiografia torácica que foi sugestiva de edema pulmonar, tendo sido mantida a terapêutica diurética, com furosemida (1 mg/Kg IV, q4h). No dia seguinte foi realizada a ecocardiografia que permitiu o diagnóstico de DDVM, e uma radiografia torácica de controlo, onde foi possível observar que a radiopacidade do parênquima pulmonar tinha diminuído consideravelmente (Figura C5, Anexo C). Durante o segundo dia de internamento a doente manteve-se alerta, eupneica (28 rpm) e com o restante exame físico geral normal; teve sempre água à disposição e foi alimentada com comida húmida de alta palatabilidade. A Bibi teve alta hospitalar no final desse dia com a prescrição médica de pimobendan (0,3 mg/Kg, PO, BID), furosemida (1 mg/Kg, PO, TID) e benazepril (0,7 mg/Kg, PO, SID). Os tutores foram aconselhados a realizar o controlo da FR em repouso que deveria ser inferior a 30 rpm, e a iniciar uma dieta palatável, com aporte energético e proteico adequado e restrição moderada de sódio. Uma consulta de acompanhamento foi marcada para a semana seguinte.

Acompanhamento: A Bibi veio à consulta de controlo e o seu estado clínico em casa manteve-se estável, embora tenha perdido cerca de 800g de peso. Durante a consulta foi registada uma FR de 30 rpm; as análises sanguíneas de controlo realizadas (creatinina, ureia e ionograma) estavam dentro dos valores de referência. A medicação foi mantida até à consulta seguinte. Após duas semanas foi realizada uma nova radiografia torácica, onde não se observaram sinais de edema pulmonar e a creatinina mantinha-se dentro dos valores de referência; a dose de furosemida foi reduzida para 0,5 mg/Kg PO, BID e a restante medicação foi mantida.

Discussão: No momento da consulta, a Bibi apresentou sinais clínicos compatíveis com choque cardiogénico. Embora o choque cardiogénico não esteja necessariamente relacionado com a ICC, no caso da Bibi, esta apresentava ICC e choque cardiogénico, secundários à DDVM ⁽¹⁾. A DDVM, também designada doença mixomatosa da válvula mitral, é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães ⁽²⁾. Esta caracteriza-se por uma degenerescência progressiva da válvula mitral, devido a alterações nos constituintes

celulares e na matriz celular do aparelho valvular, nomeadamente distorção nodular das cúspides valvulares e espessamento e alongamento das cordas tendinosas ^(2,3). À medida que a doença progride, a eficiência valvular decresce e a regurgitação através da válvula mitral aumenta. A sobrecarga de volume resultante leva à dilatação do átrio e ventrículo esquerdos e, em alguns casos, pode originar ICC ^(3,4). Em estadios mais avançados, como o da Bibi, a fibrose pode originar espessamento e contração das cúspides valvulares e das cordas tendinosas e, inclusive, rotura das mesmas, com consequente prolapso valvular ⁽²⁾. O prolapso da válvula mitral ocorre com relativa frequência em cães com DDVM ⁽³⁾. Nos animais em que ocorre um quadro agudo de congestão e edema pulmonar há que considerar a hipótese de rotura das cordas tendinosas secundária à DDVM ^(5,6). Na Bibi ocorreu uma disfunção ventricular devido à alteração súbita da integridade valvular, consequência da DDVM com rotura das cordas tendinosas e prolapso da cúspide septal, resultando num aumento agudo da fração regurgitante ⁽²⁾. Desta forma, uma grande parte do volume sanguíneo passa novamente para o AE, uma vez que a coaptação valvular está comprometida, resultando numa diminuição do débito cardíaco e num quadro de choque cardiogénico ⁽¹⁾.

A doença mixomatosa da válvula mitral, dada a sua característica degenerativa, é particularmente prevalente em animais geriátricos, como a Bibi. A evidência clínica demonstra que cerca de 30% dos cães com idade superior a 13 anos têm DDVM; no entanto, em estudos realizados *post mortem* a prevalência é superior, podendo ultrapassar os 90% ⁽²⁾. Contrariamente à Bibi, os machos parecem ser mais afetados do que as fêmeas ^(2,5,6). Apesar de estar descrita em qualquer raça, a DDVM é mais comumente diagnosticada em cães de raça pequena/média, nomeadamente os *Cavalier King Charles Spaniel*, *Dachshund*, *Caniche* miniatura e *Yorkshire Terrier* ^(2,5). Porém, de acordo com um estudo recente, os animais sem raça definida, como a Bibi, foram os que apresentaram maior prevalência de DDVM ⁽⁶⁾. O *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) estabeleceu as diretrizes para o diagnóstico e tratamento da DDVM, adaptando-as para cada estadio da doença. Assim, a DDVM divide-se em quatro estadios (A, B (B1, B2), C e D), e, de acordo com as diretrizes, a Bibi foi classificada com DDVM em estadio C, uma vez que apresentava sinais clínicos de ICC não refratária ao tratamento ⁽³⁾.

Os sinais clínicos presentes em animais com ICC incluem intolerância ao exercício, letargia, tosse, taquipneia ou dispneia ⁽³⁾. A taquipneia observada na Bibi pode ser um mecanismo compensatório numa tentativa de melhorar o fornecimento de oxigénio aos tecidos, uma vez que se encontrava em hipoxemia, ou mesmo devido à congestão e edema pulmonar ^(1,5). Alguns cães, tal como a Bibi, podem ter história de síncope ou colapso devido a uma diminuição da perfusão cerebral por diminuição do débito cardíaco. Nos casos de

ICC grave e choque cardiogénico, as mucosas podem estar pálidas ou cianóticas, o TRC aumentado, o pulso fraco, as extremidades frias e, inclusive, pode haver alteração do estado mental, tal como verificado na Bibi ^(1,5). Durante o exame físico pode ser detetado um sopro sistólico, de intensidade variável, cujo ponto de máxima intensidade é na área de projeção da válvula mitral, no hemitórax esquerdo, coincidente com a localização do ápice cardíaco ^(2,5,6). De acordo com Franchini et al. (2021), a intensidade do sopro está relacionada com o estadio da doença e com o grau de dilatação do AE, independentemente do peso corporal ⁽⁶⁾. Um número elevado de cães apresenta um sopro cardíaco, devido à regurgitação da válvula mitral, previamente ao desencadeamento de insuficiência cardíaca ⁽³⁾; contudo, a Bibi, apesar da idade avançada, não tinha história de sopro cardíaco. Em cães com ICC estão também descritas arritmias, nomeadamente, FA e taquiarritmias ventriculares ⁽²⁾. Na Bibi não foram detetadas alterações do ritmo cardíaco no ECG, porém uma monitorização durante 24 horas com Holter pode ser importante para descartar a presença de arritmias ⁽⁵⁾.

O diagnóstico de insuficiência cardíaca baseia-se nos sinais clínicos e nas alterações encontradas no exame físico e nos exames complementares de diagnóstico ⁽¹⁾. Existem diversos exames que podem auxiliar no diagnóstico de doença cardíaca; por exemplo, em doentes com sinais respiratórios, a avaliação dos níveis séricos de NT-Pro-BNP pode ser útil, numa primeira abordagem, para diferenciar entre causas cardíacas ou respiratórias ⁽³⁾. No caso da Bibi, a sintomatologia não justificou a realização deste teste, sendo que os achados observados na radiografia torácica e, posteriormente, na ecocardiografia permitiram determinar o diagnóstico. A radiografia torácica é um passo importante na abordagem diagnóstica, pois permite perceber se existe cardiomegalia ou sinais de ICC, tais como, edema pulmonar, derrame pleural ou sinais de congestão venosa ⁽²⁾. Segundo Franchini et al. (2021), o VHS está positivamente relacionado com o estadio da doença ⁽⁶⁾; no caso aqui descrito não havia cardiomegalia, com base no VHS. A ecocardiografia com estudo Doppler é o método de diagnóstico de eleição no diagnóstico definitivo da doença cardíaca ^(3,7); esta permite confirmar o espessamento das cúspides valvulares, determinar o grau de dilatação das câmaras cardíacas, avaliar a função cardíaca, assim como identificar complicações causadas pela regurgitação mitral crónica nomeadamente, hipertensão pulmonar ⁽³⁾; esta hipertensão resulta do aumento da pressão nas veias pulmonares secundário ao aumento da pressão no AE; desenvolve-se sobretudo nos animais em estadio C, embora não tenha sido identificada no caso da Bibi ⁽⁶⁾. O ECG pode ser útil na deteção de arritmias ou alterações do traçado que possam sugerir cardiomegalia, nomeadamente ondas P e complexos QRS prolongados e ondas R de maior amplitude ⁽⁵⁾. A medição da pressão arterial também é um passo importante e, neste

caso, permitiu identificar hipotensão arterial e, juntamente com os sinais clínicos e alterações encontradas no exame físico, identificar a presença de choque cardiogénico ⁽¹⁾.

O tratamento agudo de doentes em estadio C passa por regular o estado hemodinâmico e fornecimento de oxigénio aos tecidos, sendo que estes doentes devem ter acesso a oxigenoterapia enquanto necessário. De acordo com as recomendações do ACVIM, em contexto hospitalar, a furosemida (2 mg/Kg IV) deve ser administrada a cada hora até que a FR estabilize e o edema pulmonar seja controlado. Pode, inclusive, ser administrada sob a forma de infusão contínua (0,66-1 mg/Kg/h) ⁽³⁾.

Relativamente ao tratamento crónico da DDVM, o objetivo é, para além de manter a estabilidade hemodinâmica, retardar a progressão da doença, diminuir os sinais clínicos de ICC, diminuir a intolerância ao exercício, aumentar o peso corporal, quando justificável, e, assim, melhorar a qualidade de vida do doente ⁽³⁾. Desta forma, de acordo com as recomendações mais recentes, o tratamento padrão crónico consiste numa terapêutica quadrupla com furosemida, pimobendan (0,25-0,3 mg/Kg PO, BID), IECA (0,5 mg/Kg PO, BID) e espironolactona (1-2 mg/Kg PO, BID) ^(3,4). A dose de furosemida deve ser ajustada a cada doente até que estes se mantenham clinicamente estáveis, sendo comumente utilizada uma dose de 2 mg/Kg PO, BID ⁽³⁾. As vantagens da utilização de pimobendan, um fármaco inotrópico positivo, em cães com DDVM devem-se sobretudo ao facto de ter uma ação vasodilatadora e aumentar a contratilidade do miocárdio, o que reduz a regurgitação mitral ao diminuir o tamanho do VE e do anel valvular mitral. Foi também demonstrado que o pimobendan diminui a cardiomegalia, assim como a FC, reduzindo o risco de edema pulmonar cardiogénico ⁽⁵⁾. Relativamente à espironolactona, um antagonista dos recetores da aldosterona, no ensaio clínico realizado (BESST), em que foi comparada a combinação de benazepril e espironolactona em simultâneo com furosemida, concluíram que a espironolactona juntamente com um IECA, neste caso o benazepril, é eficaz, segura e superior comparativamente à utilização de benazepril com furosemida no maneio crónico de ICC secundária a DDVM ⁽⁸⁾. O estudo demonstrou também que a terapia adjunta com espironolactona resultou numa menor recorrência ou recorrência tardia dos sinais clínicos, assim como uma menor mortalidade durante os 12 meses do estudo ⁽⁸⁾. A nível nutricional é importante que haja um aporte adequado de calorias e proteína, de modo a minimizar a perda de peso que ocorre frequentemente após o desenvolvimento de ICC; a alimentação deve ser palatável e com restrição moderada de sódio. Os parâmetros renais, ureia e creatinina, assim como os eletrólitos devem ser monitorizados três a catorze dias após iniciar o tratamento com a furosemida e o IECA ⁽³⁾. O aumento da FR em repouso tem elevado valor na identificação de que o animal pode estar a descompensar da doença ⁽⁴⁾. Alguns animais com DDVM em estadio C e que apresentam sinais clínicos mais graves e

com um prognóstico mais reservado, podem requerer um tratamento que, inicialmente, estaria recomendado para animais em estadio D; no caso aqui descrito não houve essa necessidade. Outra das possibilidades de tratamento trata-se de uma reparação cirúrgica da válvula mitral ⁽³⁾.

O prognóstico de animais com DDVM depende de vários fatores, nomeadamente da dimensão e função do AE ⁽⁷⁾. Por outro lado, tem sido demonstrado que o tratamento implementado influencia a sobrevida e que doentes tratados com pimobendan e um IECA apresentam maior tempo de sobrevida ^(2,5). Os animais sujeitos a doses elevadas de manutenção de furosemida, com agravamento da intolerância ao exercício, com prolapso grave da válvula mitral, cardiomegalia, regurgitação mitral grave e agravamento da função sistólica, têm um tempo de sobrevida inferior. O desenvolvimento de complicações associadas à DDMV, nomeadamente, tosse, hipertensão pulmonar, arritmias, rotura de cordas tendinosas ou rotura atrial também contribuem para o pior prognóstico. Os doentes que têm rotura da corda tendinosa, tal como a Bibi, que mantêm a cúspide septal fixa, apresentam elevado risco de morte súbita devido à sobrecarga de volume aguda e edema pulmonar fulminante ⁽⁵⁾. Atualmente ainda não existem estudos suficientes a relatar a mortalidade associada ao choque cardiogénico em cães. Em medicina humana, os estudos apontam para uma mortalidade de 50-80%. Em situações como a da Bibi, o choque cardiogénico é consequência de uma doença estrutural e irreversível e, portanto, o prognóstico a médio e longo prazo é considerado reservado ⁽¹⁾.

REFERÊNCIAS:

1. Peterson N, Barr JW. Cardiogenic Shock. In Bruyette D, ed. **Clinical Small Animal Internal Medicine**. Vol 1. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2020: 413-420.
2. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier, Inc.; 2016: 111-140.
3. 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.
4. Bagardi M, Zamboni V, Locatelli C, Galizzi A, Ghilardi S, Brambilla PG. Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative Review from 1970 to 2020. **Animals**. 2022;12(2).
5. 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. Elsevier, Inc.; 2017: 3033-3056.
6. Franchini A, Borgarelli M, Abbott JA, et al. The Longitudinal Outcome Of Canine (K9) myxomatous mitral valve disease (LOOK-Mitral registry): Baseline characteristics. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2021;36:32-47.
7. Baron Toaldo M, Romito G, Guglielmini C, et al. Prognostic value of echocardiographic indices of left atrial morphology and function in dogs with myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2018;32(3):914-921.
8. Coffman M, Guillot E, Blondel T, et al. Clinical efficacy of a benazepril and spironolactone combination in dogs with congestive heart failure due to myxomatous mitral valve disease: The BEnazepril Spironolactone STudy (BESST). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2021;35(4):1673-1687.

Caso clínico nº 4 – Linfoma cardíaco

Identificação do animal e motivo da consulta: A Lua era uma gata castrada, Europeu Comum de pelo curto, de 2 anos de idade e com peso corporal de 3,460 Kg. A tutora levou-a à consulta de urgência por apresentar hiporexia e dispneia desde há três dias com agravamento.

Anamnese: A Lua não estava devidamente vacinada nem desparasitada. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e coabitava com quatro animais mesma espécie, todos saudáveis. Fazia uma alimentação à base de ração seca comercial. Não tinha realizado viagens para fora do Porto recentemente. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. Segundo a tutora, a Lua começou a apresentar algum esforço respiratório e taquipneia há três dias, tendo piorado no dia da consulta. A tutora referiu ainda que a Lua apresentava hiporexia desde há três dias, tendo evoluído para anorexia nas últimas 24 horas. Nunca tinha realizado teste de antígeno para o vírus da leucemia felina (FeLV) e nem para o vírus da imunodeficiência felina (FIV). Não tinha historial médico, à exceção da ovariectomia.

Exame físico geral e dirigido (cardiovascular): Atitude: Normal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos, regulares e rápidos, com 92 rpm; **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,7°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, secas, com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** 6-7%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Ritmo cardíaco regular com FC de 180 bpm e sons cardíacos com intensidade normal. Presença de crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Taquipneia, dispneia, crepitações pulmonares, desidratação, anorexia.

Diagnósticos diferenciais: Doença cardíaca com ICC secundária (cardiomiopatias, tais como a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), miocardite, processo infiltrativo neoplásico); doença das vias aéreas inferiores (asma felina, pneumonia, tromboembolismo pulmonar).

Exames complementares: **Radiografia torácica (LL):** Infiltrado pulmonar compatível com padrão pulmonar alveolar; não foram observadas massas (Figura D1, Anexo D); **Hemograma:** Leucocitose neutrofílica e trombocitopenia ligeira (Tabela D2, Anexo D); **Bioquímica sérica:** Sem alterações relevantes; **Esfregaço sanguíneo:** Ligeira vacuolização citoplasmática dos neutrófilos (Tabela D3, Anexo D); **Teste serológico FIV e FeLV:** FIV positivo; **Ecocardiografia:** Hipertrofia concêntrica grave da parede livre e septal do VE (espessura em diástole de 8,7 mm), com dilatação grave do AE (AE/Ao =

2,65); ecogenicidade heterogênea do VE e dos músculos papilares (Figura D4, Anexo D);

Histopatologia cardíaca post mortem: Macroscopicamente, a parede ventricular esquerda e o septo interventricular estavam muito espessados (1,6 cm); ao corte apresentavam áreas multifocais extensas de coloração branca (Figura D5, Anexo D). No exame microscópico, o coração encontrava-se densamente infiltrado por população neoplásica de células linfoides médias e grandes, com núcleo redondo a oval e mitoses elevadas. A população de células descrita estava presente no epicárdio, miocárdio e endocárdio, dissociando as fibras musculares. O pericárdio apresentava inflamação crônica, linfocítica difusa.

Diagnostico definitivo: Linfoma cardíaco.

Prognóstico: Muito reservado.

Plano terapêutico e acompanhamento: A Lua ficou internada para estabilização e realização de exames complementares de diagnóstico. Devido à dispneia e taquipneia apresentada, inicialmente foi sujeita a oxigenoterapia. Quando a Lua já se encontrava mais estável foi realizada uma radiografia torácica, onde foi possível identificar o padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar. Iniciou furosemida numa dose de 1mg/Kg/q4h, IV, e foi mantida na jaula de oxigênio durante todo o internamento. A FR foi monitorizada a cada duas horas e, embora ainda se encontrasse taquipneica, durante as primeiras 12 horas de internamento observou-se uma diminuição da FR de 92 rpm para 56 rpm. Após obtenção dos resultados da análise sanguínea foi introduzida antibioterapia empírica com ampicilina (15 mg/Kg/ IV, TID). Depois de estabilizada e de uma ligeira melhoria da sintomatologia respiratória foi realizada ecocardiografia com o objetivo de perceber se a sintomatologia apresentada poderia ser devido a uma doença cardíaca subjacente e verificou-se a existência de um fenótipo de CMH. Após a realização da ecocardiografia, o plano terapêutico era iniciar pimobendan (0,2 mg/Kg PO, BID) e clopidogrel (18,75 mg PO, SID), ainda que as principais suspeitas fossem uma miocardite ou um processo infiltrativo neoplásico. No segundo dia de internamento, a Lua tinha uma FR de 40 rpm, mas durante a tarde esta voltou a aumentar para 60 rpm. Foi administrado buforfanol (0,1 mg/Kg IV), porém, no final desse dia, o estado clínico da Lua piorou e culminou numa paragem cardiorrespiratória. Foram realizadas manobras de reanimação, no entanto a Lua faleceu pouco tempo depois. Dadas as suspeitas clínicas foi realizada necropsia e avaliação histopatológica do coração que permitiu obter o diagnóstico de linfoma cardíaco.

Discussão: A Lua apresentava sinais clínicos e achados dos exames complementares de diagnóstico, sobretudo da ecocardiografia, compatíveis com doença cardíaca. Em gatos com fenótipo de CMH devem ser descartadas causas secundárias,

nomeadamente processos infiltrativos neoplásicos do miocárdio ou miocardite ⁽¹⁾. As amostras recolhidas durante a necropsia foram enviadas para histopatologia e o resultado da análise foi compatível com linfoma cardíaco de células grandes. Os relatos de casos de linfoma cardíaco, assim como a bibliografia subjacente, são escassos ⁽²⁾.

As neoplasias cardíacas são muito raras em gatos; menos de 1% dos gatos diagnosticados com neoplasias apresentam envolvimento cardíaco ^(3,4). As neoplasias de outros tecidos podem infiltrar-se no coração por crescimento invasivo através de órgãos adjacentes ou disseminados por vasos linfáticos ou sanguíneos ⁽¹⁾. Em gatos, o tumor mais comum que afeta o músculo cardíaco é o linfoma, sendo raros os casos descritos de linfoma cardíaco primário ^(1,5). Na literatura então descritos casos de linfoma pericárdico primário presuntivo, linfoma da base do coração, linfoma mediastínico com invasão cardíaca e linfoma cardíaco primário com metástases nas meninges ^(2,5). Para além do linfoma, os outros tumores cardíacos identificados incluem o quemodectoma, o hemangiossarcoma, o carcinoma pulmonar metastático e o carcinoma metastático da glândula mamária ^(1,2). As principais localizações dos tumores cardíacos primários são no átrio direito, na base do coração e no VE ⁽²⁾.

Nos últimos anos têm sido desenvolvidos vários estudos sobre a influência de doenças infecciosas no desenvolvimento e progressão de neoplasias ⁽⁶⁾. Durante o internamento da Lua foi realizado um teste de antígeno para o FeLV e para o FIV, tendo o resultado deste último sido positivo. Relativamente ao FeLV, este foi considerado a causa mais comum de tumores hematopoiéticos, nomeadamente linfomas, em gatos ⁽³⁾. Por outro lado, também existem evidências de que o FIV aumenta a incidência de linfoma nesta espécie ⁽³⁾. De acordo com um estudo realizado, os gatos infetados com FIV apresentam cinco vezes maior probabilidade de desenvolver linfoma ^(3,6). Nestes animais é mais comum um fenótipo neoplásico de células B de elevado grau e em localizações extra-nodais ^(3,6). Em infeções precoces com FIV, como aconteceu com a Lua, há um aumento da proliferação de células B, resultando num aumento do número de linfócitos, no entanto no hemograma realizado não foi identificada linfocitose ⁽⁶⁾. Ainda assim, os mecanismos exatos pelos quais o FIV inicia o processo neoplásico ainda não está completamente esclarecido ⁽⁷⁾.

O exame clínico de estado geral e dirigido é essencial, pois pode fornecer informações relevantes para o diagnóstico ⁽¹⁾. Segundo Dickson et al. (2018), nos gatos com dispneia e que, ao exame físico, apresentam ritmo de galope, temperatura retal inferior a 37,5°C, uma frequência cardíaca superior a 200 bpm ou FR superior a 80 rpm, os sinais parecem estar associados a doença cardíaca ⁽⁷⁾. Os sinais clínicos mais frequentes em gatos com neoplasia cardíaca incluem taquipneia, dispneia, hiporexia, perda de peso e

letargia ^(2,3). A sintomatologia presente em animais com tumores cardíacos geralmente é secundária às alterações da função cardíaca, nomeadamente, devido a obstrução do fluxo de sangue de e para o coração, derrame pericárdico com consequente tamponamento cardíaco que impede o correto enchimento cardíaco, arritmias ou diminuição da contratilidade resultante de infiltração ou isquemia do miocárdio ^(1,3). Alguns animais podem desenvolver morte súbita secundária a arritmias cardíacas ou rotura de um tumor, com hemorragia, associada ou não a tamponamento cardíaco ⁽³⁾.

A abordagem diagnóstica num gato dispneico como a Lua deve incluir radiografia torácica e, se justificável, ecocardiografia ⁽⁷⁾. A radiografia torácica pode ser relevante para o diagnóstico de derrame pleural, alterações da silhueta cardíaca ou sinais de tamponamento cardíaco, no entanto não é sensível para o diagnóstico de neoplasias cardíacas ⁽³⁾. Na radiografia torácica da Lua foi possível verificar a existência de um padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar. Não havia sinais de derrame pleural nem massas visíveis na região torácica ⁽¹⁾. A ecocardiografia é o meio de diagnóstico mais amplamente utilizado para a identificação de doenças cardíacas, inclusive de neoplasias cardíacas. Trata-se de um exame não invasivo fundamental para auxiliar no diagnóstico, embora, os achados ecocardiográficos em gatos com neoplasias infiltrativas no miocárdio, como a Lua, podem ser confundidos com CMH ou miocardite, devido ao espessamento da parede ventricular ^(1,3). Ainda assim, nestes animais com infiltração neoplásica difusa, o miocárdio pode estar muito espessado, ser irregular e apresentar zonas hiperecogénicas localizadas, tal como observado nas imagens do exame ecocardiográfico da Lua ⁽¹⁾. Por outro lado, a alteração da arquitetura do miocárdio resulta numa diminuição da capacidade de relaxamento, com consequente disfunção diastólica ⁽³⁾. De acordo com dados recentes, o derrame pericárdico está presente em cerca de 42% dos animais com neoplasia cardíaca diagnosticada por ecocardiografia, no entanto na ecocardiografia da Lua não havia líquido pericárdico em excesso ⁽³⁾. A realização de um ECG pode ser importante para a deteção de arritmias ⁽¹⁾. Estão descritos distúrbios de condução, tais como, bloqueios atrioventriculares ou bloqueios de ramo em animais com processos infiltrativos no miocárdio, nomeadamente em linfomas cardíacos ⁽³⁾; durante a ecocardiografia a Lua apresentava um ritmo cardíaco sinusal. A medição da troponina cardíaca I (cTnI), embora não tenha sido realizada neste caso, também tem um papel relevante ⁽⁸⁾. A cTnI é um marcador sensível e específico de isquemia e necrose do miocárdio, sendo uma ferramenta útil no diagnóstico ⁽⁹⁾. O aumento da cTnI reflete a gravidade da CMH, no entanto, na presença de doença neoplásica, os valores parecem estar marcadamente aumentados ^(8,9).

Na maioria dos casos, tal como aconteceu com a Lua, o diagnóstico definitivo *ante mortem* pode ser difícil ^(3,8). A realização de citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) ou

biópsia pode ser importante para obter um diagnóstico definitivo e, desta forma, orientar o plano terapêutico a adotar ⁽³⁾. Recentemente foi descrito o primeiro caso de linfoma cardíaco num gato, em vida, diagnosticado através de biópsia com agulha fina ⁽⁸⁾. Por outro lado, a citologia do fluido pericárdico também permite, em muitos casos, estabelecer um diagnóstico definitivo de linfoma cardíaco ⁽¹⁾, o que não foi possível no caso da Lua por não haver líquido pericárdico que pudesse possibilitar a realização de citologia. O diagnóstico definitivo de linfoma pode ser obtido por histopatologia e imunohistoquímica ^(4,5). Esta última não foi realizada nas amostras enviadas, todavia pode ser importante para confirmar o diagnóstico histopatológico, assim como identificar o imunofenótipo do linfoma ^(4,6). A presença de células neoplásicas CD20 amplamente representadas é compatível com linfoma de células B, enquanto CD3 está presente em linfomas de células T ⁽⁵⁾.

O tratamento inicial dos animais com tumores cardíacos deve ser dirigido às complicações secundárias, com o objetivo de melhorar o débito cardíaco e a função hemodinâmica ⁽³⁾. Os doentes com neoplasias cardíacas deverão beneficiar de tratamento sintomático, por exemplo, para o controlo de hemorragias derivadas do tumor, quando presentes, ou de arritmias ⁽²⁾. A Lua não apresentava estes sinais clínicos e a abordagem terapêutica inicial foi dirigida à ICC, porém nestes casos pode ser difícil controlar os sinais clínicos associados à descompensação cardíaca ⁽¹⁾. Os tratamentos médicos não permitem a remissão do tumor, mas a quimioterapia ou radioterapia podem ser consideradas ⁽²⁾. Os protocolos de quimioterapia para gatos com linfoma cardíaco ou pericárdico ainda não estão bem descritos, embora possam ser considerados protocolos multimodais, tais como CHOP (combinação de ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e predisolona) ou COP (combinação de ciclofosfamida, vincristina e prednisolona) ⁽³⁾. Relativamente à radioterapia, ainda não existem estudos suficientes que comprovem o seu papel no manejo de tumores cardíacos ^(2,3). A medição sistemática da cTnI pode ser utilizada para avaliar a resposta à quimioterapia. O expectável é que os valores se aproximem dos valores normais de referência ou que, inclusive, normalizem ⁽⁸⁾. Por outro lado, a morfologia do miocárdio também poderá normalizar com a quimioterapia ⁽¹⁾. Considerando a evolução clínica rápida da Lua e a ausência de um diagnóstico definitivo, assim como a escassez de informação bibliográfica relativamente a processos infiltrativos no miocárdio, não foi possível implementar um plano terapêutico dirigido à doença cardíaca de caráter infiltrativo, nomeadamente iniciar quimioterapia ⁽²⁾.

O prognóstico para gatos com tumores cardíacos geralmente é reservado ⁽³⁾. Um estudo sobre linfoma pericárdico em gatos referiu um tempo médio de sobrevida de 9 dias ⁽³⁾. Por outro lado, o tempo de sobrevida em animais não tratados ou a receber apenas um fármaco, por exemplo, doxorrubicina ou prednisolona, variou entre 7 e 11 dias ⁽²⁾. No

entanto, um gato, cujo tratamento foi baseado em quimioterapia com protocolo CHOP, teve um tempo de sobrevida de mais de 750 dias ^(1,3). Nesse caso, o tempo de sobrevivência prolongado esteve relacionado com a remissão completa, observada através da ecocardiografia ⁽²⁾.

REFERÊNCIAS:

1. Smith FWK, Schrope DP, Sammarco CD. Cardiovascular Effects of Systemic Diseases. In Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Elsevier. Inc.; 2016: 260-263.
2. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. **Veterinary Comparative Oncology**. 2017;15(2):273-288.
3. Christine Mullin C, Clifford AC. Miscellaneous Tumors. In Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, eds. **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. 6th ed. Elsevier, Inc.; 2020: 787-791.
4. Kharbush RJ, Hohenhaus AE, Donovan TA, Fox PR. B-cell lymphoma invading and compressing the heart base and pericardium in a cat. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2021;35:84-89.
5. Woldemeskel M. Primary Cardiac Lymphoma in a Cat. **Journal of Comparative Pathology**. 2020;174:34-38.
6. Rolph KE, Cavanaugh RP. Infectious Causes of Neoplasia in the Domestic Cat. **Veterinary Science**. 2022;9(9).
7. Dickson D, Little CJL, Harris J, Rishniw M. Rapid assessment with physical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. **Journal of Small Animal Practice**. 2018;59(2):75-84.
8. Tanaka S, Suzuki R, Hirata M, Kagawa Y, Koyama H. Unusual diagnosis of feline cardiac lymphoma using cardiac needle biopsy. **BMC Veterinary Research**. 2022;18(1).
9. Hori Y, Iguchi M, Heishima Y, et al. Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2018;32(3):922-929.

Caso clínico nº 5 – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica secundário a hipertireoidismo

Identificação do animal e motivo da consulta: A Janeka é uma gata castrada, Europeu Comum de pelo curto, de 16 anos de idade, e com 3,400 Kg de peso corporal. A tutora trouxe-a à consulta no HVP para uma segunda opinião por disúria e hematúria recorrentes.

Anamnese: A Janeka encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e fazia uma alimentação comercial à base de ração seca e húmida. Não tinha coabitantes, mas costumava mudar de habitação regularmente, quando a tutora realizava viagens para outros distritos. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. Segundo a tutora, a Janeka apresentava disúria e hematúria desde há dois meses. Nas últimas 3 semanas foi acompanhada noutra CAMV, onde foi diagnosticada com cistite e realizou antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico, durante 21 dias; terminou o tratamento há uma semana e voltou a apresentar a mesma sintomatologia. A gata tinha hipertireoidismo diagnosticado há um ano e encontrava-se, desde então, sob tratamento com tiamazol (2,5 mg PO, BID). A tutora referiu a dificuldade na administração de medicações PO, pois a Janeka era uma gata bastante assustada e de manipulação difícil.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Nervoso; **CC:** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 40 rpm; **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,7°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Sopro sistólico de grau II/VI, de maior intensidade na zona apical esquerda, com FC de 220 bpm, ritmo cardíaco regular e sons cardíacos de intensidade normal; sem ruídos e/ou crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Disúria, hematúria, hipertireoidismo, baixa condição corporal, sopro sistólico apical esquerdo grau II/VI.

Diagnósticos diferenciais: a) disúria e hematúria: cistite (infeciosa ou idiopática), obstrução do trato urinário inferior, neoplasia; b) sopro sistólico apical esquerdo: hipertireoidismo, fenótipo de CMH, hipertensão sistémica.

Exames complementares: **Hemograma:** Normal; **Bioquímica sérica:** Aumento da GPT e uremia ligeira (Figura E1, Anexo E); **Tiroxina sérica:** Aumentada (7,63 µg/dL; Ref.: 0,8-4,0); **Ecocardiografia:** Hipertrofia concêntrica da parede do VE, com espessura em diástole de 6,9 mm e dilatação grave do AE (AE/Ao = 3,12) (Figura E1, Anexo E); CEE

no AE; fluxo turbulento no trato de saída do VE, causado pelo movimento anterior sistólico da válvula mitral, e ligeira insuficiência da válvula mitral (Figura E2, Anexo E); protuberância na base do septo interventricular (Figura E3, Anexo E); **ECG**: Ritmo sinusal durante o exame ecocardiográfico. **Pressão arterial**: Normal (PAS = 127mmHg, PAD = 98mmHg e PAM = 144mmHg); **Ecografia abdominal**: Espessamento e irregularidade da parede vesical. **Sedimento urinário**: Observação de eritrócitos e raros leucócitos; cristalúria; **Urocultura bacteriana**: Negativa.

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) secundário a hipertireoidismo, estadio B2. Cistite idiopática.

Prognóstico: Reservado.

Plano terapêutico: Para os problemas urinários foi prescrito um suplemento alimentar para suporte da função urinária indicado para casos de cistite (Wecysto® SID, até indicação médica contrária), robenacoxib (1 mg/Kg PO, SID, durante 7 dias consecutivos) e buprenorfina (10 µg/Kg, TID, durante 5 dias consecutivos). Uma vez que os níveis séricos de tiroxina estavam acima dos limites de referência, a dose de tiamazol foi ajustada, passando a fazer 5 mg PO, BID. Devido às alterações ecocardiográficas compatíveis com fenótipo de CMHO em estadio B2, o tratamento com clopidogrel foi iniciado (18,75 mg PO, SID). Foi recomendado à tutora da Janeka que lhe monitorizasse a FR em repouso.

Acompanhamento: Após uma semana, a Janeka já não apresentava disúria nem hematúria, porém a FR tinha aumentado, sobretudo em situações de maior agitação e em alguns momentos também respirava com a boca aberta. À auscultação cardiorrespiratória foram detetadas crepitações pulmonares e abafamento dos sons cardíacos. Encontrava-se taquipneica com FR de 56 rpm. Procedeu-se à realização de uma radiografia torácica, confirmando-se o aumento da radiopacidade na região torácica ventral e diminuição da diferenciação da silhueta cardíaca, compatível com derrame pleural, e um padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar (Figura E4, Anexo E). A Janeka ficou internada para administração de diuréticos (furosemida; 1 mg/Kg IV, q4h) e estabilização. Foi realizada toracocentese e drenados cerca de 300 mL de líquido pleural, cujo aspeto macroscópico era translúcido. Os parâmetros da função renal encontravam-se normais, no entanto, os valores séricos de tiroxina mantinham-se acima dos valores de referência. Após 48 horas foi realizada nova radiografia torácica e verificou-se uma diminuição do padrão pulmonar alveolar; a Janeka estava clinicamente estável e teve alta. Uma vez que a tutora tinha dificuldade em administrar a medicação, foi receitada uma solução oral de tiamazol em substituição dos comprimidos. A tutora foi também informada da possibilidade de adicionar um manipulado de clopidogrel uma vez que essa medicação seria mantida. O

tratamento com torasemida (0,2 mg/Kg PO, BID) foi prescrito. A Janeka foi reavaliada mensalmente nos dois meses seguintes (Tabela E2, Anexo E).

Discussão: A Janeka foi diagnosticada com um fenótipo de CMH com obstrução dinâmica do trato de saída do VE, também denominado fenótipo de CMH obstrutiva (CMHO). O fenótipo de CMH pode ter uma causa primária ou idiopática, designada CMH, ou secundária. As causas secundárias mais comuns são o hipertiroidismo e a hipertensão sistêmica ⁽¹⁾. No caso da Janeka, a hipertrofia da parede do VE ocorreu, provavelmente, secundariamente à doença endócrina, tendo, posteriormente, conduzido a ICC ^(2,3). O hipertiroidismo também pode afetar o aparelho urinário causando, por exemplo, doença renal; porém, no presente caso não deverá estar relacionado com a sintomatologia urinária sendo que, considerando a história clínica e os achados dos exames complementares de diagnóstico, foi feito um diagnóstico de cistite idiopática ⁽³⁾.

As doenças endócrinas, particularmente o hipertiroidismo, podem causar hipertrofia do VE ou mesmo exacerbar uma CMH pré-existente ⁽⁴⁾. O hipertiroidismo conduz a um aumento do metabolismo e, conseqüentemente, a um aumento do débito cardíaco, da necessidade de oxigênio, do volume sanguíneo e da FC ⁽¹⁾. A distinção de um gato com cardiomiopatia tirotóxica e a existência de uma CMH primária nem sempre é fácil. O hipertiroidismo raramente causa uma hipertrofia grave do VE; em gatos com espessura da parede do VE em diástole superior a 7,0 mm, o hipertiroidismo poderá estar presente simultaneamente e agravar a hipertrofia ventricular, no entanto, não deverá ser a principal causa da cardiomiopatia ^(2,4). Uma das possibilidades que poderia permitir saber se o fenótipo de CMH é secundário ao hipertiroidismo seria fazer uma reavaliação cardíaca pelo menos 6 meses depois do animal apresentar níveis normais de tiroxina sérica ⁽⁵⁾. Por outro lado, a cardiomiopatia tirotóxica é mais frequentemente diagnosticada em gatos com hipertiroidismo grave e, por vezes, com os níveis séricos de tiroxina não controlados através da medicação ^(3,5).

Na presença de um fenótipo de CMH com espessamento grave da parede do VE é comum existir uma disfunção diastólica, resultado da rigidez do VE, levando a um aumento da pressão diastólica do VE e diminuição do volume diastólico final. Desta forma, surge um aumento da pressão e dilatação do AE e, conseqüentemente, ICC ⁽⁴⁾. Por outro lado, o caráter obstrutivo verificado no caso da Janeka ocorre devido à hipertrofia e movimento anterior dos músculos papilares da cúspide septal da válvula mitral, causando um movimento anterior sistólico e conseqüente obstrução dinâmica do trato de saída do VE ⁽⁴⁾.

Os sinais clínicos típicos de ICC, independentemente da cardiomiopatia subjacente ser primária ou secundária, incluem taquipneia, dispneia e respiração com a boca aberta ⁽²⁾. A ICC desenvolve-se numa percentagem relativamente baixa de gatos com

hipertiroidismo e ocorre secundariamente a uma disfunção diastólica em animais com hipertrofia ventricular grave ^(3,6). De acordo com os resultados do estudo de Watson et al. (2018) não foram observados sinais clínicos de ICC em gatos com aumento ligeiro ou moderado dos níveis séricos de tiroxina ⁽³⁾. Durante o exame clínico pode ser detetado um sopro, ritmo de galope, arritmias, crepitações pulmonares ou diminuição da intensidade dos sons cardíacos e/ou pulmonares ^(1,2). Nos animais com hipertrofia do VE, a causa mais comum de sopro é o movimento anterior sistólico da válvula mitral, tal como verificado na Janeka ⁽⁴⁾. Por outro lado, a caquexia cardíaca é uma consequência comum da ICC e caracteriza-se pela perda de tecido muscular e, consequentemente, de peso corporal ⁽⁷⁾. O aumento das necessidades energéticas, as alterações metabólicas e a diminuição do apetite são fatores que contribuem para o desenvolvimento de caquexia cardíaca. Na Janeka, a baixa CC já estava presente possivelmente associada ao hipertiroidismo, que predispõe à perda de peso, e foi exacerbada após a ICC ⁽⁶⁾. Assim, é importante que estes doentes tenham uma ingestão calórica adequada e, se possível, com restrição de sódio ⁽²⁾.

A presença de dispneia, sopro ou arritmias em animais com diagnóstico de hipertiroidismo pode sugerir a existência de cardiomiopatia. Nesses casos, a radiografia torácica e a ecocardiografia estão recomendadas ⁽⁵⁾. A radiografia torácica não permite distinguir o tipo de cardiomiopatia presente, no entanto auxilia na identificação de cardiomegalia, dilatação do AE, derrame pleural ou edema pulmonar ⁽⁴⁾. A ecocardiografia é útil na identificação de cardiomegalia, dilatação do AE, espessura da parede livre do VE ou do septo interventricular superior a 6 mm em diástole, hipertrofia dos músculos papilares. Por vezes é observado movimento anterior sistólico da válvula mitral, causando obstrução dinâmica junto ao trato de saída do VE, característico do fenótipo de CMHO, tal como observado no presente caso ^(1,4). A medição da razão AE/Ao é frequentemente utilizada para avaliar o grau de dilatação do AE; uma razão AE/Ao > 1,8-2,0, correspondente ao estadio B2 segundo o ACVIM, indica que o animal tem elevado risco de desenvolver ICC, tal como aconteceu com a Janeka, ou TEA ⁽⁴⁾. Outro achado ecocardiográfico comum é a presença de protuberância na base do septo interventricular, também observada na Janeka ⁽⁴⁾. A sensibilidade do ECG para a deteção de hipertrofia do VE ou dilatação do AE é baixa. Ainda assim, poderá ser realizada quando há suspeita de arritmias ou para descartar a presença das mesmas. O estudo Holter também poderá ser realizado, no entanto, nem sempre é bem tolerado em gatos ⁽²⁾. Durante a ecocardiografia foi monitorizado o ritmo cardíaco da Janeka que foi sempre sinusal durante todo o exame. A medição de biomarcadores cardíacos, nomeadamente o NT-proBNP, neste caso em específico, não teria grande relevância tendo em conta que as causas respiratórias eram menos prováveis ^(2,4). A cTnI é outro biomarcador cardíaco e que está aumentada em

animais com espessamento grave do VE, devido à lesão miocárdica existente ⁽⁴⁾. A análise citológica do líquido pleural, geralmente transudado, obtido por toracocentese está indicada em animais com derrame pleural ⁽¹⁾.

O tratamento concomitante da doença cardíaca e do hipertiroidismo está indicado nos casos como a da Janeka, com doença endócrina e cardiomiopatia em fase avançada ⁽¹⁾. Os gatos com cardiomiopatia secundária em estádios iniciais e que estão assintomáticos, geralmente apenas necessitam de tratamento dirigido ao hipertiroidismo ⁽⁵⁾. O tratamento bem-sucedido do hipertiroidismo, sobretudo com iodo radioativo, resulta numa regressão da hipertrofia da parede do VE e, se presente, na redução dos sinais clínicos de ICC ^(1,4). Por outro lado, o tratamento farmacológico com tiamazol pode ou não resolver ou prevenir a cardiomiopatia tirotóxica, uma vez que podem ocorrer picos periódicos de tiroxina em circulação, tal como verificado na Janeka. A tiroidectomia é uma opção de tratamento curativo para o hipertiroidismo, com uma taxa de sucesso de 90% ⁽⁶⁾.

O tratamento da ICC nestes casos é o mesmo que está descrito para a CMH ⁽¹⁾. O maneio agudo da ICC com terapia diurética é recomendado quando há edema pulmonar. Normalmente são feitas administrações de furosemida numa dose de 1-2 mg/Kg através de *bólus* ou de infusão contínua. A suplementação com oxigénio e a sedação com butorfanol (0,1-0,3 mg/Kg IV) podem ser consideradas para auxiliar no controlo da dispneia. A toracocentese realizada na Janeka permitiu drenar líquido pleural translúcido e, dessa forma, diminuir a dificuldade respiratória que apresentava ^(1,2).

No maneio crónico da ICC, a dose de manutenção da furosemida (0,5-2 mg/Kg PO, BID) deve ser ajustada de modo que a FR se mantenha, com o animal em repouso, inferior a 30 rpm. A monitorização dos parâmetros renais, ureia e creatinina, deve ser feita 3 a 7 dias após o início da terapia diurética ⁽²⁾. A torasemida é, tal como a furosemida, um diurético de ansa com eficácia na redução da congestão em gatos com ICC, podendo ser utilizada como primeira ou segunda linha na terapêutica diurética. As principais vantagens da torasemida devem-se ao facto de apresentar uma duração de ação superior e um maior efeito diurético ⁽⁸⁾. Desta forma, a substituição da furosemida por torasemida no caso da Janeka foi vantajosa no sentido em que apenas era necessária uma administração diária do fármaco para obtenção do efeito desejado. A profilaxia de TEA com clopidogrel (18,75 mg PO, SID) é recomendada em animais com dilatação grave do AE e, no caso da Janeka, foi adicionado ao tratamento. A utilização de pimobendan em gatos com ICC secundária a CMH ainda permanece em discussão. Alguns autores afirmam que o pimobendan não está recomendado quando existe um fenótipo de CMHO, como o caso da Janeka, pois a sua administração iria aumentar a contratilidade e, assim, agravar a obstrução dinâmica do trato de saída do VE ^(2,4). Por outro lado, de acordo com o estudo de Ward et al. (2020), o

pimobendan é seguro e bem tolerado em gatos com ou sem obstrução dinâmica do trato de saída do VE ⁽⁸⁾. Nos gatos com fenótipo de CMH, o pimobendan (0,625-1,25 mg PO, BID) pode ser considerado ⁽²⁾. Atualmente estão a ser realizados estudos, em medicina humana, sobre a utilização de um fármaco, o *mavacamten*, capaz de inibir a contratilidade do músculo cardíaco através do bloqueio da ligação cruzada da actina-miosina. Os estudos em gatos com CMHO sugerem que a *mavacamten* diminui a contratilidade cardíaca e, assim, diminui o movimento anterior sistólico da válvula mitral e a obstrução dinâmica do trato de saída do VE ⁽⁴⁾. Os doentes com ICC devem ser reavaliados em intervalos de 2 a 4 meses ou quando necessário ⁽²⁾. Durante os controlos é também importante reavaliar os parâmetros renais, uma vez que o tratamento diurético poderá causar algum grau de azotemia pré-renal por hipovolémia ⁽⁶⁾.

O prognóstico de gatos com hipertiroidismo está dependente do sucesso do tratamento. Nos gatos tratados com tiamazol, tal como a Janeka, o tempo médio de sobrevida é de 2 anos. Por outro lado, gatos que tenham doenças concomitantes, nomeadamente doença renal ou cardíaca têm um pior prognóstico ^(1,6); os animais, como a Janeka, que desenvolvem ICC geralmente encontram-se em fase final da doença ⁽⁴⁾. O tempo médio de sobrevida dos gatos com ICC varia entre 1 e 2 anos, embora a resposta de cada doente à terapia e a administração correta de medicação sejam igualmente relevantes ⁽¹⁾. Por outro lado, os doentes com idade avançada, com dilatação grave do AE, hipertrofia grave do VE, disfunção ventricular esquerda ou ICC refratária têm um prognóstico reservado ⁽¹⁾. Os gatos com baixa CC também apresentam pior prognóstico ⁽⁷⁾.

REREFÊNCIAS:

1. Ware WA, Ward JL. Myocardial Diseases of the Cat. In Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier, Inc.; 2019: 158-168
2. 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.
3. Watson N, Murray JK, Fonfara S, Hibbert A. Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2018;20(12):1130-1137.
4. Kittleson MD, Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2021;23(11):1028-1051.
5. Peterson ME. Hyperthyroidism in Cats: Considering the Impact of Treatment Modality on Quality of Life for Cats and Their Owners. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. 2020;50(5):1065-1084.
6. Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM. Endocrine Diseases Affecting the Heart. In Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM, eds. **Feline Cardiology**. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2011: 380-385.
7. Santiago SL, Freeman LM, Rush JE. Cardiac cachexia in cats with congestive heart failure: Prevalence and clinical, laboratory, and survival findings. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2020;34(1):35-44.
8. Ward JL, Kussin EZ, Tropf MA, Tou SP, DeFrancesco TC, Keene BW. Retrospective evaluation of the safety and tolerability of pimobendan in cats with obstructive vs nonobstructive cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2020;34(6):2211-2222.

ANEXOS

Anexo A: Tromboembolismo arterial felino

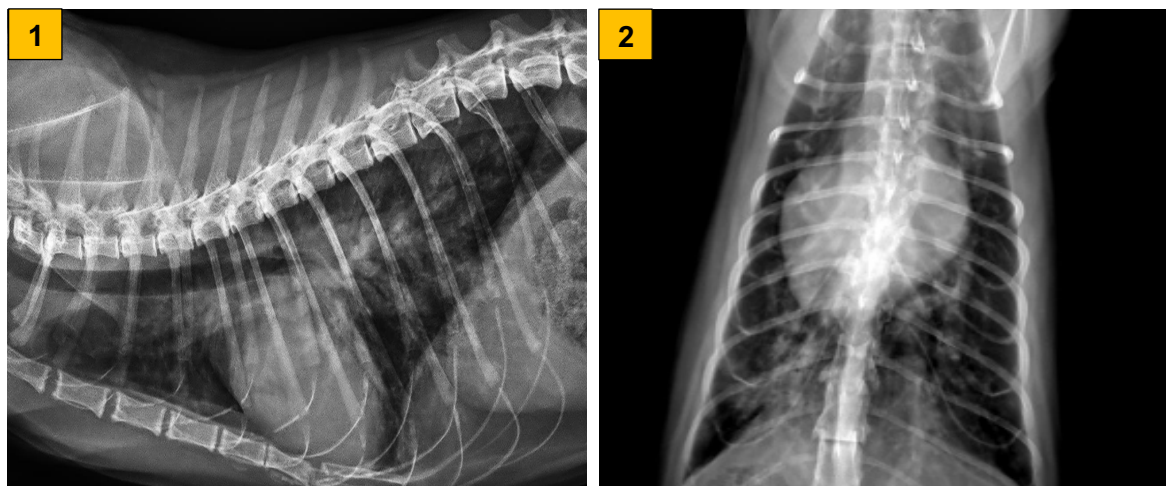


Figura A1: (1) Radiografia torácica, realizada no 1º dia de internamento, em projeção latero-lateral direita e (2) dorso-ventral, obtidas durante a inspiração. Presença de padrão alveolar moderado na região peri-hilar, em ambas as projeções, compatível com presença de edema pulmonar cardiogênico (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

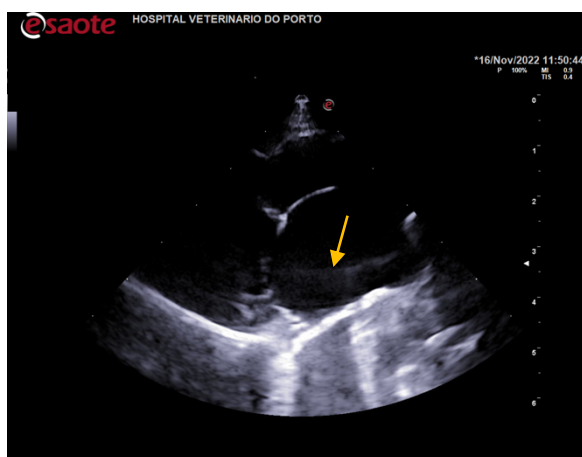


Figura A2: Ecocardiografia em modo bidimensional, paraesternal direita. É possível visualizar dilatação do AE ($AE/Ao = 2,6$) e a presença de contraste ecográfico espontâneo (seta) (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

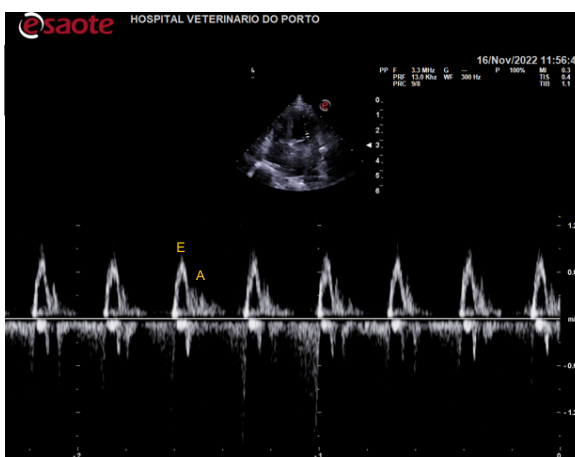


Figura A3: Ecocardiografia em modo Doppler espectral, paraesternal esquerda. Padrão do fluxo transmitral, onde é possível verificar o aumento da amplitude da onda E relativamente à onda A (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

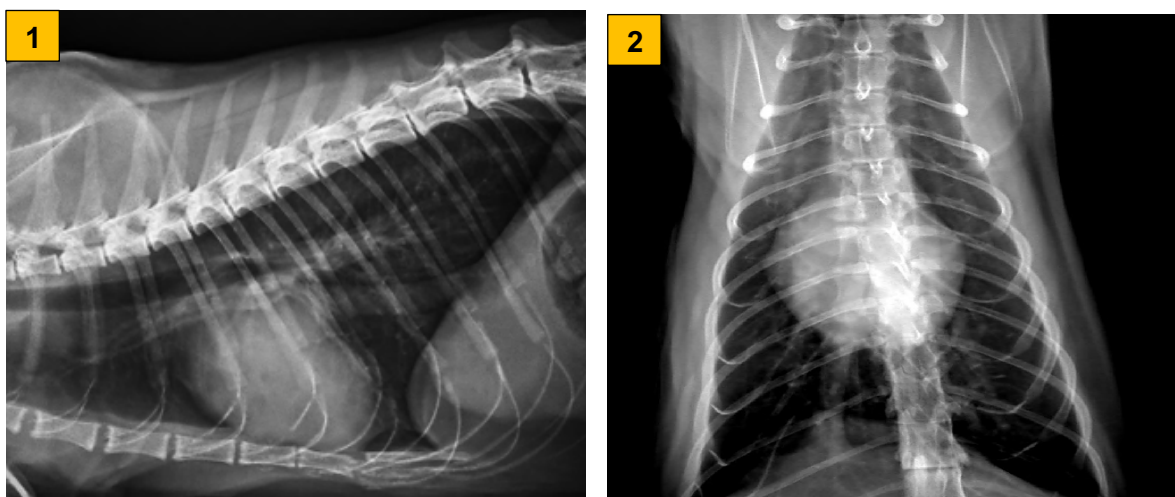


Figura A4: Radiografia torácica, realizada no 2º dia de internamento, em projeção latero-lateral direita (1) e ventro-dorsal (2), obtidas durante a inspiração, onde se observa uma diminuição do padrão pulmonar alveolar, devido à diminuição de líquido acumulado nos espaços aéreos (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

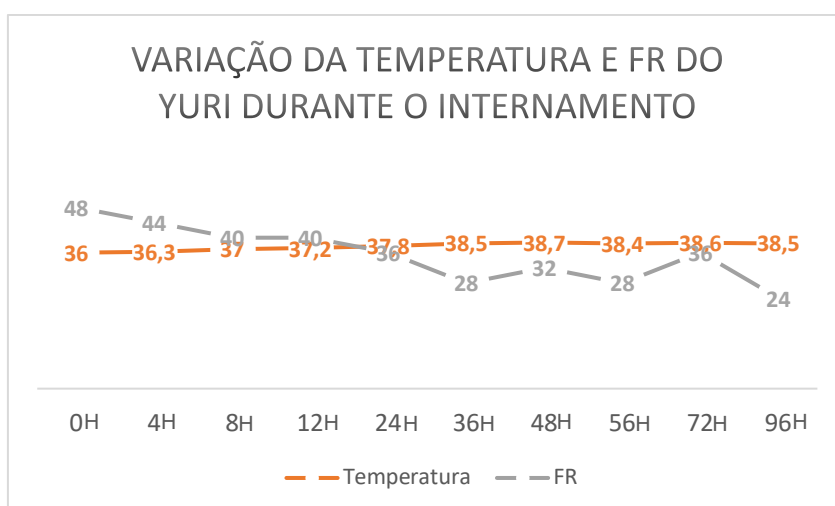


Gráfico A1: Registo da temperatura (°C) e da FR (rpm) durante as 96 horas (H) de internamento.



Figura A5: Aspeto das almofadas plantares cianóticas, sendo mais evidente no MPE, no dia da alta hospitalar (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Anexo B: Canal arterial persistente

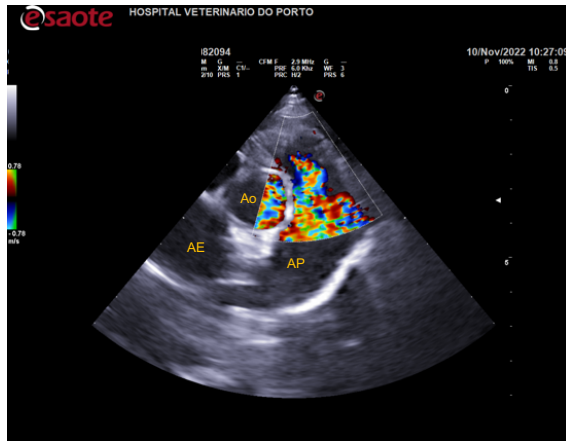


Figura B1: Ecocardiografia com Doppler cor. Presença de fluxo turbulento na artéria pulmonar. AE - átrio esquerdo; Ao - aorta; AP - artéria pulmonar (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

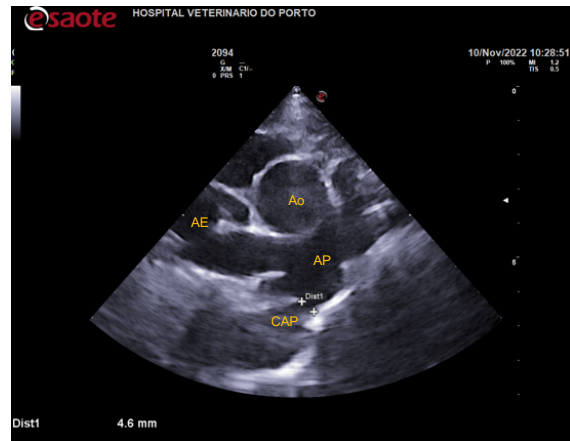


Figura B2: Ecocardiografia em modo bidimensional. É possível visualizar o CAP e a medição do diâmetro mínimo da ampola ductal (4,6 mm). AE - átrio esquerdo; Ao - aorta; AP - artéria pulmonar; CAP - canal arterial persistente (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura B3: Mesa com o material utilizado na cirurgia de correção do CAP. (1) Bainha de 5Fr e 45 cm. (2) Dilatador. (3) Guia de trabalho hidrofílica de 0,035". (4) Cateter de 4Fr tipo "pig tail". (5) Contraste Ultravist®. (6) Soro heparinizado. (7) Seringas luer lock. (8) Cateter "MPA" de 5Fr e 80 cm (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

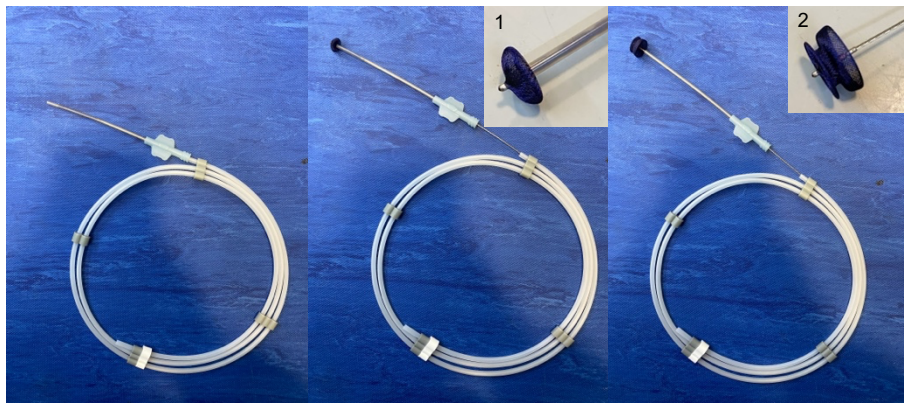


Figura B4: Amplatz canine duct occluder (ACDO®) de 8 mm. (1) Disco distal, a ser exteriorizado na artéria pulmonar, e o (2) disco proximal, a ser exteriorizado na ampola ductal (Imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

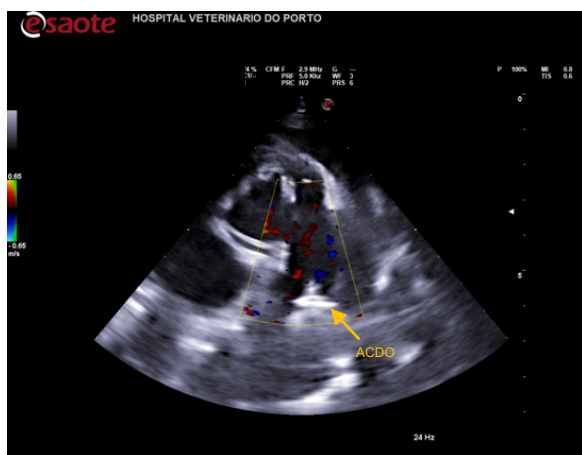


Figura B5: Ecocardiografia com Doppler cor, obtida após o encerramento do canal arterial com ACDO®. Verifica-se que o ACDO® (seta) se encontra corretamente implantado, permitindo a oclusão completa do CAP, e ausência de fluxo residual (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

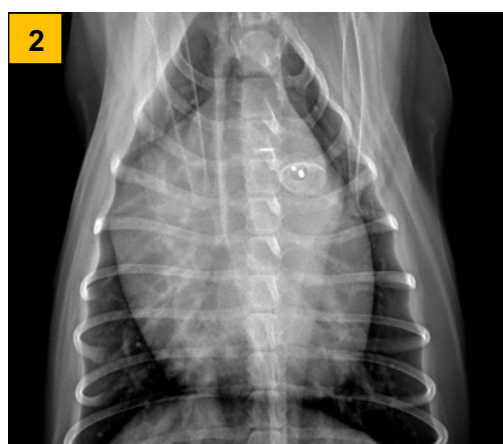
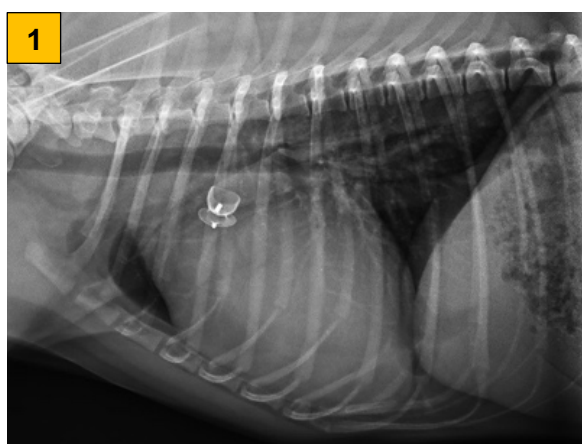


Figura B6: Radiografia torácica em projeção latero-lateral direita (1) e ventro-dorsal (2) obtida após o procedimento cirúrgico. Observa-se o dispositivo ACDO® de 8 mm corretamente implantado. Em ambas as imagens, é possível visualizar o aumento da silhueta cardíaca (Imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Anexo C: Doença degenerativa da válvula mitral, estadios C

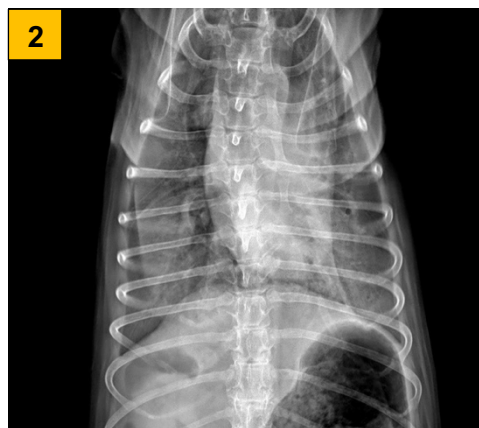


Figura C1: Radiografia torácica em projeção lateral direita (1) e ventro-dorsal (2). (1) Na projeção lateral direita observa-se a presença de um padrão pulmonar alveolar marcado, com aumento generalizado da radiopacidade pulmonar, compatível com edema pulmonar. (2) Na projeção ventro-dorsal verifica-se a distribuição bilateral e simétrica do padrão pulmonar alveolar, consequência da acumulação de líquido nos alvéolos e nas vias aéreas terminais (Imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

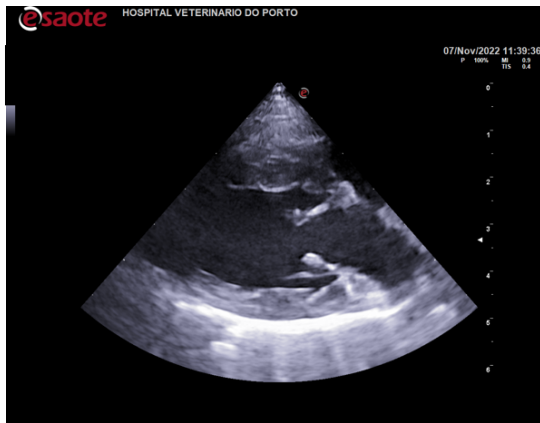


Figura C2: Ecocardiografia em modo bidimensional, paraesternal direita. Observa-se um aumento da espessura das cúspides da válvula mitral (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

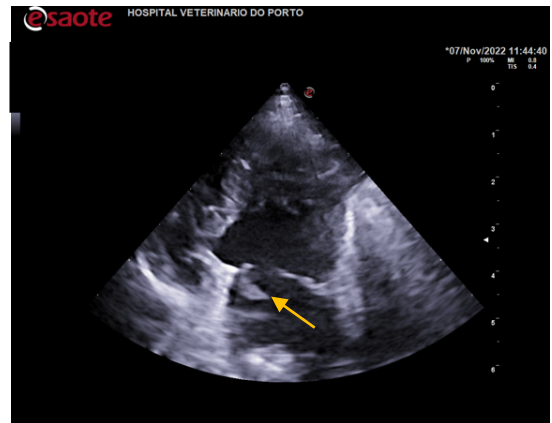


Figura C3: Ecocardiografia em modo bidimensional, paraesternal esquerda, imagem apical. É possível observar o prolapso da cúspide septal da válvula mitral (seta), devido à rotura das cordas tendinosas (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

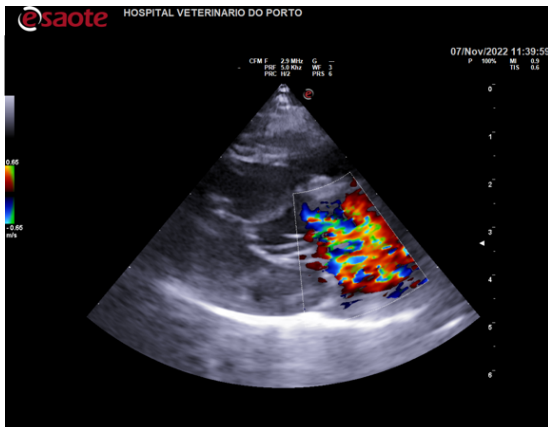


Figura C4: Ecocardiografia com Doppler cor paraesternal direita. É possível observar um fluxo turbulento mitral causado pela insuficiência mitral. Regurgitação grave da válvula mitral, com velocidade de fluxo regurgitante de 5,18 m/s (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

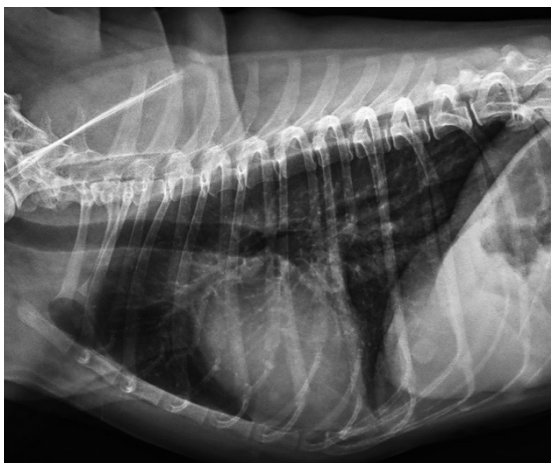


Figura C5: Radiografia torácica em projeção lateral direita, obtida no 2º dia de internamento. Observa-se uma diminuição considerável da radiopacidade pulmonar em relação às imagens radiográficas do dia anterior (Imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Anexo D: Linfoma cardíaco

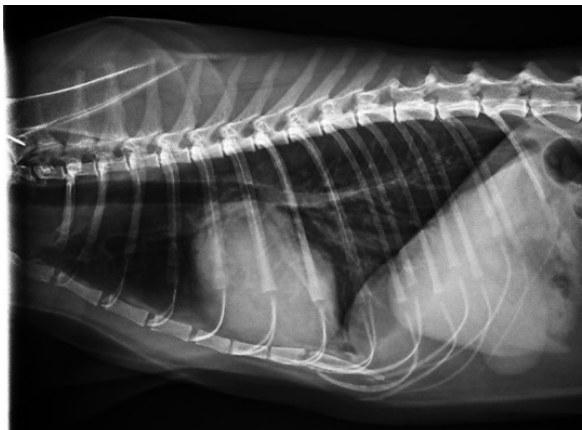


Figura D1: Radiografia torácica em projeção lateral direita. Presença de padrão pulmonar alveolar. Não se observam massas no mediastino (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela D1: Hemograma.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Leucócitos totais WBC (x10 ³ uL)	↑ 32,73	[5,5-19,5]
Neutrófilos (%)	↑ 92,00	[35,0-78,0]
Linfócitos (%)	↓ 4,80	[20,0-55,0]
Monócitos (%)	3,10	[0,0-14,0]
Eosinófilos (%)	↓ 0,10	[2,0-12,0]
Basófilos (%)	0,00	[0,0-2,5]
Neutrófilos (%)	↑ 30,11	[2,5-12,8]
Neutrófilos (x10 ³ µL)	1,56	[1,5-7,0]
Monócitos (x10 ³ µL)	1,03	[0,0-1,4]
Eosinófilos (x10 ³ µL)	0,02	[0,0-1,5]
Basófilos (x10 ³ µL)	0,01	[0,0-0,5]
Eritrócitos totais RBC (x10 ⁶ µL)	10,54	[5,0-11,0]
Hemoglobina (g/dL)	14,8	[8,0-15,0]
Hematócrito (%)	42,0	[24,0-45,0]
Plaquetas totais (x10 ³ µL)	↓ 145	[150-500]

Tabela D2: Esfregaço sanguíneo.

Esfregaço sanguíneo	
Leucócitos	Ligeira vacuolização citoplasmática nos neutrófilos
Eritrócitos	Sem alterações morfológicas
Plaquetas	Ocasionais macroplaquetas
Pesquisa de parasitas	Negativa

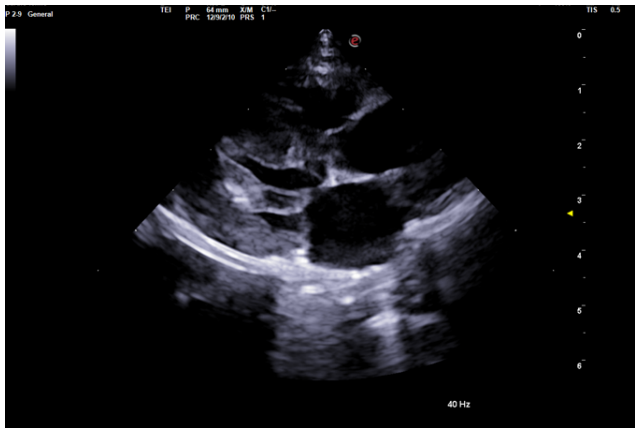


Figura D2: Ecocardiografia em modo bidimensional, paraesternal direita. Observa-se uma hipertrofia grave da parede do VE (espessura em diástole = 8,7 mm) e ecogenicidade heterogênea do VE e dos músculos papilares. Dilatação do AE (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

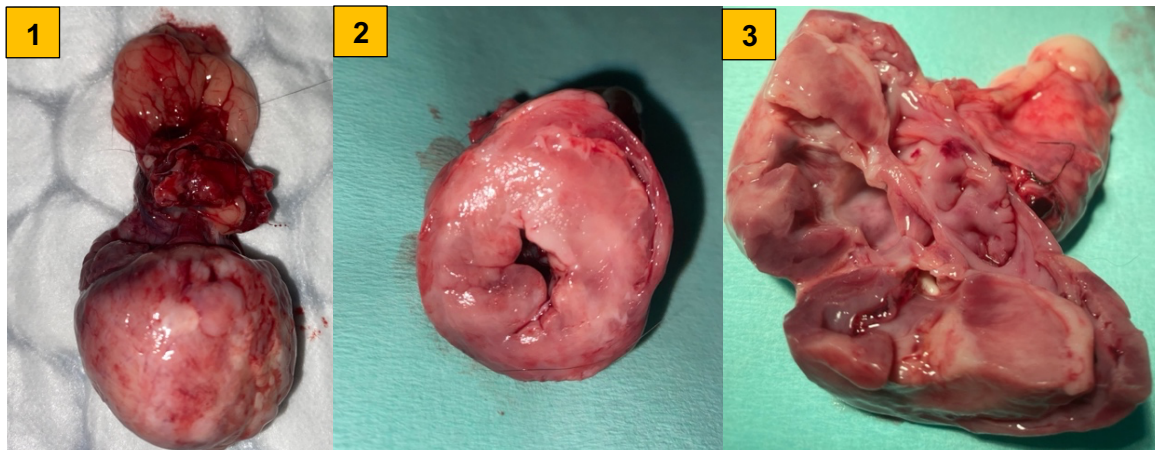


Figura D3: Avaliação macroscópica do coração durante a necropsia. (1) Coração globoso, (2) com hipertrofia grave da parede ventricular esquerda (1,6 cm) e áreas multifocais extensas de coloração branca, observadas em corte longitudinal. (3) No corte sagital é possível observar o aspeto heterogêneo do miocárdio.

Anexo E: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica secundário a hipertireoidismo

Tabela E1: Bioquímica sérica.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Proteínas totais (g/dL)	7,3	[5,7 - 7,8]
Albumina (g/dL)	3,2	[2,3 - 3,5]
Fosfatase alcalina (U/L)	90	[9 - 53]
Glucose (mg/dL)	125	[71 - 148]
Bilirrubina (mg/dL)	0,2	[0,1 - 0,4]
Fósforo (mg/dL)	4,9	[2,6 - 6,0]
Colesterol (mg/dL)	169	[89 - 176]
GPT (U/L)	↑ 112	[22 - 84]
Creatinina (mg/dL)	1,35	[0,80 - 1,80]
Ureia (mg/dL)	↑ 35,5	[17,6 - 32,8]
Globulinas (f/dL)	4,1	[2,7 - 5,2]
Ureia/creatinina	↓ 26,2	[33,6 - 44,2]

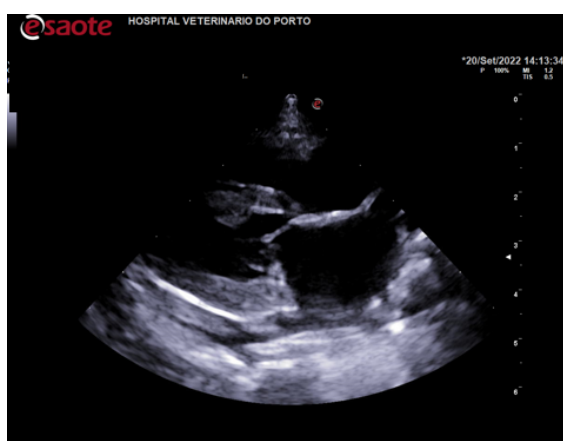


Figura E1: Ecocardiografia paraesternal direita, em modo bidimensional, onde é possível observar hipertrofia do septo interventricular e da parede livre do VE. Dilatação grave do AE ($AE/Ao = 3,12$) (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

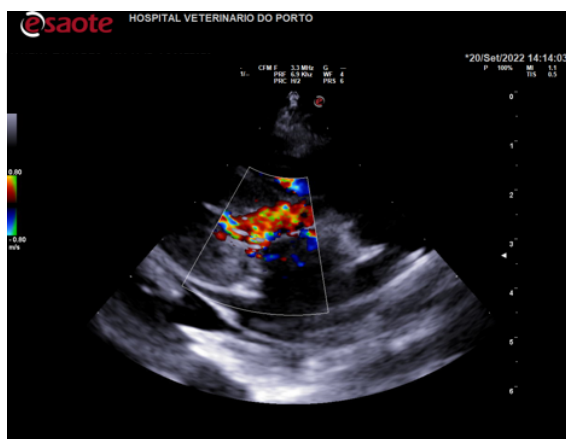


Figura E2: Ecocardiografia paraesternal direita, em modo bidimensional com Doppler cor. Presença de fluxo turbulento no trato de saída do VE. Ligeira insuficiência da válvula mitral (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

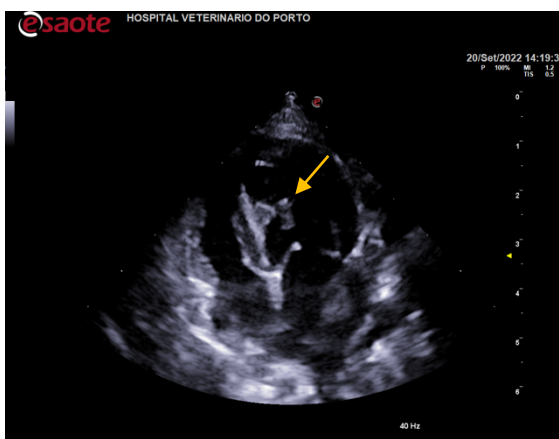


Figura E3: Ecocardiografia paraesternal direita, em modo bidimensional. Presença de uma protuberância na base do septo interventricular (seta) (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

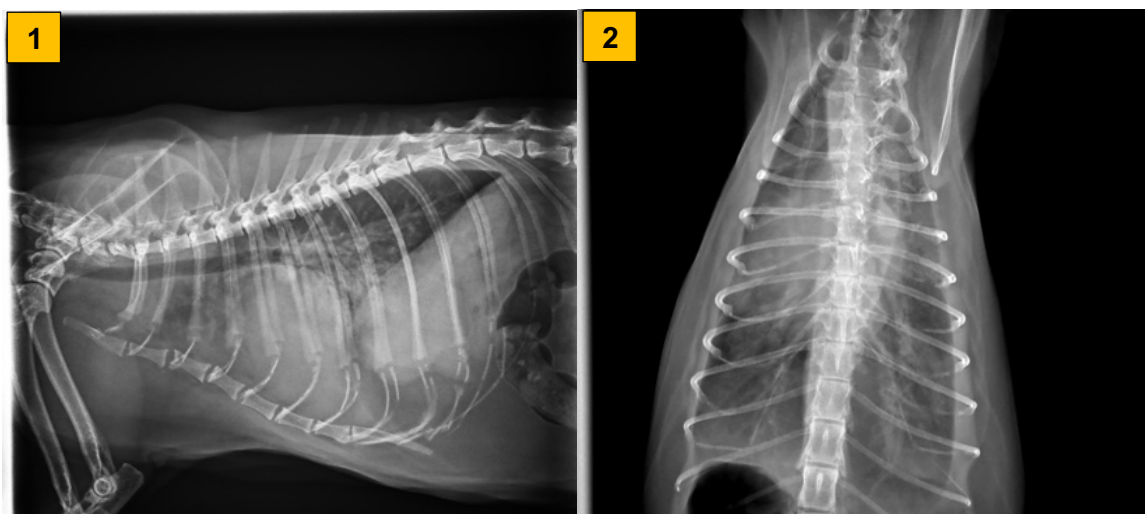


Figura E4: Radiografia torácica em projeção lateral (1) e dorsoventral (2). (1) É possível observar a presença de padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar, e aumento da radiopacidade na região torácica ventral com diminuição da diferenciação da silhueta cardíaca, mais evidente no (2) hemitórax esquerdo, compatível com derrame pleural (Imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Tabela E2: Análises séricas de controlo (tiroxina e creatinina) e registo do peso corporal.

Consultas de acompanhamento	TIROXINA (µg/dL)	CREATININA (mg/dL)	PESO CORPORAL (Kg)
1º Controlo (uma semana após a 1ª consulta)	7,0 [0,8-4,0]	1,3 [0,80 - 1,80]	3,100 [P ₁ =3,600]
2º Controlo (um mês após a primeira consulta)	1,31 [0,8-4,0]	1,03 [0,80 - 1,80]	2,800 [P ₁ =3,600]
3º Controlo (2 meses após a primeira consulta)	7,18 [0,8-4,0]	0,8 [0,80 - 1,80]	2,730 [P ₁ =3,600]

* É possível observar a variação dos valores de tiroxina. A creatinina manteve-se consistentemente dentro dos valores de referência. Registo do peso corporal em cada consulta de acompanhamento, sendo visível a perda de condição corporal. (P₁=3,600 corresponde ao peso da Janeka na primeira consulta).