

U. PORTO



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

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia cardiovascular em animais de companhia

Patrícia Alexandra Bento Soares

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Carles Olmedo Bos (Hospital Veterinari Molins),

Dr. Nuno Jorge Santos da Silva (Hospital Referência Veterinária Montenegro)

Porto, 2023



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia cardiovascular em animais de companhia

Patrícia Alexandra Bento Soares

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Carles Olmedo Bos (Hospital Veterinari Molins),

Dr. Nuno Jorge Santos da Silva (Hospital Referência Veterinária Montenegro)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Neste relatório são apresentados e discutidos cinco casos clínicos no contexto da área de medicina e cirurgia cardiovascular de animais de companhia, com a qual tive a oportunidade de me relacionar ao longo do meu estágio curricular.

No Hospital Veterinari Molins realizei 2 semanas de Internamento, 4 semanas de rotações entre as especialidades de Medicina Interna, Neurologia, Imagiologia, Cirurgia e Anestesia, e 6 semanas no departamento de Medicina e Cirurgia Cardiorrespiratória. Ao longo deste período tive a oportunidade de desenvolver os meus conhecimentos teórico-práticos, já que pude realizar exames físicos aos animais internados, colocar cateteres, entubar, recolher sangue para análises sanguíneas, administrar fármacos, fazer a preparação cirúrgica e vigiar os animais durante o recobro pós-cirúrgico. Adicionalmente, acompanhei consultas, procedimentos anestésicos, cirurgias e exames complementares de diagnóstico, tais como Ecografia, Ecocardiografia, Eletrocardiograma, Radiografia, Broncoscopia, Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética.

No Hospital Referência Veterinária Montenegro realizei 14 semanas de estágio extracurricular e 4 semanas de estágio curricular, fazendo rotações entre o internamento, consultas e cirurgias das diferentes especialidades médico-cirúrgicas. Para além disto, desenvolvi a minha capacidade de comunicação com os tutores através do atendimento de chamadas e acompanhamento do médico veterinário responsável a consultas ao domicílio. Tive ainda a oportunidade de assistir a *Webinars* apresentados por médicos veterinários a nível nacional e internacional, bem como participar no congresso organizado pelo hospital, o que contribuiu para a minha evolução profissional.

Tendo em conta o descrito, considero que os meus objetivos pedagógicos foram alcançados, já que desenvolvi as minhas capacidades de raciocínio clínico, autonomia, comunicação e trabalho em equipa nas diferentes áreas médicas e cirúrgicas, através do acompanhamento e discussão de casos com os médicos veterinários responsáveis.

AGRADECIMENTOS

Ao ICBAS, a todos os professores do MIMV e à equipa da UPVET, por todo o conhecimento que me transmitiram e por serem um pilar indispensável no meu percurso.

À Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por todo o profissionalismo, empenho, disponibilidade e diligência na elaboração deste relatório. Foi essencial na minha formação, despertando em mim o interesse pela cardiologia.

A toda a equipa do Hospital Referência Veterinária Montenegro, por tudo o que me ensinaram e pela confiança que depositaram em mim.

A toda a equipa do Hospital Veterinari Molins, que desde o início me fizeram sentir parte da equipa e em casa, mesmo estando longe do meu país. Em especial ao Lain e à Catarina, por apresentarem sempre disponibilidade para me ajudar e interesse em me ensinar, particularmente na área da cardiologia. São um exemplo para o meu futuro como médica veterinária.

À minha mãe, por ser o meu suporte em todas as etapas da minha vida, e por me ter sempre motivado a lutar pelos meus objetivos e a acreditar em mim. Ao meu pai, por ser o maior exemplo de lealdade, humildade e perseverança. Agradeço por me terem dado a oportunidade de seguir os meus sonhos. As minhas conquistas são por e para vocês.

Ao avô Mi e à avó São que, mesmo já não estando presentes, tiveram uma enorme influência na minha personalidade. Grande parte da pessoa que sou devo-a a eles. À minha restante família, que mesmo longe levo sempre no coração.

Aos meus amigos da Figueira da Foz, por todos os momentos que vivemos juntos e por todas as gargalhadas que me proporcionaram, mesmo nos piores momentos. À Ana, à Sofia e às Ritas, por celebrarem as minhas vitórias e me sustentarem nas derrotas.

Aos amigos que fiz durante o curso, obrigada por todos os momentos incríveis que vivemos ao longo destes 6 anos. Juntos partilhámos a alegria da vida académica e a ansiedade da época de exames. Ficam histórias que levo comigo para a vida.

Ao Paulo, por ser um apoio imprescindível, o meu porto de abrigo e por me ter sempre incentivado a acreditar nas minhas capacidades. Sinto-me grata por os nossos caminhos se terem cruzado.

ÍNDICE

RESUMO	i
AGRADECIMENTOS	ii
ABREVIATURAS	iv
Caso Clínico I. Endocardite Infeciosa da Válvula Aórtica	1
Caso Clínico II. Doença Degenerativa da Válvula Mitral	7
Caso Clínico III. Derrame Pericárdico Neoplásico	13
Caso Clínico IV. Fenótipo de Cardiomiopatia Dilatada	19
Caso Clínico V. Fenótipo de Cardiomiopatia Restritiva com Trombo Atrial	25
ANEXOS	1
Anexo A. Endocardite Infeciosa da Válvula Aórtica	1
Anexo B. Doença Degenerativa da Válvula Mitral	3
Anexo C. Derrame Pericárdico Neoplásico	4
Anexo D. Fenótipo de Cardiomiopatia Dilatada	6
Anexo E. Fenótipo de Cardiomiopatia Restritiva com Trombo Atrial	7

ABREVIATURAS

%: Percentagem

<: Menor

≥: Maior ou igual

>: Maior

µg: Micrograma

µL: Microlitro

°C: Graus celsius

AE: Átrio esquerdo

AE/Ao: Razão átrio esquerdo/aorta

BID: Duas vezes por dia (a cada 12h)

Bpm: Batimentos por minuto

CAAF: Citologia aspirativa por agulha fina

CEE: Contraste ecográfico espontâneo

cm: Centímetros

CMD: Cardiomiopatia dilatada

CMR: Cardiomiopatia restritiva

CRI: Taxa de infusão contínua

cTnl: Troponina I cardíaca

DDVM: Doença degenerativa da válvula mitral

DIVEd: Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole

DIVES: Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole

DP: Derrame pericárdico

DV: Dorsoventral

ECG: Eletrocardiograma

EI: Endocardite Infeciosa

ETT: Ecocardiografia Transtorácica

FA: Fosfatase Alcalina

FC: Frequência Cardíaca

FE: Fração de encurtamento

FEi: Fração de ejeção

FR: Frequência Respiratória

h: Hora

HAP: Hipertensão arterial pulmonar

HPF: Campo de alta potência

ICC: Insuficiência cardíaca congestiva

ICV: Índice cardíaco vertebral

IECA: Inibidor da enzima conversora da angiotensina

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

Kg: Quilograma

L: Litro

LL: Latero-lateral

m: Metros

Mg: Miligrama

Min: Minutos

ml: Mililitros

mm: Milímetros

mmHg: Milímetros de mercúrio

ms: Milisegundos

N: Normal

ng: Nanogramas

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

PA: Pressão arterial

PAD: Pressão arterial diastólica

PAS: Pressão arterial sistólica

PMI: Ponto de máxima intensidade

pmol: Picomole

PO: Per os

PPB: Pericardiotomia percutânea por
balonamento

q2h: A cada duas horas

q4h: A cada quatro horas

q8h: A cada oito horas

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

RM: Regurgitação mitral

Rpm: Respirações por minuto

s: Segundo

SC: Subcutâneo

SID: Uma vez por dia (a cada 24h)

SSPE: Separação septal do ponto E

TEA: Tromboembolismo aórtico

TID: Três vezes por dia (a cada 8h)

TRC: Tempo de repleção capilar

UI: Unidades internacionais

VE: Ventrículo esquerdo

Caso Clínico I. Endocardite Infeciosa da Válvula Aórtica

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Heroe era um cão castrado da raça Galgo, com 7 anos e 25,100 Kg. Foi apresentado à consulta devido a hematoquesia, anorexia, apatia, febre, dispneia severa durante a noite e claudicação intermitente dos membros torácicos desde há dois dias.

Anamnese: O Heroe apresentava um programa vacinal completo, estava desparasitado e coabitava com mais 2 cães. Tinha acesso a um parque exterior privado e nunca realizou viagens para fora da sua região (Barcelona). Era alimentado com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade, sendo por vezes alimentado com uma dieta de arroz com frango cozido. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, o Heroe foi um cão saudável até há 1 ano e 4 meses, altura em que foi diagnosticado com artroses nas quatro extremidades. Por este motivo, tomava meloxicam (0,1mg/Kg, PO, SID) de forma crónica, tendo sido efetuada a última administração 2 dias antes da presente consulta. Também tinha sido submetido a uma cirurgia de orquiectomia.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental** – Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 32 rpm; **Pulso:** Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 91 bpm; **Temperatura:** 40,5°C; **Mucosas:** Ligeiramente hiperémicas e húmidas com TRC < 2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardíaca:** Sopro diastólico de regurgitação de grau IV/VI, com PMI na base cardíaca esquerda com irradiação ventral à base esquerda e tórax cranial direito. **Exame Locomotor:** Claudicação e dor à palpação dos membros torácicos.

Lista de problemas: Anorexia, apatia, febre, hematoquesia, mucosas ligeiramente hiperémicas, sopro diastólico de regurgitação de grau IV/VI, dispneia noturna, artroses das quatro extremidades e claudicação e dor à palpação dos membros torácicos.

Diagnósticos diferenciais: Endocardite aórtica valvular; Doença degenerativa valvular aórtica; Neoplasia da válvula aórtica; Claudicação por artrite séptica, poliartrite imunomediada, atrose ou tromboembolismo; Febre derivada de outras doenças sistémicas (e.g. septicémia, pneumonia, neoplasia ou doença imunomediada).

Exames complementares (na admissão hospitalar): Hemograma – Leucocitose ($19,16 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 6 - 17) com linfopenia ($0,50 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,83 - 4,69), neutrofilia ($16,79 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 3,62 - 11,32) e trombocitopenia ($56 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 117 - 460). Biogímica sérica – Aumento da creatinina e da fosfatase alcalina (FA) (Tabela A1, Anexo A). Análise de urina (obtenção de 4 ml de urina por cistocentese) – Gravidade específica

de 1,012 (isostenúria), hematúria significativa (250 eritrócitos/ μ L) e avaliação do sedimento urinário com presença de eritrócitos (>50 /HPF) e cristais não classificados (<1 /HPF), indicando um sedimento urinário ativo. Radiografias torácicas – Na projeção latero-lateral (LL) direita observou-se uma imagem compatível com um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia (índice cardíaco vertebral (ICV): 12) e aumento generalizado da radiopacidade, sobretudo dos lobos pulmonares cranioventrais, com presença de padrão interstício-alveolar, sugestivo de edema pulmonar ou pneumonia (Figura A1, Anexo A). Na projeção dorsoventral (DV) observa-se igualmente um aumento difuso da opacidade do parênquima pulmonar, particularmente nos lobos craniais, com um padrão interstício-alveolar (Figura A2, Anexo A). Ecocardiografia transtorácica (ETT) – Identificou-se uma estrutura hiperecótica de bordos irregulares aderida à cúspide septal da válvula aórtica, com dimensões de 1,70cm x 1,42cm, compatível com uma lesão vegetativa (Fig. A3, Anexo A). A velocidade máxima do fluxo transvalvular foi de 1,9 m/s (gradiente de pressão de 14 mmHg) e observou-se a presença de um fluxo turbulento diastólico de insuficiência aórtica (fluxo regurgitante de 3,32 m/s) (Fig. A4 e A5, Anexo A). Ecografia abdominal – Visualização de um nódulo hipoeecótico no baço. Hemocultura – Foi realizada uma colheita única na veia jugular de 5 ml de sangue e a amostra foi enviada para cultura e antibiograma. Isolou-se a espécie *Actinomyces canis*, com sensibilidade a todos os antibióticos avaliados.

Diagnóstico definitivo: Endocardite infecciosa da válvula aórtica.

Prognóstico: Muito reservado.

Tratamento: Como abordagem inicial administrou-se um antibiótico de largo espectro, a enrofloxacina (10 mg/Kg, SC, SID), e um analgésico e antipirético, o metamizol (30 mg/Kg, IV, BID). Adicionalmente, foi administrada uma dose única de furosemida (2 mg/Kg, IV) de forma a observar a resposta do Heroe através da avaliação da frequência respiratória (FR), que se manteve a 32 rpm. Com a presente medicação, foi possível estabilizar a sua temperatura, que normalizou cerca de 24h após o começo da terapia. A pressão arterial (PA) encontrava-se elevada (PAS = 200 mmHg, PAD = 126 mmHg). Como se suspeitava que a hipertensão fosse consequência de um processo doloroso, foi adicionada metadona (0,2 mg/Kg, IV, q4h) de forma a avaliar a resposta do Heroe; após a primeira administração de metadona, a PA desceu para valores normais (PAS = 138 mmHg, PAD = 72 mmHg). No 2º dia de internamento, foi adicionada à terapia maropitant (1mg/Kg, IV, SID) para reduzir as náuseas. Após os resultados da hemocultura e antibiograma, foi mantida a terapia antibiótica instituída, uma vez que a estirpe isolada se revelou sensível à enrofloxacina.

Evolução: Procedeu-se à realização de radiografias de controlo que não apresentaram melhorias em relação à inicialmente efetuada. Na ETT de controlo verificou-

se uma diminuição da função sistólica (fração de encurtamento (FE) de 32%) e um aumento ligeiro das dimensões da lesão vegetativa aderida à válvula aórtica. Neste sentido, acrescentou-se à terapêutica clindamicina (10 mg/Kg, IV, BID), para maior cobertura antibiótica, pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID) e nebulizações com gentamicina (4 mg/Kg, q8h). No decorrer da noite do 5º dia de tratamento, a FR do Heroe elevou-se para 88 rpm, pelo que foi administrada uma dose única de butorfanol (0,1 mg/Kg, IM), que resultou na sua estabilização em 32 rpm. Adicionou-se ainda um *bólus* de paracetamol (10 mg/Kg em 20 min, IV, BID) de forma a ampliar a analgesia e auxiliar na manutenção dos valores da temperatura estáveis. Na noite do 7º dia de internamento, ocorreu novamente o aumento da FR do Heroe para 92 rpm, que estabilizou para 28 rpm após a administração de uma nova dose única de butorfanol (0,2 mg/Kg, IV). Após 2 semanas de tratamento, foi possível observar o aparecimento de petéquias nas mucosas oral e peniana, bem como a auscultação de crepitações pulmonares; o Heroe começou a manifestar dispneia marcada (FR: 108 rpm) e a temperatura, que se manteve sempre dentro de valores normais ao longo do tratamento, aumentou para os 40,3°C. No eletrocardiograma (ECG) realizado, observou-se a presença de vários complexos QRS largos e bizarros, com deflexão maior positiva, semelhantes entre si e com um ritmo regular, associados a uma ausência de ondas P, traduzindo-se numa taquicardia ventricular monomórfica sustentada direita (Fig. A6, Anexo A). Administrou-se de imediato um *bólus* de lidocaína (2 mg/Kg, IV), a cada 10 minutos, durante um total de 30 minutos. Ao fim deste tempo, foi possível constatar a normalização dos complexos QRS, com presença de ondas P, e uma diminuição da FC para 120 bpm. Por conseguinte, aplicou-se uma taxa de infusão contínua (CRI) de lidocaína (50 µg/Kg/min). Não obstante, ao fim de 5 horas o Heroe voltou a apresentar taquicardia ventricular, tornando-se refratária à terapia com lidocaína. Os tutores decidiram recorrer à eutanásia devido à fraca resposta à terapia instituída e ao agravamento da qualidade de vida do Heroe.

Discussão: O Heroe foi apresentado à consulta devido a uma série de sinais clínicos inespecíficos, tais como hematoquesia, anorexia, apatia, febre, dispneia grave noturna e claudicação intermitente dos membros torácicos. Durante a consulta, foi possível detetar um sopro diastólico de regurgitação de grau IV/VI. Embora os sinais clínicos associados à endocardite infecciosa (EI) sejam ambíguos, qualquer animal que apresente debilidade, febre de origem desconhecida e a auscultação de um sopro cardíaco previamente inexistente, ou o aumento da intensidade de um pré-existente, deve ser submetido a um exame ecocardiográfico, já que este quadro clínico é sugestivo desta doença. A apresentação clínica mais comum é a claudicação e a presença de um sopro, o que ocorre em 89 a 96% dos casos ^{1,2}. A insuficiência aórtica causada pela presença da

vegetação na válvula aórtica origina um sopro diastólico na base cardíaca, no entanto, como muitos destes animais apresentam uma estenose aórtica subvalvular concomitante, pode haver a presença de um sopro sistólico basal simultâneo, originando um sopro do tipo vai-e-vem que pode ser facilmente confundido com um sopro contínuo associado à persistência do canal arterial. As alterações respiratórias, tais como o edema pulmonar, também são comuns em doentes com EI dada a alta frequência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). No entanto, suspeita-se que as alterações respiratórias apresentadas pelo Heroe se devam ao desenvolvimento de uma pneumonia dada a falta de resposta à administração da furosemida e à ausência de outras alterações na ecocardiografia para além da insuficiência valvular aórtica. Além do mais, infiltrados pulmonares de origem cardiogénica em cães localizam-se tipicamente na zona peri-hilar e caudodorsal do pulmão, enquanto que os do Heroe se localizavam maioritariamente nos lobos cranioventrais. Cerca de um quarto dos doentes com EI desenvolvem infiltrados pulmonares de origem não cardiogénica devido a pneumonia ou hemorragia pulmonar ².

A EI traduz a infeção do endocárdio e/ou das válvulas cardíacas, ocorrendo casualmente em cães e raramente em gatos ³. A superfície endotelial normal do coração e das válvulas cardíacas é naturalmente resistente à invasão por agentes infecciosos. Para que se desenvolva EI, é necessário que haja uma lesão endotelial prévia, como consequência de malformações congénitas (e.g., estenose valvular), insuficiência valvular ou de causas iatrogénicas (e.g., cateterismo cardíaco). Esta lesão leva à ativação da cascata de coagulação com consequente deposição de plaquetas e fibrina, culminando na formação de um coágulo, que serve de vínculo para a adesão e colonização bacteriana. Para que tal ocorra, é necessário que o animal apresente um estado de septicémia. A válvula mais comumente afetada é a mitral, seguida da aórtica, podendo ambas estar afetadas concomitantemente. As válvulas tricúspide e pulmonar são raramente afetadas ^{2,3}. Em humanos há evidências de que este facto está relacionado com o gradiente de pressão das válvulas cardíacas fechadas, sendo esta pressão maior na válvula mitral, seguida das válvulas aórtica, tricúspide e, por fim, pulmonar, o que sugere que os agentes infecciosos se instalam mais facilmente no endotélio das válvulas que apresentam maiores pressões em repouso. O fluxo de regurgitação, por outro lado, parece justificar a distribuição das vegetações, já que as lesões de EI desenvolvem-se comumente no lado ventricular da válvula aórtica e no lado atrial da válvula mitral ⁴. Das complicações resultantes da EI mais observadas fazem parte a ICC, a glomerulonefrite por desenvolvimento de complexos imunes circulantes e o tromboembolismo ². Pode ocorrer a embolização de pequenos fragmentos da lesão vegetativa, sendo um local bastante comum a jusante da artéria subclávia direita, levando a claudicação do membro torácico

direito, o que pode explicar em parte a presença de claudicação intermitente nos membros torácicos do Heroe ^{3,4}.

Os isolados bacterianos mais frequentemente envolvidos na EI são *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., e *Escherichia coli* ². No presente caso, foi isolada a bactéria *Actinomyces canis*. Do género *Actinomyces* fazem parte bactérias gram positivas patogénicas oportunistas que causam actinomicose em cães e gatos. A infeção provocada por este agente envolve geralmente a região cervicofacial, tórax, abdómen, espaço retroperitoneal e tecido subcutâneo. No entanto, a EI causada por um agente do género *Actinomyces* foi relatada em apenas três cães ⁵.

O diagnóstico de EI pode revelar-se desafiante, em parte devido, como já referido, à inespecificidade dos sinais clínicos. A hemocultura é um meio de diagnóstico imprescindível, pois, para além de permitir identificar a estirpe envolvida, possibilita a seleção do tratamento antibiótico mais adequado, devendo ser sempre obtida antes de se iniciar a antibioterapia. Adicionalmente, pode-se ainda efetuar urocultura por cistocentese e análise citológica e cultura do líquido articular em caso de artrite ^{1,2}. A ecocardiografia é o meio de diagnóstico mais importante e a lesão patognomónica caracteriza-se pela presença de uma massa hiperecótica, móvel, de formato irregular, aderente, mas distinta da superfície cardíaca endotelial. A insuficiência da válvula afetada está sempre presente e é, na maioria das vezes, moderada a grave ^{2,6}. Os doentes com suspeita clínica elevada de EI mas cujas lesões características não são visíveis na ETT devem ser submetidos a uma ecocardiografia transesofágica para melhor avaliação da morfologia valvular ^{1,7}. Porém, um dos maiores desafios no diagnóstico da EI é distinguir endocardite de doença degenerativa da válvula afetada, pois ambas apresentam uma aparência ecocardiograficamente semelhante. Adicionalmente, o facto de não se observar uma lesão vegetativa não exclui endocardite, já que vegetações mais pequenas podem não ser detetadas por ecocardiografia ^{3,4}. Desta forma, foi proposto um sistema de critérios veterinários baseados nos critérios de Duke modificados da medicina humana, de forma a auxiliar no diagnóstico de EI ⁷. O Heroe contemplava 2 critérios maiores e 5 menores, suportando o diagnóstico de EI, tal como se pode verificar na Tabela 2 do Anexo A. Recentemente, um estudo realizado por Kilkenny et al. (2021) constatou que a determinação da concentração sérica de troponina I cardíaca (cTnI) apresentou uma especificidade de 100% para o diagnóstico de EI para valores de cTnI > 0,625 ng/ml, indicando que a sua medição pode vir a ser um valioso critério de apoio ao diagnóstico de EI ⁶.

A base da terapia da EI consiste na administração de antibióticos com ação bactericida que devem ser imediatamente iniciados de forma empírica após a colheita das

amostras e posteriormente adaptados (ou mantidos), conforme os resultados da cultura e antibiograma. A antibioterapia agressiva deve ser realizada por via endovenosa e prolongar-se por 1 a 2 semanas de forma a obter altas concentrações séricas do fármaco. Após este período de tempo, esta pode passar a ser realizada via subcutânea ou oral, estendendo-se por um prazo de cerca de 6 a 8 semanas adicionais ^{2,4}. No entanto, alguns animais podem beneficiar de terapias mais prolongadas (muitas vezes meses), como é o caso de infeções por *Actinomyces* em cães e humanos. Num caso descrito na literatura, a resolução de EI por uma bactéria do género *Actinomyces canis* só foi possível após um tratamento com enrofloxacina durante 6 semanas e com amoxicilina durante 6 meses ⁸. A administração de glucocorticoides está contraindicada, pois, a longo prazo, piora os sinais clínicos e afeta negativamente o prognóstico ⁴. A terapia anticoagulante não está recomendada porque, para além de não aparentar ser benéfica, pode aumentar o risco de episódios hemorrágicos ^{2,4}. Ainda assim, o uso de anticoagulantes pode reduzir a densidade bacteriana na lesão vegetativa, permitindo uma melhor penetração do antibiótico ⁴. Efetivamente, num estudo recente, a administração de fármacos anticoagulantes relacionou-se com um maior tempo médio de sobrevivência, indicando a necessidade de maior investigação sobre o papel destes fármacos no tratamento de EI ⁹.

O prognóstico de cães com EI é de reservado a muito reservado, com estudos dos anos 80 a relatar uma taxa de sobrevivência de 20%, sendo que atualmente esse valor se encontra nos 56% ^{4,9}. Além do mais, cães com EI aórtica têm pior prognóstico em comparação com cães com EI da válvula mitral ².

REFERÊNCIAS

1. Ljungvall I, Häggström J. Adult-Onset Valvular Heart Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier, Inc.; 2017: 3057-3062.
2. MacDonald K. Infective endocarditis in dogs: diagnosis and therapy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. 2010 Jul;40(4):665-84. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.03.010
3. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Elsevier, Inc.; 2008: 131-138.
4. Peddle G, Sleeper MM. Canine bacterial endocarditis: a review. **Journal of the American Animal Hospital Association**. 2007 Sep-Oct;43(5):258-63. doi: 10.5326/0430258
5. Giannouloupoloulos G, Errington K. Case report and successful management of canine aortic endocarditis caused by *Actinomyces neuii* subsp. *anitratus* (*Winkia neuii* subsp. *anitrata*). **BMC Veterinary Research**. 2022 Feb 3;18(1):63. doi: 10.1186/s12917-022-03161-3
6. Killkenny E, Watson C, Dukes-McEwan J, Bode EF, Hezzell MJ, Payne JR, Borgeat K. Evaluation of serum cardiac troponin-I concentrations for diagnosis of infective endocarditis in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2021 Sep;35(5):2094-2101. doi: 10.1111/jvim.16234
7. MacDonald KA. Infective Endocarditis. In: Bonagura JD, Twedt DC, Kirk RW, eds. **Kirk's Current Veterinary Therapy**. 14th ed. Elsevier, Inc.; 2009: 786-791.
8. Balakrishnan N, Alexander K, Keene B, Kolluru S, Fauls ML, Rawdon I, Breitschwerdt EB. Successful treatment of mitral valve endocarditis in a dog associated with '*Actinomyces canis*-like' infection. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2016 Sep;18(3):271-277. doi: 10.1016/j.jvc.2016.04.005
9. Reagan KL, Visser LC, Epstein SE, Stern JA, Johnson LR. Outcome and prognostic factors in infective endocarditis in dogs: 113 cases (2005-2020). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2022 Mar;36(2):429-440. doi: 10.1111/jvim.16380

Caso Clínico II. Doença Degenerativa da Válvula Mitral

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Kitty era uma cadela castrada da raça Chihuahua, com 10 anos e 2,865 Kg. Foi apresentada à consulta da especialidade de cardiologia devido a tosse recorrente de 20 dias de duração, associada a hiporexia e taquipneia desde a noite anterior à consulta que agravava com a prática de exercício físico.

Anamnese: A Kitty apresentava um programa vacinal completo, estava desparasitada e não coabitava com mais nenhum animal. Era uma cadela que vivia em ambiente interior com acesso ao exterior e nunca realizou viagens para fora da sua região (Barcelona). Era alimentada com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. O tutor referiu que a Kitty apresentava tosse há 20 dias, sobretudo depois de beber água, e que desde a noite anterior apresentava hiporexia e taquipneia que agravava com a prática de exercício físico. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, a Kitty não tinha histórico de doenças previamente diagnosticadas e somente tinha sido submetida a uma cirurgia de ovariectomia.

Exame físico geral: Atitude – Normal; **Estado mental** – Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 56 rpm; **Pulso:** Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 153 bpm; **Temperatura:** 38,4°C; **Mucosas:** Ligeiramente cianóticas e secas com TRC < 2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardiorrespiratória:** Presença de frémito pré-cordial e sopro sistólico de regurgitação de grau V/VI, com PMI no ápice cardíaco esquerdo com irradiação dorsal e para o hemitórax direito. Presença de crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Tosse, hiporexia, taquipneia, taquicardia, mucosas ligeiramente cianóticas e secas, frémito pré-cordial, sopro sistólico de regurgitação de grau V/VI, crepitações pulmonares.

Diagnósticos diferenciais: Doença degenerativa da válvula mitral (DDVM); Endocardite infecciosa da válvula mitral; Displasia da válvula mitral; Neoplasia da válvula mitral; Hipertensão arterial pulmonar (HAP) secundária a doença cardíaca esquerda; Bronquite crónica; Broncopneumonia; Broncomalácia; Neoplasia pulmonar.

Exames complementares (na admissão hospitalar): Hemograma – Leucocitose ($20,45 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 5,05 – 16,76) com neutrofilia ($17,33 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 2,95 - 11,64) e monocitose ($1,48 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,16 – 1,12). Bioquímica sérica – Hiperglicemia ligeira (Tabela B1, Anexo B). Radiografias torácicas – Na projeção LL direita observou-se um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia (ICV: 11), com dilatação do átrio

esquerdo (AE), deslocamento dorsal da traqueia com compressão do seu segmento terminal e aumento generalizado da radiopacidade, mais marcada na zona peri-hilar e nos lobos pulmonares caudodorsais, com presença de um padrão pulmonar interstício-alveolar, sugestivo de edema pulmonar (Figura B1, Anexo B). Na projeção DV observou-se um aumento generalizado da radiopacidade pulmonar, com distribuição bilateral e simétrica do padrão interstício-alveolar, mais marcado nos lobos pulmonares caudais (Figura B2, Anexo B). ECG – Presença de taquicardia sinusal, com frequência cardíaca (FC) de 160 bpm, com sequência correta das ondas P – QRS – T, ritmo regular e ausência de complexos ventriculares prematuros. ETI – Observou-se um aumento da espessura das cúspides valvulares da válvula mitral, com prolapso da cúspide anterior para o AE durante a sístole devido a rotura das cordas tendinosas (Figura B3, Anexo B). Presença de dilatação do AE, com razão AE/Ao = 2,09 (Figura B4, Anexo B) e regurgitação mitral, com velocidade do fluxo regurgitante de 5,53 m/s (Figura B5, Anexo B). Ventrículo esquerdo (VE) hiperdinâmico, com FE de 68,8%. Os fluxos transmitrais de enchimento ventricular encontravam-se aumentados (E/A = 1,9, com velocidade da onda E de 1,73 m/s).

Diagnóstico definitivo: Insuficiência da válvula mitral compatível com DDVM, estadio C.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Como abordagem inicial, a Kitty foi colocada numa jaula de oxigénio e iniciou-se de imediato o tratamento com furosemida de forma a controlar o edema pulmonar. Administrou-se um *bólus* inicial de 2 mg/Kg, IV, e, posteriormente, aplicou-se um protocolo de 1 mg/Kg, IV, a cada hora. Ao fim de 4h, a mesma dose de furosemida foi administrada a q4h durante 8h, e, de seguida a q8h. Após a estabilização da FR da Kitty e realização da ecocardiografia, o pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID) foi adicionado à terapia. No dia seguinte realizou-se uma radiografia de controlo na qual foi possível observar uma diminuição significativa da radiopacidade com uma melhoria dos infiltrados pulmonares. A Kitty teve uma resposta rápida à furosemida, apresentando-se alerta e ativa, com um padrão respiratório normal sem taquipneia (FR: 24 rpm) e exame físico geral normal.

Alta e cuidados pós-hospitalares: A Kitty teve alta hospitalar no final do segundo dia de internamento com prescrição médica de pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID), benazepril (0,5 mg/Kg, PO, BID), espironolactona (1 mg/Kg, PO, BID) e torasemida (0,2 mg/Kg, PO, SID). Aconselhou-se os tutores a controlar a FR em repouso, que deveria ser inferior a 30 rpm. Foram ainda alertados para a importância de a Kitty ter sempre água à disposição e da aplicação de uma dieta com restrição moderada de sódio e com ingestão adequada de calorias e proteínas. Adicionalmente, foi referido que a Kitty poderia

apresentar poliúria e polidipsia devido aos efeitos da terapia diurética. Foi marcada uma consulta de acompanhamento para passados 10 dias.

Consulta de acompanhamento: Os tutores mencionaram que a Kitty não teve mais nenhum episódio de alteração do padrão respiratório normal e que a sua FR em repouso se mantinha inferior a 30 rpm. À auscultação, permanecia o sopro de grau V/VI, mas não se auscultaram crepitações pulmonares. Procedeu-se à realização de análises de controlo (creatinina, ureia e ionograma) que se encontravam dentro dos valores de referência. Foi mantida a medicação prescrita e foi marcada nova consulta de acompanhamento para dentro de 2 semanas.

Discussão: A Kitty foi apresentada à consulta da especialidade de cardiologia devido a tosse associada a hiporexia e taquipneia que agravava com a prática de exercício físico. Apesar de estes sintomas serem sugestivos de uma ICC, outras doenças, nomeadamente do trato respiratório, também podem originar tosse e taquipneia. Efetivamente, o grupo de cães predisposto à DDVM é o mesmo que está predisposto a doença respiratória, tal como colapso traqueal ou bronquite crónica, podendo ambas coexistir ¹. Para confirmar se estamos perante uma ICC é necessário analisar um conjunto de elementos que se baseiam na apresentação clínica do animal, achados do exame físico e resultado de provas diagnósticas, juntamente com a resposta à terapia inicial. Num doente com dispneia ou taquipneia, a realização de uma radiografia torácica é o exame de maior utilidade para estabelecer se estes sinais se devem a uma descompensação cardíaca e orientar a abordagem terapêutica ^{1,2}. A visualização nas radiografias da Kitty de um aumento do AE com um desvio dorsal da traqueia, bem como um aumento aparente da silhueta cardíaca juntamente com a presença de infiltrados pulmonares interstício-alveolares localizados na zona peri-hilar e caudodorsal, típicos de edema pulmonar de origem cardiogénica, são achados característicos de ICC esquerda ^{1,2}.

A DDVM é a doença cardíaca mais comum no cão e estima-se que seja responsável por 75% a 80% do total das cardiopatias caninas. É uma doença adquirida, sendo a prevalência maior em cães geriátricos e do sexo masculino. Qualquer raça pode ser afetada, no entanto, raças de pequeno-médio porte, como os Chihuahuas, estão mais predispostas ¹. A sua etiologia ainda não foi identificada, mas suspeita-se que possa estar associada a fatores hereditários e de origem poligenética ³.

A DDVM caracteriza-se pela distorção nodular da arquitetura valvular, bem como pelo espessamento e alongamento das cordas tendinosas. Isto leva ao deslocamento das cúspides valvulares para o átrio durante a sístole ventricular, levando a que uma percentagem do volume sistólico de ejeção seja redirecionada para o AE. Com a progressão das lesões, há um aumento do volume regurgitante associado ao volume de

ejeção ventricular. O VE compensa a perda do volume de ejeção que retrocedeu para o AE aumentando o volume diastólico final (pré-carga), acolhendo o sangue que regressou da circulação pulmonar bem como o sangue que regurgitou para o AE, o que conduz a uma sobrecarga de volume que desencadeia uma hipertrofia excêntrica ventricular. O aumento da pré-carga causa um aumento da força de contração que pode culminar num estado hiperdinâmico do VE ^{1,3,4}. O alongamento progressivo das câmaras cardíacas esquerdas intensifica a anormalidade na aposição das cúspides, conduzindo a uma maior gravidade da regurgitação mitral (RM) que pode terminar na rotura das cordas tendinosas, o que, por sua vez, gera um agravamento ainda mais acentuado da RM, fazendo com que as cúspides prolapsem para o AE ³. À semelhança do sucedido com a Kitty, a rotura de cordas tendinosas é detetada na cúspide anterior em cerca de 96% dos casos de DDVM ^{3,4}. Por outro lado, a gravidade gradual da RM faz aumentar a pressão de enchimento ventricular, levando a congestão venosa pulmonar e potenciando o desenvolvimento de edema pulmonar, que pode levar a ICC ³.

A DDVM exhibe um amplo espectro de gravidade e a apresentação dos sinais clínicos é variável consoante o grau da doença. Nos casos em que se torna sintomática, a tosse é o sinal clínico mais comum, embora não seja específica de doença cardíaca ³. É difícil determinar se a tosse advém de uma doença cardíaca ou respiratória, embora alguns critérios possam ajudar na sua diferenciação. É improvável que um animal com tosse e auscultação de um sopro sistólico ligeiro apresente DDVM grave. A intensidade do sopro depende de vários fatores, mas a RM grave geralmente causa um sopro de elevada intensidade ¹. Complementarmente, cães que, à semelhança da Kitty, apresentem um frémito pré-cordial raramente apresentam doença ligeira e correm maior risco de desenvolver sinais de ICC. Além do mais, grande parte da variabilidade na frequência cardíaca observada em cães saudáveis deve-se ao efeito da descarga vagal, originando uma arritmia sinusal respiratória. Em doentes com doença cardíaca grave, há pouca influencia vagal na frequência e ritmo cardíaco e, portanto, a arritmia sinusal respiratória não é proeminente. Contrariamente, esta é frequentemente preservada ou mesmo acentuada na doença respiratória. As crepitações pulmonares podem ser auscultadas tanto em cães com edema pulmonar como com doença respiratória. Contudo, no edema pulmonar por ICC espera-se que a FR em repouso se encontre aumentada ^{1,3}.

O exame ecocardiográfico permite o diagnóstico definitivo de DDVM. A Kitty apresentava um espessamento das cúspides valvulares com prolapso da cúspide anterior no AE durante a sístole ventricular. Foi possível identificar um jato regurgitante no modo Doppler cor. Observou-se ainda um aumento do AE, com uma razão AE/Ao de 2,09. O tamanho do AE é um índice especialmente importante de avaliar em cães com DDVM já

que reflete a gravidade da doença. À medida que esta progride, ocorre um alargamento progressivo do AE, sendo que em cães com ICC a relação AE/Ao é ≥ 2 . Adicionalmente, identificou-se um VE hiperdinâmico e um aumento da velocidade da onda E. Todos estes achados são representativos de animais com DDVM³. Embora no presente caso não tenha sido realizada, a medição da concentração plasmática de NT-proBNP tem um importante valor diagnóstico, particularmente em centros veterinários que não beneficiem de ecocardiografia, pois permite diferenciar cães com sinais clínicos decorrentes de doença cardíaca ou respiratória. Efetivamente, as concentrações séricas deste biomarcador aumentam com a progressiva dilatação cardíaca de cães com DDVM⁵.

O tratamento da DDVM tem como objetivo prologar a fase assintomática da doença e melhorar os sinais clínicos, aumentando a qualidade de vida do doente. Com base na classificação do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), incluem-se no estadio C os animais com DDVM que apresentem, ou tenham apresentado, sinais clínicos de insuficiência cardíaca não refratária ao tratamento⁶. No caso da Kitty, após a interpretação das radiografias iniciou-se a administração de furosemida com o objetivo de resolver o edema pulmonar agudo. No tratamento de ICC aguda está padronizada a administração de furosemida na dose de 2mg/Kg, IV, a cada hora, até à melhoria do padrão respiratório. Posteriormente, e logo que ocorra a estabilização da FR, a dose de furosemida deve ser adaptada de acordo com o estado clínico do doente. No edema pulmonar fulminante, em que a resposta à furosemida é insatisfatória, pode ser aplicada uma CRI de 0,66-1 mg/Kg/h. Após a realização da ecocardiografia da Kitty, o pimobendan foi adicionado à terapia, sendo a dose recomendada 0,25-0,3 mg/Kg, PO, BID⁶. Embora as evidências que apoiam o uso de pimobendan no tratamento agudo da doença sejam questionáveis, um estudo realizado por Mizuno et al. (2017) demonstrou que a adição de pimobendan na fase aguda aumentou 2,5 vezes o tempo médio de sobrevida e resultou numa menor recorrência do edema pulmonar em cães com ICC devido a DDVM⁷. O tratamento crónico consiste numa abordagem quádrupla. A diurese deve ser continuada e, apesar de a furosemida ser o diurético indicado para o tratamento de cães com DDVM em estadio C, no caso da Kitty foi receitada torasemida, sendo a dose recomendada 0,1-0,3 mg/Kg, PO, SID. Evidências recentes sugerem que a torasemida apresenta um sucesso terapêutico semelhante à furosemida, estando associada a um risco 2 vezes menor de morte por doença cardíaca e a uma menor progressão do estadio clínico. Adicionalmente, a torasemida tem a vantagem de poder ser administrada numa dose diária única quando comparada com a dose diária dupla da furosemida^{6,8}. Finalmente, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) (0,5 mg/Kg, PO, BID) e espironolactona (2 mg/Kg, PO, BID ou SID) devem ser prescritos, e a dose de pimobendan deve ser continuada⁶. O

tratamento cirúrgico é uma opção muito limitada devido, em grande parte, ao elevado custo do procedimento ¹. Um estudo de Matsuura et al. (2022) descreveu taxas de sucesso na reparação cirúrgica da válvula mitral de 100% no estadio B2, 96,2% no estadio C e 71,4% no estadio D, sugerindo que o tratamento cirúrgico constitui uma boa opção terapêutica, particularmente em cães com estadios mais precoces da doença ⁹.

O prognóstico depende do estadio clínico e da evolução da doença. Quando o processo degenerativo progride o suficiente para que se desenvolva ICC, a doença é terminal e o tempo médio de sobrevida é de 6 a 7 meses ^{1,7}. A terapia médica influencia positivamente o prognóstico, sendo que cães tratados com pimobendan e IECA apresentam um tempo médio de sobrevida maior. Opostamente, a necessidade de doses de manutenção superiores de furosemida e a diminuição da concentração sérica de creatinina (indicando caquexia cardíaca em desenvolvimento) influenciam negativamente o prognóstico ³. Foi demonstrado que os fatores que mais influenciam o prognóstico em cães com DDVM são a presença de dispneia, edema pulmonar e o valor do ICV. Os cães com dispneia e edema pulmonar demonstraram um pior prognóstico e um ICV > 10,5 foi associado ao dobro da mortalidade ¹⁰.

REFERÊNCIAS

1. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Elsevier, Inc.; 2008: 110-131.
2. Boswood A. Heart Failure. 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: 2876-2883.
3. Ljungvall I, Häggström J. Adult-Onset Valvular Heart Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier, Inc.; 2017: 3033-3057.
4. Fox PR. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2012 Mar;14(1):103-26. doi: 10.1016/j.jvc.2012.02.001
5. Ogawa M, Hori Y, Kanno N, et al. Comparison of N-terminal pro-atrial natriuretic peptide and three cardiac biomarkers for discriminatory ability of clinical stage in dogs with myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Medical Science**. 2021 Apr 24;83(4):705-715. doi: 10.1292/jvms.20-0629
6. 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 May;33(3):1127-1140. doi: 10.1111/jvim.15488
7. Mizuno M, Yamano S, Chimura S, et al. Efficacy of pimobendan on survival and reoccurrence of pulmonary edema in canine congestive heart failure. **Journal of Veterinary Medical Science**. 2017 Jan 20;79(1):29-34. doi: 10.1292/jvms.16-0069
8. Chetboul V, Pouchelon JL, Menard J, et al. Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in 366 Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2017 Nov;31(6):1629-1642. doi: 10.1111/jvim.14841
9. Matsuura K, Yoshida T, Yamada S, et al. The outcome of surgical mitral valve repair with loop-in-loop technique in dogs with different stage myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2022 Aug;42:74-82. doi: 10.1016/j.jvc.2022.06.001
10. Kim HT, Han SM, Song WJ, et al. Retrospective study of degenerative mitral valve disease in small-breed dogs: survival and prognostic variables. **Journal of Veterinary Science**. 2017 Sep 30;18(3):369-376. doi: 10.4142/jvs.2017

Caso Clínico III. Derrame Pericárdico Neoplásico

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Ikara era uma cadela castrada da raça Beagle, com 11 anos e 15,650 Kg. Foi apresentada à consulta de urgência devido a taquipneia, apatia, tosse desde há 2 semanas e abdómen distendido desde há 2 dias.

Anamnese: A Ikara apresentava um programa vacinal completo, era desparasitada e coabitava com mais um cão. Tinha acesso ao exterior e nunca tinha realizado viagens para fora do seu local de residência (Barcelona). Era alimentada com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. A tutora referiu que a Ikara apresentava tosse desde há 2 semanas e notou que o seu abdómen estava mais distendido há cerca de 2 dias. A tutora recorreu à consulta de urgência porque notou a Ikara mais apática e com sinais de dificuldade respiratória. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, havia um histórico de otite recorrente responsiva a antibioterapia e tinha realização de uma ovariohisterectomia.

Exame físico geral: Atitude – Normal; **Estado Mental** – Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 6/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 48 rpm; **Pulso:** Fraco, bilateral e simétrico. A avaliação dos restantes parâmetros não foi possível devido ao pulso hipocinético. **Temperatura:** 37,7°C; **Mucosas:** pálidas e secas com TRC de 2 segundos; **Grau de desidratação:** 5-6%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Distensão abdominal acentuada com prova de ondulação positiva; **Auscultação cardiorrespiratória:** Sons cardíacos hipofonéticos, mais marcados do lado esquerdo.

Lista de problemas: Tosse, apatia, taquipneia, pulso hipocinético, mucosas pálidas e secas com TRC aumentado, grau de desidratação de 5-6%, derrame abdominal e sons cardíacos hipofonéticos.

Diagnósticos diferenciais: Derrame pericárdico (DP) de origem neoplásica (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma), idiopática, infecciosa (bacteriana ou fúngica), por quistos pericárdicos, hérnia diafragmática peritoneopericárdica, rutura do átrio esquerdo, coagulopatias, intoxicação por dicumarínicos, traumatismo, urémia ou corpos estranhos pericárdicos; Pericardite constritiva; Cardiomiopatia dilatada; Insuficiência tricúspide grave; Estenose pulmonar grave; HAP (por doença cardíaca esquerda, dirofilariose).

Exames complementares (na admissão hospitalar): Hemograma – Linfopenia ligeira ($1,03 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 1,05 – 5,10). Bioquímica sérica – Normais (Tabela C1, Anexo C). Radiografias torácicas – Na projeção LL direita observou-se uma silhueta cardíaca aumentada, de aspeto globoso, sugestivo de DP ou cardiomegalia, bem como traqueia

desviada dorsalmente, indicativo de cardiomegalia e/ou efeito de massa. Presença de linhas pleurais sugestivas de derrame pleural (Figura C1, Anexo C). Na projeção DV observou-se um aumento da radiopacidade pulmonar dos lobos craniais, bem como um aumento considerável da silhueta cardíaca (Figura C2, Anexo C). ETT – Presença de DP, com compressão das câmaras cardíacas direitas e colapso da aurícula direita durante a sístole ventricular compatível com tamponamento cardíaco. Presença de uma estrutura heterogênea de bordos arredondados junto à aurícula esquerda compatível com um tumor da base cardíaca, possivelmente um quemodectoma, de dimensões 7,97cm x 4,45cm (Figura C3, Anexo C).

Tratamento médico: Procedeu-se à sedação da Ikara com buforfanol (0,2 mg/Kg, IV) e midazolam (0,3 mg/Kg, IV) e à realização de uma pericardiocentese ecoguiada, de forma a drenar o líquido pericárdico e aliviar a sintomatologia. Foram retirados 60 ml de líquido pericárdico, não coagulado, com aspeto serohemorrágico (Figura C4, Anexo C). Iniciou-se subsequentemente um protocolo com furosemida (1 mg/Kg, IV, TID).

Diagnóstico presuntivo: Derrame pericárdico neoplásico por quemodectoma.

Tratamento cirúrgico: Tendo em conta os achados da história clínica e dos exames complementares de diagnóstico, optou-se pela realização de uma pericardiotomia percutânea por balonamento (PPB) passada 1 semana. **Protocolo anestésico:** Sedação – Petidina (2,5 mg/Kg, IM) e lidocaína (1 mg/Kg, IV). Indução: Alfaxalona (2 mg/Kg, IV). Manutenção: Isoflurano 1,5% e oxigenoterapia. Foi aplicada uma taxa de fluidoterapia a 5 ml/Kg/h com Lactato de Ringer e administrada cefalexina (20 mg/Kg, IV) antes do início da cirurgia. **Procedimento:** A Ikara foi posicionada em decúbito lateral esquerdo e, após a preparação cirúrgica da área, foi realizada uma incisão ecoguiada no 5º espaço intercostal direito ao nível da junção costocentral. Um cateter de 14 Gauge foi inserido percutaneamente no saco pericárdico, seguido da injeção de 0,5 ml/Kg de contraste iodado com o objetivo de delimitar o saco pericárdico e confirmar a posição correta do cateter. Por meio de um fio-guia, o cateter foi substituído por uma bainha percutânea de 12Fr pela qual um cateter de dilatação por balão de 18 mm foi posteriormente introduzido. Uma vez dentro do espaço pericárdico, retraiu-se a bainha percutânea e posicionou-se o balão de dilatação transversalmente ao pericárdio parietal. Quando a cintura do balão era evidente na fluoroscopia, este era totalmente inflado. De seguida substituiu-se o balão de dilatação por um balão de corte de 8 mm e realizou-se uma nova dilatação no mesmo local. Depois voltou-se a introduzir o balão de dilatação de 18 mm e realizou-se nova dilatação, realizando-se um total de 3 dilatações a cada 3 minutos, criando um orifício de 13,7 mm (Figura C5, Anexo C). O cateter de dilatação por balão foi esvaziado e removido por meio de tração suave. Finalmente, a incisão foi encerrada com um padrão de sutura simples

contínuo, com um fio de sutura nylon não absorvível (2-0). Aproveitou-se a sedação para realizar ainda uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) da massa, onde se observaram células cromafins com um citoplasma azul pálido abrangendo abundantes grânulos rosados difusos e com núcleos redondos, compatível com um quemodectoma.

Maneio pós-operatório: Após o procedimento iniciou-se a terapia com cefazolina (20 mg/Kg, IV, TID) e metadona (0,2 mg/Kg, IV, QID). Efetuou-se uma radiografia de controlo pós-cirúrgica onde permanecia a silhueta cardíaca globosa e onde se visualizou a presença de derrame pleural. Procedeu-se a uma toracocentese para colheita do líquido pleural, bem como colheita de sangue, e realizou-se o hematócrito de ambas as colheitas a cada 6 horas, durante 24 horas (Tabela C2, Anexo C). Adicionou-se à terapia ácido tranexâmico por precaução (10 mg/Kg, IV, TID). Foi ainda realizada a avaliação das constantes vitais, verificando-se uma temperatura de 37,5°C, FC de 110 bpm, FR de 52 rpm (taquipneia), mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos e PA dentro dos valores normais (PAS = 140 mmHg, PAD = 73 mmHg).

Diagnóstico definitivo: Derrame pericárdico neoplásico por quemodectoma.

Prognóstico: Favorável a médio prazo.

Alta e cuidados pós hospitalares: Uma nova radiografia de controlo foi realizada 24h após o procedimento, onde se visualizou uma redução considerável do derrame pleural. Como ocorreu a normalização da FR para 28 rpm e as restantes constantes vitais se encontravam dentro dos valores normais, a Ikara teve alta no dia seguinte à cirurgia com receita médica de cefalexina (20 mg/Kg, PO, TID), ácido tranexâmico (10 mg/Kg, PO, TID) e tratamento oncológico com toceranib (2,5 mg/Kg, PO, segundas, quartas e sextas). Foi aconselhado repouso pós-cirúrgico durante 2 semanas, com restrição ao exercício físico. Foi marcada uma consulta de acompanhamento para 2 semanas após a cirurgia.

Consulta de acompanhamento: A Ikara apresentava-se clinicamente bem. Os sons cardíacos encontravam-se normais e não foram auscultadas crepitações pulmonares. Na radiografia de controlo a silhueta cardíaca mantinha a aparência globosa, sem indícios de derrame pleural, e na ecocardiografia de controlo não se observou derrame pericárdico. Marcou-se uma nova consulta de acompanhamento dentro de 1 mês.

Discussão: A Ikara foi apresentada à consulta de urgência com sintomatologia de taquipneia, apatia, tosse e abdómen distendido. Embora estes sinais clínicos sejam inespecíficos, a identificação no exame físico de sons cardíacos hipofonéticos, pulso fraco, mucosas pálidas e secas, com um aumento do TRC, e prova de ondulação positiva sugestiva de ascite, são altamente sugestivos de tamponamento cardíaco ¹. Entende-se por tamponamento cardíaco o comprometimento do enchimento ventricular devido à acumulação de líquido no espaço pericárdico. Nos casos de DP, o líquido acumula-se no

espaço pericárdico até que a capacidade de distensão do pericárdio seja ultrapassada, resultando num aumento da pressão intrapericárdica que é distribuída de forma unânime por todas as câmaras cardíacas. As câmaras cardíacas direitas, por apresentarem paredes mais finas e complacentes, colapsam mais facilmente, originando um tamponamento cardíaco. Consequentemente, há uma diminuição do retorno venoso e do enchimento ventricular, culminando na diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco. À medida que a pressão intracardíaca continua a aumentar, o enchimento das câmaras esquerdas também fica comprometido. A diminuição do volume sistólico do ventrículo esquerdo resulta numa queda significativa do débito cardíaco e da pressão arterial periférica, conduzindo ao choque cardiogénico ^{1,2}.

O tamponamento cardíaco origina diferentes sintomatologias dependendo da taxa de acumulação do líquido no espaço pericárdico. Os doentes com tamponamento cardíaco agudo geralmente apresentam um quadro de fraqueza ou colapso por redução súbita do débito cardíaco; por outro lado, os doentes com tamponamento cardíaco crónico apresentam sinais vagos de inapetência, letargia, intolerância ao exercício, distensão abdominal progressiva e anormalidades respiratórias, como taquipneia ou dispneia. O *pulsos paradoxus* pode ser um achado do exame físico e corresponde a variações na qualidade do pulso, que desaparece durante a inspiração e retoma na expiração ¹.

O DP é a doença pericárdica mais comum no cão, ocorrendo com maior frequência em machos de raças de porte médio a grande. É uma doença com várias etiologias, sendo a mais comum a neoplásica, seguida da idiopática. Outras causas incluem componentes infecciosos, cardiovasculares, metabólicos ou tóxicos. Os cães com massas cardíacas, como a Ikara, são frequentemente geriátricos. O tipo mais comum de neoplasia causadora de DP é o hemangiossarcoma, seguindo-se os tumores do corpo aórtico (onde se inclui o quemodectoma) e o mesotelioma. Efetivamente, os tumores do corpo aórtico são encontrados em aproximadamente 10% dos cães com DP secundário a neoplasia ^{1,2,4}. Os quemodectomas, em particular, originam-se habitualmente da parede da aorta ascendente ao nível da base do coração. Como são tumores não funcionais de células paraganglionares, são considerados benignos e com baixa incidência de metástases. Pensa-se que as raças braquicefálicas estejam particularmente em risco de desenvolver tumores do corpo aórtico porque, devido à conformação nasofaríngea, experienciam hipoxia crónica que leva a uma hiperestimulação dos quimiorreceptores respiratórios, resultando em alterações neoplásicas ⁴.

Embora a radiografia torácica seja um método relativamente insensível para o diagnóstico de DP, a observação de uma silhueta cardíaca aumentada e globosa nas radiografias da Ikara é uma alteração clássica. No tamponamento cardíaco crónico, a perda

do detalhe das vísceras abdominais, derrame pleural e dilatação da veia cava caudal também são achados frequentes ^{1,3}. A ecocardiografia é o exame diagnóstico de eleição para confirmar o DP e fornecer informações adicionais sobre a sua etiologia. A sua capacidade para detetar uma massa cardíaca assenta numa sensibilidade de 82% e numa especificidade de 100%, e no caso da Ikara permitiu a identificação de uma massa na base cardíaca próxima ao AE. A localização ecocardiográfica e as características da massa fornecem informações relevantes sobre o tipo mais provável de neoplasia. O DP identifica-se como um espaço anecoico ao redor do coração, dentro do espaço pericárdico. As evidências ecocardiográficas de tamponamento cardíaco, visualizadas no caso da Ikara, incluem compressão das câmaras direitas, com um arqueamento côncavo da parede do átrio direito ^{1,3}. A tomografia computadorizada apresenta uma maior sensibilidade para a deteção de metástases pulmonares, quando comparada com a radiografia, mas não apresenta uma maior capacidade de deteção de massas cardíacas em comparação com a ETT ^{1,4}. A análise do líquido pericárdico com consequente avaliação citológica é outro método de diagnóstico cuja utilidade é variável dependendo da etiologia. De facto, esta prova é geralmente inespecífica, estando quase sempre presentes exsudados inflamatórios estéreis serohemorrágicos, independentemente da causa. Além do mais, as neoplasias mais associadas a DP em cães, os hemangiossarcomas e os tumores do corpo aórtico, raramente são identificados na avaliação citológica do líquido pericárdico, constituindo um dos motivos pelo qual este exame não foi realizado no caso da Ikara. No entanto, na pericardite infecciosa e em certas neoplasias, como o linfoma, este exame apresenta um grande valor diagnóstico ^{1,3}. Parece haver um melhor valor diagnóstico da citologia do líquido pericárdico quando o seu hematócrito é < 10% ⁵. Embora a amostragem citológica de massas cardíacas não seja um procedimento de rotina devido ao elevado risco de arritmias e hemorragias, a CAAF parece ter um valor diagnóstico razoável ⁴.

A pericardiocentese é o procedimento de emergência que permite a estabilização do doente em caso de tamponamento cardíaco, embora raramente seja curativa ^{1,4}. Quando há recidiva do DP, o tratamento cirúrgico é a opção recomendada. O tratamento de eleição para o DP recorrente sem uma massa identificável é a pericardiectomia subtotal com posterior avaliação histopatológica do pericárdio extirpado. Isto permite por vezes diferenciar a pericardite idiopática do mesotelioma. Já no DP associado a uma massa na base cardíaca, a pericardiectomia parcial é o procedimento paliativo aconselhado que permite o controlo dos sinais clínicos ^{1,3}. No presente caso foi proposta uma PPB, uma técnica que é usada na medicina humana para o tratamento paliativo de DP de origem maligna. Tem como vantagem ser um procedimento minimamente invasivo, seguro, económico e potencialmente eficaz no tratamento de DP recorrente em cães com tumores

da base cardíaca. As desvantagens incluem a impossibilidade de obter uma amostra de pericárdio para histopatologia, o que é particularmente relevante no DP idiopático, e a possibilidade de recorrência devido ao encerramento da janela pericárdica. Adicionalmente, o procedimento pode não ser benéfico em cães com hemangiossarcoma devido ao elevado risco de hemorragia ⁶. A extirpação de massas na base do coração não localmente invasivas também pode ser realizada. Relativamente ao tratamento médico, a quimioterapia é uma opção terapêutica adequada para tumores cardíacos, embora a remissão completa seja improvável ⁴. O toceranib é um inibidor da tirosina cinase que apresenta um efeito anti-tumoral e anti-angiogénico e que tem sido utilizado no tratamento de quemodectomas. Um estudo recente reportou um benefício clínico no uso deste fármaco em 89% dos doentes com quemodectoma, independentemente da presença ou não de metástases ⁷.

O prognóstico de cães com DP varia consoante a causa subjacente. Como os tumores do corpo aórtico, como o quemodectoma no caso da Ikara, são de crescimento lento, o prognóstico é favorável a médio prazo. A pericardiocentese como terapia única para tumores cardíacos está associada a um mau prognóstico, com um tempo médio de sobrevida de 129 dias ⁴. Já o tratamento quimioterápico com toceranib para tumores da base cardíaca demonstrou um tempo médio de sobrevida de 478 dias ⁷. No estudo de Sidley et al. (2002), o procedimento de PPB que foi realizado na Ikara permitiu que 3 cães continuassem vivos 1 ano, 6 meses e 9 semanas, respetivamente, após o procedimento ⁶. A pericardiectomia é o procedimento que parece estar associado ao maior tempo médio de sobrevida – cerca de 661 dias - em cães com massas da base cardíaca ^{4,8}. A radioterapia é um tratamento promissor que tem vindo a ser estudado para tumores da base cardíaca e o tempo de sobrevida num estudo recente foi associado a 785 dias ⁸.

REFERÊNCIAS

1. MacDonald K. Pericardial Diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. 8th ed. Elsevier; 2017:3141-3160.
2. Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**. 2007 Jul;29(7):400-3.
3. Tobias AH, McNiel EA. Pericardial Disorders and Cardiac Tumors. In: Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Elsevier, Inc.; 2008: 200-213.
4. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. **Veterinary and Comparative Oncology**. 2017 Jun;15(2):273-288. doi: 10.1111/vco.12167
5. Cagle LA, Epstein SE, Owens SD, Mellema MS, Hopper K, Burton AG. Diagnostic yield of cytologic analysis of pericardial effusion in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2014 Jan-Feb;28(1):66-71. doi: 10.1111/jvim.12253
6. Sidley JA, Atkins CE, Keene BW, DeFrancesco TC. Percutaneous balloon pericardiotomy as a treatment for recurrent pericardial effusion in 6 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2002 Sep-Oct;16(5):541-6. doi: 10.1892/0891-6640(2002)016<0541:pbpaat>2.3.co;2
7. Coto GM, Musser ML, Tropf MA, et al. A Multi-Institutional Retrospective Analysis of Toceranib Phosphate for Presumed or Confirmed Canine Aortic Body Chemodectomas. **Frontiers in Veterinary Science**. 2021 Feb 5;8:635057. doi: 10.3389/fvets.2021.635057
8. Hansen KS, Théon AP, Willcox JL, Stern JA, Kent MS. Long-term outcomes with conventional fractionated and stereotactic radiotherapy for suspected heart-base tumours in dogs. **Veterinary and Comparative Oncology**. 2021 Mar;19(1):191-200. doi: 10.1111/vco.12662

Caso Clínico IV. Fenótipo de Cardiomiopatia Dilatada

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Apolo era um cão castrado da raça Rottweiler, com 5 anos e 41,200 Kg. Foi apresentado à consulta de urgência devido a um quadro de hiporexia, apatia e tosse de 2 dias de duração, com consequente desenvolvimento de intolerância ao exercício e dispneia.

Anamnese: O Apolo apresentava um programa vacinal completo, era desparasitado e não coabitava com outros animais. Tinha acesso a um parque exterior privado e nunca tinha realizado viagens para fora da sua região (Barcelona). Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. Os tutores do Apolo referiram que ele começou a apresentar tosse, apatia e uma diminuição do interesse pela comida 2 dias antes da consulta. No dia da consulta, repararam que mostrava sinais de dificuldade respiratória e intolerância ao exercício, motivo pela qual deram entrada no serviço de urgência. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, o Apolo tinha histórico de diarreias crónicas e, por isso, era alimentado com uma dieta *grain free* adequada ao seu peso e idade, e realizou uma cirurgia de reconstrução do ligamento cruzado anterior há 1 ano.

Exame físico geral: Atitude – Anormal; **Estado Mental** – Obnubilado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 116 rpm; **Pulso:** Fraco, irregular, bilateral, simétrico e assíncrono, 164 bpm; **Temperatura:** 39,1°C; **Mucosas** Cianóticas com TRC de 2 segundos; **Grau de desidratação:** 5-6%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardiorrespiratória:** Taquicardia, com ritmo regular, não sincronizada com o pulso femoral, 157 bpm. Presença de crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Hiporexia, apatia, tosse, dispneia, intolerância ao exercício, taquicardia, pulso irregular e assíncrono, crepitações pulmonares, mucosas cianóticas com TRC aumentado, grau de desidratação de 5-6%, alteração do estado mental (obnubilado).

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência cardíaca congestiva por doença cardíaca esquerda - cardiomiopatia dilatada (CMD; primária ou secundária), DDVM, estenose aórtica, defeito do septo ventricular; Derrame Pericárdico; Pneumonia; Hemorragia pulmonar; Parasitas pulmonares; Neoplasia pulmonar; Tromboembolismo pulmonar; Fibrose pulmonar idiopática; Síndrome do desconforto respiratório agudo.

Exames complementares (na admissão hospitalar): Hemograma – Leucocitose ($26,86 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 5,05 – 16,76) com linfopenia ($0,94 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 1,05 - 5,10), neutrofilia ($24,24 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 2,95 - 11,64), eosinopenia ($0,00 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,06 – 1,23) e monocitose ($1,63 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,16 – 1,12). Bioquímica sérica – Hiperglicemia e

hiperfosfatemia (Tabela D1, Anexo D). Radiografias torácicas – Na projeção LL direita observou-se aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia (ICV: 13), desvio dorsal da traqueia e um ligeiro aumento do AE. Visualizou-se um aumento generalizado da radiopacidade pulmonar com padrão interstício-alveolar, sugestivo de edema pulmonar ou pneumonia (Figura D1, Anexo D). Na projeção DV observou-se um aumento difuso da opacidade do parênquima pulmonar, especialmente nos lobos craniais, associada a um padrão interstício-alveolar (Figura D2, Anexo D). ECG – Presença de taquicardia sinusal, com FC de 156 bpm, com ritmo regular e sequência correta de ondas P – QRS – T. PA – Normotenso (PAS = 117 mmHg, PAD = 64 mmHg).

Tratamento inicial: O Apolo foi imediatamente colocado numa jaula com oxigénio. Foi iniciado um protocolo com furosemida, tendo-se administrado um *bólus* inicial de 4 mg/Kg, IV, seguindo-se uma administração de 1 mg/Kg, IV, a cada hora. Como houve uma melhoria progressiva na resposta do padrão respiratório do Apolo em resposta à furosemida, ao fim de 8 horas passou-se a mesma dose de furosemida para q2h.

Evolução: No dia seguinte, realizou-se uma radiografia de controlo onde se observou uma melhoria significativa dos infiltrados pulmonares interstício-alveolares, permanecendo alguns infiltrados na zona peri-hilar e caudodorsal. Por este motivo, alterou-se a administração de furosemida (1 mg/kg, IV) para q4h. Realizou-se ainda uma ETT, onde se constatou uma dilatação grave das câmaras cardíacas esquerdas, com uma relação AE/Ao = 2,18 (Figura D3, Anexo D). Presença de insuficiência sistólica grave com FE de 6,84%, fração de ejeção (FEi) de 14,6% (Figura D4, Anexo D) e separação septal do ponto E (SSPE) = 4,2 cm. Verificou-se uma morfologia normal da válvula mitral, porém com insuficiência da válvula mitral com uma velocidade do fluxo regurgitante transmitral de 5,8 m/s, secundária à dilatação do anel valvular (Figura D5, Anexo D), e fluxo de enchimento transmitral aumentado, com velocidade da onda E = 1,6 m/s. Estava ainda presente insuficiência tricúspide com velocidade do fluxo regurgitante de 3,5 m/s, sugerindo HAP moderada (Figura D6, Anexo D).

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMD em estadio C, com insuficiência da válvula mitral e HAP secundárias.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Após a realização da ETT adicionou-se à terapia pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID). A dose de furosemida (1 mg/Kg, IV) passou a ser administrada a q8h.

Alta e cuidados pós-hospitalares: Como se observou-se a estabilização da FR para 28 rpm e uma redução significativa dos infiltrados pulmonares na radiografia de controlo, o Apolo teve alta ao terceiro dia de internamento com o seguinte tratamento: pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID), espironolactona (1 mg/Kg, PO, BID), benazepril (0,5

mg/Kg, PO, SID) e furosemida (1 mg/Kg, PO, TID). Os tutores foram alertados para a necessidade de controlar a FR do Apolo em repouso, que deveria ser inferior a 30 rpm. Aconselhou-se ainda a mudança da dieta para uma ração com inclusão de grãos. Foi marcada uma consulta de acompanhamento para passada 1 semana.

Consulta de acompanhamento: Os tutores revelaram que o Apolo não voltou a demonstrar sinais de dificuldade respiratória e que a sua FR em repouso se mantinha inferior a 30 rpm. A auscultação cardíaca não revelou crepitações pulmonares nem taquicardia. Recolheu-se sangue para análises de controlo (creatinina, ureia e ionograma), que se apresentavam dentro dos valores de referência. A medicação prescrita foi mantida e marcou-se uma nova consulta de acompanhamento para dentro de 2 semanas.

Discussão: O Apolo foi apresentado à consulta de urgência com sintomatologia de hiporexia, apatia, tosse, intolerância ao exercício e dispneia. O facto de estes sinais clínicos não serem específicos de ICC faz com que haja a necessidade de uma exploração física minuciosa do animal, bem como a realização de provas de diagnóstico adicionais. As radiografias torácicas são relativamente insensíveis a aumentos ligeiros do tamanho do coração e podem não apresentar grande utilidade em estádios pré-clínicos de doença cardíaca; no entanto, são o primeiro teste diagnóstico que deve ser realizado em cães com sinais de ICC de forma a tentar diferenciar uma causa cardíaca ou respiratória ^{1,2,3}. Um estudo publicado em 2022 revelou que cães com sinais clínicos compatíveis com ICC contendo um $ICV \geq 12,3$ apresentaram 89,2% de probabilidade de apresentarem alterações no tamanho do coração e de exibir doença cardíaca subjacente, o que indica que a avaliação deste índice pode ser uma ferramenta útil no diagnóstico de cães com ICC, particularmente quando avaliada em conjunto com os achados do exame físico ³. Adicionalmente, se um ECG puder ser realizado, é obtida uma capacidade discriminatória maior no diagnóstico porque, embora cães com CMD possam apresentar um traçado normal, arritmias ventriculares e/ou fibrilhação atrial ocorrem comumente em cães com esta doença. Para além disso, à semelhança do que se verificou no Apolo, a taquicardia sinusal pode ser observada, especialmente na CMD com desenvolvimento de ICC ^{2,3}. Os achados destes exames, em conjunto com a raça, podem ainda contribuir para diferenciar cães com CMD de cães com DDVM, já que cães de porte grande têm menor predisposição para desenvolverem DDVM primária ^{2,3}.

A CMD apresenta duas fases: uma fase assintomática, em que o animal pode apresentar sinais clínicos subtis, tais como a auscultação de um sopro sistólico ligeiro ou um ritmo de galope, ritmo cardíaco irregular com défices de pulso, sons cardíacos hipofonéticos, pulso fraco e taquiarritmias, e uma fase sintomática em que o animal demonstra sintomatologia evidente, e que no caso do Apolo incluía dificuldade respiratória,

tosse, apatia, pulso irregular, mucosas cianóticas e alterações ao estado mental, embora outros sinais clínicos, tais como síncope, anorexia e distensão abdominal possam ocorrer ^{1,2}.

A CMD é uma doença primária do miocárdio caracterizada por uma função sistólica diminuída e hipertrofia excêntrica de um ou ambos os ventrículos e é a forma mais comum de cardiomiopatia canina, ocorrendo tipicamente em cães de meia-idade e de raças grandes a gigantes ^{1,2,4}. A etiologia pode ser primária ou secundária, embora a causa subjacente raramente seja identificada. A etiologia primária está associada a uma causa idiopática, constituindo a causa mais comum de ICC e de morte súbita, ou hereditária, que é frequentemente suspeita em raças predispostas como Doberman Pinscher, Dogue Alemão, Wolfhound Irlandês e Boxer. A etiologia secundária deve ser considerada em raças não predispostas e pode estar relacionada com causas tóxicas, inflamatórias-infecciosas, deficiências nutricionais, indução pela taquicardia e, mais recentemente, dietéticas ^{4,5}. Em 2018, a agência *Food and Drug Administration* (FDA) divulgou um relatório que relata a possível associação entre dietas *grain free*, ricas em leguminosas e contendo alta percentagem de ervilhas, lentilhas e batatas, e o desenvolvimento de um fenótipo de CMD ⁶. Um estudo realizado por Walker et al. (2022) revelou que cães alimentados com uma dieta *grain free* no momento do diagnóstico de CMD apresentaram uma melhoria significativa dos sinais clínicos e das alterações ecocardiográficas quando submetidos à alteração para uma dieta com inclusão de grãos. Complementarmente, cães alimentados com uma dieta *grain free* durante um longo período de tempo apresentaram um maior risco de mortalidade, o que pode indicar que este facto resulta num fenótipo agravado da doença e/ou numa menor probabilidade de remodelação cardíaca após a alteração da dieta ⁴. Embora não se saiba se a dieta *grain free* do Apolo possa ter contribuído para o fenótipo de CMD, foi recomendada a alteração da sua alimentação de forma a minimizar qualquer possível causa etiológica ⁵. Embora não tenha sido efetuada no caso do Apolo, a medição da taurina é um parâmetro importante na pesquisa da etiologia da CMD, já que a deficiência deste nutriente é uma causa bem estabelecida de CMD. No entanto, o défice em taurina é cada vez menos comum devido à sua adição nas dietas atuais. De qualquer das formas, as alterações miocárdicas associadas à insuficiência em taurina melhoram com a sua suplementação ^{5,6}. Adicionalmente, a medição das hormonas tiroideias também podia ter sido realizada, já que existe a suspeita de que o hipotireoidismo possa desempenhar um papel no desenvolvimento e/ou progressão da CMD e da alta incidência desta endocrinopatia com doença cardíaca concomitante em cães ^{5,7}.

A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição para avaliar a disfunção miocárdica. Um fenótipo de CMD é diagnosticado com base na identificação de uma hipertrofia excêntrica com função sistólica diminuída e sobrecarga de volume. À semelhança do verificado no Apolo, a função sistólica diminuída é caracterizada por um aumento do diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole (DIVEs) e/ou do volume sistólico final, bem como por uma redução da FE e/ou da FEi e um aumento da SSPE. A sobrecarga de volume, por sua vez, pode ser identificada por um aumento do diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (DIVEd) e/ou do volume diastólico final. Este exame também é útil para identificar regurgitação mitral e/ou tricúspide que ocorre frequentemente secundária à dilatação do anel valvular em consequência do alargamento de um ou ambos os ventrículos ^{1,2,5}. Os biomarcadores, como o NT-proBNP e a cTnI podem ser usados como testes de diagnóstico adicionais ou em situações em que a ecocardiografia e o Holter não estejam disponíveis. O NT-proBNP tem capacidade para detetar aumento precoce das câmaras cardíacas, mesmo no estadio assintomático da doença, embora não seja preciso para detetar arritmias ventriculares. Já a cTnI é um marcador altamente específico e sensível para lesão celular miocárdica. No entanto, é importante referir que a concentração sanguínea destes biomarcadores pode ser influenciada por outros processos patológicos que devem ser previamente descartados ⁵.

O tratamento da CMD deve ser direcionado à causa primária, quando identificada. Contudo, como anteriormente referido, a causa da CMD raramente é reconhecida e, portanto, a terapia deve incidir sobre as alterações cardíacas identificadas ². Os doentes que, à semelhança do Apolo, se encontram em ICC devem beneficiar de oxigenoterapia imediata e receber terapia diurética agressiva. O diurético habitualmente usado é a furosemida, que deve ser administrada num *bólus* inicial de 3 a 8 mg/Kg e cuja duração da ação se prolonga por 2 horas. Doses posteriores devem ser ajustadas consoante a evolução da frequência e esforço respiratório durante este período. É importante a realização de uma radiografia torácica 12 a 24 horas após o início da terapia com furosemida por forma a avaliar a resolução do edema pulmonar. No caso de estarem presentes arritmias ventriculares que constituam um risco à vida do animal, a terapia antiarrítmica com lidocaína (um *bólus* de 2 mg/Kg, IV, seguido de uma CRI de 40 a 80 µg/Kg/min) ou procainamida (um *bólus* de 6 a 8 mg/Kg, IV, seguido de uma CRI de 20 a 40 µg/Kg/min) deve ser iniciada. Se houver desenvolvimento de fibrilhação atrial, deve ser administrada digoxina (3 µg/Kg, PO, BID) e se a sua aplicação isolada não for eficaz, pode ser combinada com diltiazem (0,5 a 2,0 mg/Kg, PO, TID) ou atenolol (0,25 a 1,0 mg/Kg, PO, BID). Os inodilatadores, como o pimobendan (0,25 mg/Kg, PO, BID), são essenciais porque exibem uma ação inotrópica positiva melhorando a contratilidade num coração com

função sistólica comprometida. Uma vez que o doente se encontre estável, a terapia intravenosa com furosemida é continuada por via oral. Os IECA, como o enalapril (0,5 mg/Kg, PO, BID) ou o benazepril (0,5 mg/Kg, PO, SID), são agentes vasodilatadores que melhoram a qualidade de vida destes animais. Os antagonistas da aldosterona, como a espironolactona (1 a 2 mg/Kg, PO, BID), são diuréticos ligeiros e reduzem os efeitos proliferativos da aldosterona na vasculatura e miocárdio. Finalmente, a suplementação com ácidos gordos deve ser considerada nos casos de caquexia cardíaca ^{1,2}.

O prognóstico associado a um fenótipo de CMD depende da causa subjacente, sendo o intervalo de tempo entre a fase assintomática e a fase clínica variável ^{1,2}. Os cães que, como o Apolo, desenvolvem sinais de ICC têm um prognóstico reservado, estimado em 5 a 6 meses ¹. Alguns preditores de mau prognóstico incluem uma idade inferior a 5 anos aquando do aparecimento dos sinais clínicos, presença de derrame pleural ou edema pulmonar, ascite e desenvolvimento de fibrilhação atrial ^{1,2}. Adicionalmente, o tempo médio de sobrevivência para cães com CMD que, tal como o Apolo, eram alimentados com uma dieta *grain free* e que tiveram a sua alimentação alterada para uma dieta com inclusão de grãos foi de 337 dias ⁶.

REFERÊNCIAS

1. Oyama MA. Canine Cardiomyopathy. In: Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Elsevier, Inc.; 2008: 139-149.
2. Stern JA, Meurs KM. Myocardial 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: 3071-3081.
3. Wesselowski S, Gordon SG, Meddaugh N, et al. Prediction of clinically important acquired cardiac disease without an echocardiogram in large breed dogs using a combination of clinical, radiographic and electrocardiographic variables. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2022 Apr;40:126-141. doi: 10.1016/j.jvc.2021.07.003
4. Walker AL, DeFrancesco TC, Bonagura JD, et al. Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2022 Apr;40:99-109. doi: 10.1016/j.jvc.2021.02.001
5. Wess G. Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2022 Apr;40:51-68. doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.004
6. Freid KJ, Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM, Davis MS, Karlin ET, Yang VK. Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2021 Jan;35(1):58-67. doi: 10.1111/jvim.15972
7. Karlapudi SK, Srikala D, Rao DST. Hypothyroidism - A cause for dilated cardiomyopathy in dogs; four year study (2008-2011). **Veterinary World**. 2012 Jul; 5(12): 742-747. doi: 10.5455/vetworld.2012.742-747

Caso Clínico V. Fenótipo de Cardiomiopatia Restritiva com Trombo Atrial

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Miko era um gato castrado da raça Sphynx, com 5 anos e 4,650 Kg. Foi apresentado à consulta devido a estar mais apático e ao aparecimento de edema na zona peitoral e taquipneia no dia anterior à consulta.

Anamnese: O Miko era vacinado e desparasitado e coabitava com mais um cão. Era um gato que vivia em ambiente interior restrito e que nunca tinha realizado viagens para fora da sua área de residência (Barcelona). Era alimentado com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. A tutora referiu que o Miko se encontrava mais apático e que se apercebeu do aparecimento de edema na zona peitoral, bem como de uma respiração acelerada um dia antes da presente consulta. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, o Miko tinha histórico de problemas cutâneos crónicos há cerca de 2 anos tratados com cortisona (0,5 mg/Kg, PO, SID, durante duas semanas) e somente tinha sido submetido a uma cirurgia de orquiectomia.

Exame físico geral: Atitude – Normal; **Estado Mental** – Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 64 rpm; **Pulso:** Fraco, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico; **Temperatura:** 37,6°C; **Mucosas:** Rosadas e húmidas, com TRC < 2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação Abdominal:** Normal; **Auscultação cardiorrespiratória:** Presença de um ritmo de galope, com 256 bpm (taquicardia).

Lista de problemas: Apatia, edema da zona peitoral, taquipneia, pulso fraco, ritmo de galope, taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Doenças cardíacas que provocam ICC – cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva (CMR), cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito, cardiomiopatia não classificada, dirofilariose; Asma felina; Bronquite.

Exames complementares (na admissão hospitalar): Hemograma – Leucocitose ($30,53 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 2,87 – 17,02) com neutrofilia ($16,60 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 2,30 - 10,29), linfocitose ($11,62 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,92 – 6,88), monocitose ($1,16 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 0,05 – 0,67) e trombocitopenia ($113 \times 10^3/\mu\text{L}$ – N: 151 – 600). Bioquímica sérica – Hiperglicemia ligeira (Tabela E1, Anexo E). ECG – Taquicardia sinusal, com FC de 260 bpm, com ritmo regular,

sequência correta das ondas P – QRS – T e ausência de complexos ventriculares prematuros. PA – Normotenso (PAS = 113 mmHg, PAD = 84 mmHg).

Tratamento inicial: O Miko foi de imediato colocado numa jaula com oxigénio. Foi administrada uma dose única de butorfanol (0,2 mg/Kg, IV) de forma a diminuir o esforço respiratório. Quando o Miko se apresentou mais estável, procedeu-se à realização dos restantes exames complementares.

Exames complementares após estabilização: Radiografia torácica – Na projeção LL direita observou-se um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia (ICV: 11), com uma dilatação aparente da veia e artéria pulmonares, bem como um aumento da radiopacidade pulmonar na zona peri-hilar e cranial do pulmão, com presença de um padrão interstício-alveolar sugestivo de edema pulmonar (Figura E1, Anexo E). Na projeção DV observou-se um coração com aspeto globoso, com aumento ligeiro da radiopacidade nos lobos pulmonares craniais (Figura E2, Anexo E). ETT – Dilatação biatrial grave, com razão AE/Ao = 3,06 (Figura E3, Anexo E). Presença de estruturas filamentosas hiperecogénicas no átrio direito compatíveis com dirofilarias adultas ou artefacto devido a agregação plaquetária; VE com paredes normodimensionadas e função sistólica preservada (FE = 35,3%). Fluxo de enchimento transmitral com padrão restritivo, com velocidade da onda E = 1,12 m/s, sendo que o cálculo da razão E/A não foi possível em consequência da fusão das ondas E e A mitrais de enchimento ventricular devido à taquicardia (Figura E4, Anexo E). Observou-se regurgitação mitral ligeira. Presença de contraste ecográfico espontâneo (CEE) no AE, com visualização de um grande trombo de dimensões 1,63cm x 1,83cm (Figura E5, Anexo E). Constatou-se ainda a presença de DP ligeiro. Teste serológico para deteção de anticorpos contra *Dirofilaria immitis*: Negativo. Tromboelastografia: Normocoagulável.

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMR em estadio C com presença de um trombo atrial.

Prognóstico: Muito reservado devido ao elevado risco de tromboembolismo.

Tratamento: Após a realização dos exames complementares de diagnóstico foi iniciado o tratamento com furosemida, aplicando-se um *bólus* inicial de 2 mg/Kg, IV, seguido da administração de 1 mg/Kg, IV, a q4h. Quando a FR do Miko começou a normalizar, alterou-se a dose de furosemida para 1mg/Kg, IV, TID. A variação da FR do Miko ao longo do tratamento com furosemida pode ser averiguada na Figura E6, Anexo E. Adicionou-se ainda à terapia clopidogrel na dose 18,75 mg, PO, SID.

Alta e cuidado pós-hospitalares: Como se observou a estabilização da FR para 26 rpm, o Miko teve alta ao segundo dia de internamento com prescrição médica de furosemida (1 mg/Kg, PO, BID) e clopidogrel (18,75 mg, PO, SID). A tutora foi aconselhada

a controlar a FR em repouso do Miko, que deveria ser inferior a 30 rpm. Foi marcada uma consulta de acompanhamento para passada 1 semana.

Discussão: O Miko foi apresentado à consulta com sintomatologia de apatia, edema na zona peitoral e taquipneia. A presença de pulso fraco e ritmo de galope no exame físico são altamente sugestivos de ICC, embora a taquipneia seja muitas vezes a única alteração detetada ^{1,2}. Efetivamente, a ICC parece ser a causa mais comum de dificuldade respiratória em gatos ¹. Outras alterações comuns na história clínica de doentes com ICC incluem anorexia, intolerância ao exercício e paresia ou paralisia posterior aguda em consequência de tromboembolismo aórtico (TEA). Embora menos comum, a síncope pode ser observada, mas a tosse e a distensão abdominal, ao contrário dos cães, são raras em gatos com doença cardíaca. Ao exame físico é ainda possível verificar a auscultação de um sopro sistólico apical esquerdo, arritmias e hipotermia, bem como a ausência de pulso se o TEA tiver ocorrido ^{1,2,3,4}. As crepitações pulmonares podem ser auscultadas em alguns gatos com edema pulmonar e sons respiratórios abafados podem estar presentes em caso de derrame pleural. Além do mais, a distensão da veia jugular é comum em gatos com ICC direita, e o desenvolvimento de edema subcutâneo, tal como observado no Miko, pode ocorrer como resultado de pressões excessivas de enchimento cardíaco ^{2,3}. Em alguns gatos com doença cardíaca pode ocorrer morte súbita sem manifestação de qualquer sintomatologia prévia ¹. É de referir que, à semelhança do presente caso, a CMR é quase exclusivamente diagnosticada num estadio tardio, quando os gatos desenvolvem sinais clínicos decorrentes de ICC, embora sinais agudos de TEA possam ser o motivo da apresentação ^{2,4}.

A radiografia torácica e o ECG são exames que permitem reforçar a suspeita de doença cardíaca e podem ajudar a caracterizar o distúrbio presente; todavia nenhum deles fornece evidências suficientes para confirmar ou descartar uma cardiomiopatia. A radiografia torácica é o primeiro teste que deve ser realizado em gatos com sinais clínicos sugestivos de ICC, nomeadamente para confirmar a presença de edema pulmonar de origem cardiogénica. Contudo, a contenção para este procedimento pode ser fatal em gatos com taquipneia/dispneia e, portanto, deve-se considerar o seu adiamento até à estabilização do doente ^{1,3}. No caso do Miko foi administrado butorfanol para reduzir a ansiedade que cursa com a dificuldade respiratória em gatos ². Embora este exame não permita muitas das vezes detetar alterações cardíacas ligeiras a moderadas, achados comuns em gatos com ICC incluem aumento da silhueta cardíaca, do AE e/ou biatrial, distensão dos vasos pulmonares e edema pulmonar ou derrame pleural ^{2,3}. Importa realçar que o padrão radiográfico associado ao edema pulmonar de origem cardiogénica em gatos é, ao contrário dos cães, altamente variável ¹. Relativamente ao ECG, várias arritmias são

comumente associadas à CMR felina e podem contribuir para sinais clínicos como fraqueza, síncope e convulsões hipóxico-isquêmicas. As mais comuns incluem os complexos ventriculares prematuros e a taquicardia sinusal, esta última presente no caso do Miko. A fibrilhação atrial, embora menos comum, também pode ocorrer ^{1,2}.

O uso de biomarcadores para detetar doença cardíaca subjacente tem vindo a ganhar importância devido à sua natureza minimamente invasiva, facilidade de amostragem, ampla disponibilidade e boa relação custo-efetividade ⁵. O NT-proBNP provou ser útil no diagnóstico de gatos com cardiomiopatia e pode discriminar entre ICC e doença não cardíaca em doentes que apresentam dificuldade respiratória. Vários estudos indicam que concentrações séricas > 270 pmol/L suportam a ICC como causa desses sinais clínicos, apresentando uma sensibilidade e especificidade de aproximadamente 90% ^{2,5}. No entanto, é necessário ter em conta a presença de doenças concomitantes, como o hipertireoidismo e a doença renal crónica, comuns em gatos geriátricos e que podem afetar a medição do NT-proBNP ⁵. A cTnI também pode ajudar a discriminar dificuldade respiratória derivada de causas cardíacas e não cardíacas, porém o seu valor prognóstico é mais significativo, já que concentrações aumentadas deste biomarcador estão associadas a um maior risco de morte cardiovascular, independentemente do tamanho do AE, em gatos com doença cardíaca ¹.

Entende-se por cardiomiopatia o distúrbio do músculo cardíaco na ausência de qualquer outra doença cardiovascular suficiente para causar alterações miocárdicas. As cardiomiopatias primárias são o grupo de doenças cardíacas mais comuns em gatos, sendo a cardiomiopatia hipertrófica a mais prevalente, seguida da CMR ⁴. A CMR, em particular, é definida por disfunção diastólica grave em consequência do aumento da rigidez da parede ventricular, associada a uma função sistólica normal (ou quase normal) e espessura normal das paredes do coração ^{4,6}. A literatura descreve 2 formas de CMR em gatos. A forma miocárdica retrata dimensões normais do VE associada a um alargamento do AE ou biatrial. A forma endomiocárdica é caracterizada pela presença de uma cicatriz endocárdica proeminente que, em regra, une o septo interventricular e a parede livre do VE, podendo resultar em estenose intracavitária média a apical ^{4,7}. Este distúrbio causa a elevação da pressão diastólica do VE associada a um volume de enchimento ventricular normal ou reduzido, que culmina num aumento do AE e congestão venosa ou edema pulmonar ⁸. Até à atualidade, nenhuma causa familiar ou genética associada à CMR foi identificada ². Complementarmente, ainda não está estabelecida nenhuma predisposição racial ou sexual, conforme descrito num estudo recente ⁷.

Uma vez que ocorra a estabilização do doente a ecocardiografia deve ser realizada, já que é o exame que permite a classificação da doença cardíaca, caso esteja presente.

Ambas as formas de CMR são caracterizadas ecocardiograficamente por dilatação atrial uni ou bilateral, espessura normal da parede do VE, função sistólica normal ou ligeiramente diminuída e padrão restritivo do enchimento do VE através do fluxo transmitral, tendo-se verificado estas características no caso do Miko. Conforme anteriormente descrito, na forma endomiocárdica podem ocasionalmente ser observados tecidos hiperecóicos a unir o lúmen do VE. Ainda assim, na maioria das vezes, a diferenciação entre as formas só é possível no exame histopatológico após a morte do doente ^{3,6}. A regurgitação mitral ou tricúspide ligeira está geralmente presente. É importante referir que a cardiomiopatia hipertrófica em estadio final também se caracteriza por um padrão de enchimento restritivo do VE. Adicionalmente, a isquemia crónica e a fibrose que se desenvolvem em consequência da CMR em estadio avançado podem resultar num fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica modificado, caracterizado por ligeira hipertrofia e áreas focais de estreitamento da parede ventricular, o que faz com que a diferenciação entre CMR e cardiomiopatia hipertrófica neste estadio possa ser desafiante ². Os sinais ecocardiográficos que indicam um risco aumentado de TEA, e que foram visualizados na ecocardiografia do Miko, incluem a presença de CEE e/ou a visualização direta de trombos intracardíacos ⁶. O desenvolvimento de CEE resulta da diminuição da função da aurícula esquerda e do AE que leva a estase sanguínea, predispondo à agregação plaquetária e culminando na formação de um trombo ¹. Por este motivo, o trombo intracardíaco está geralmente localizado no AE, mas pode ocasionalmente ser encontrado no VE ².

Com base na classificação do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), os gatos que desenvolvem, ou tenham desenvolvido, sinais de ICC ou TEA são classificados no estadio C ¹. O objetivo da terapia destes doentes é aumentar o enchimento ventricular, diminuir a congestão venosa, minimizar a isquemia, controlar as arritmias (quando presentes) e prevenir a ocorrência de TEA ². Todos os gatos com evidência de ICC requerem terapia diurética imediata e a administração de oxigénio suplementar. A furosemida é o diurético de eleição e deve ser administrado por via endovenosa ou intramuscular (1 a 2 mg/Kg, a cada hora ou a q2h, conforme a necessidade do doente). A frequência e o esforço respiratório são usados para orientar a terapia diurética, sendo que a dose de furosemida deve ser reduzida assim que a FR começar a diminuir ^{2,3}. Os agentes inotrópicos positivos, como o pimobendan (0,2 a 0,3 mg/Kg, PO, BID), podem ser considerados em gatos com baixo débito cardíaco, sem aumentar a necessidade de oxigénio pelo miocárdio, desde que a obstrução dinâmica do trato de saída do VE seja previamente descartada ^{1,2}. A administração de IECA não está indicada na fase aguda e não parece contribuir para o atraso da falha terapêutica em gatos com ICC ¹. Complementarmente, em gatos com CMR os betabloqueadores e os bloqueadores dos

canais de cálcio não são eficazes para melhorar a função diastólica destes doentes devido ao seu efeito inotrópico negativo, que pode levar a uma descompensação da ICC ^{1,3}. Os fármacos antiarrítmicos, como o atenolol e o diltiazem, devem ser administrados se estiverem presentes arritmias significativas ³. Uma vez que o edema pulmonar esteja controlado, o oxigénio suplementar é retirado e o doente passa a tomar a medicação por via oral ². Doses de furosemida inferiores (0,5 a 2 mg/Kg, PO, BID ou TID, conforme a gravidade dos sinais clínicos) são indicadas para o controlo crónico da ICC. O tratamento antitrombótico com clopidogrel (18,75 mg/gato, PO, BID) deve ser iniciado em qualquer gato com história de ICC e aumento moderado a grave do AE ¹. Um estudo recente avaliou a eficácia da terapia dupla com clopidogrel e rivaroxabano (um inibidor do fator Xa) para prevenir o TEA em gatos com trombos intracardíacos e/ou CEE. Efetivamente, a terapia antitrombótica preventiva com estes dois fármacos mostrou poucos efeitos adversos e não foi observada a ocorrência de TEA em nenhum doente em risco ⁹. Por fim, uma consulta de avaliação deve ser marcada para 3 a 7 dias após a alta, de forma a avaliar a resolução da ICC e controlar as concentrações séricas de creatinina, azoto e eletrólitos ¹.

Relativamente ao prognóstico, os gatos com CMR que à semelhança do Miko desenvolvem sinais de ICC têm um prognóstico reservado, mesmo quando a resposta inicial à terapia é favorável; o tempo médio de sobrevida estimado encontra-se entre os 4 e os 6 meses ³. Num estudo retrospectivo recente, o tempo médio de sobrevida para gatos com CMR foi de 2 meses e o único fator que afetou a sobrevida destes doentes foi a presença de desconforto respiratório, já que gatos com esta condição apresentaram um tempo médio de sobrevida inferior ⁶. Por fim, muitos destes doentes morrem devido ao desenvolvimento de ICC refratária ou TEA, com um tempo médio de sobrevida estimado de um mês ⁸.

REFERÊNCIAS

1. 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 May;34(3):1062-1077. doi: 10.1111/jvim.15745
2. Ware WA, Ward JL. Myocardial Diseases of the Cat. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier, Inc.; 2020: 151-165.
3. Kienle RD. Feline Cardiomyopathy. In: Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM, eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Elsevier, Inc.; 2008: 139-149.
4. Chetboul V. Feline Myocardial Diseases. 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: 3092-3129.
5. Harris AN, Beatty SS, Estrada AH, et al. Investigation of an N-Terminal Prohormone of Brain Natriuretic Peptide Point-of-Care ELISA in Clinically Normal Cats and Cats With Cardiac Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2017 Jul;31(4):994-999. doi: 10.1111/jvim.14776
6. 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 Dec;20(12):1138-1143. doi: 10.1177/1098612X18755955
7. Chetboul V, Passavin P, Trehieu-Sechi E, et al. Clinical, epidemiological and echocardiographic features and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: A retrospective study of 92 cases (2001-2015). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2019 May;33(3):1222-1231. doi: 10.1111/jvim.15464
8. Kimura Y, Fukushima R, Hirakawa A, Kobayashi M, Machida N. Epidemiological and clinical features of the endomyocardial form of restrictive cardiomyopathy in cats: a review of 41 cases. **Journal of Veterinary Medical Science**. 2016 Jun 1;78(5):781-4. doi: 10.1292/jvms.15-0373
9. Lo ST, Walker AL, Georges CJ, Li RH, Stem JA. Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2022 Apr;24(4):277-283. doi: 10.1177/1098612X211013736

ANEXOS

Anexo A. Endocardite Infeciosa da Válvula Aórtica

Tabela A1. Bioquímica sérica do Heroe.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	106,2	70,0 – 143,0
Colesterol (mg/dL)	178,2	108,0 – 321,0
Proteínas Totais (g/dL)	6,97	5,20 – 8,20
Albumina (g/dL)	3,6	2,2 – 4,4
Ureia (mg/dL)	41,9	10,0 – 68,0
Creatinina (mg/dL)	↑ <u>2,02</u>	0,30 – 1,40
Fosfatase Alcalina (UI/L)	↑ <u>353</u>	0 – 150
ALT/GPT (UI/L)	78	10 – 118
Cálcio (mg/dL)	9,0	7,9 – 11,8
Fósforo (mg/dL)	4,59	2,50 – 6,80
Sódio (mmol/L)	143	138 – 164
Potássio (mmol/L)	3,80	3,7 – 5,8



Figura A1. Radiografia torácica em projeção LL direita. É possível observar um aumento da silhueta cardíaca compatível com cardiomegalia e um padrão pulmonar interstício-alveolar, mais marcado nos lobos cranioventrais. Sinais radiográficos compatíveis com edema pulmonar ou pneumonia (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura A2. Radiografia torácica em projeção DV. É possível observar um aumento difuso da radiopacidade pulmonar, particularmente nos lobos craniais, com um padrão interstício-alveolar (Imagem gentilmente cedida por HVM).

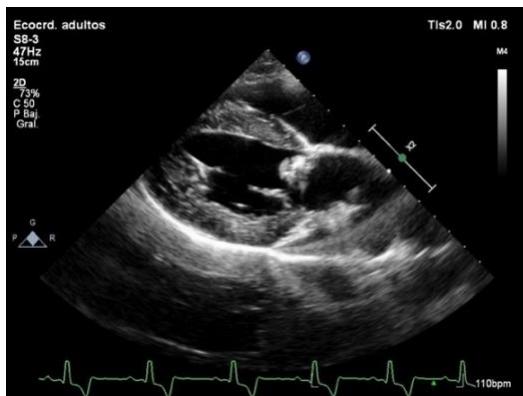


Figura A3. ETT. Plano paraesternal direito em eixo longo de 5 câmaras. Observa-se uma estrutura hiperecótica de bordos irregulares aderida à cúspide septal da válvula aórtica com dimensões de 1,70cm x 1,42cm, compatível com uma lesão vegetativa (Imagem gentilmente cedida por HVM).

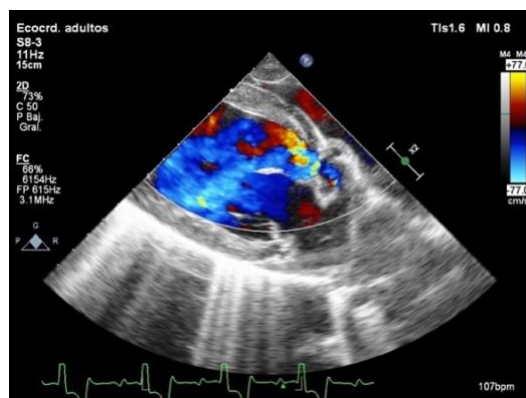


Figura A4. ETT. Plano paraesternal direito em eixo longo de 5 câmaras, em modo Doppler cor da válvula aórtica. Na imagem é possível verificar a presença de um fluxo turbulento de regurgitação aórtica para o VE em diástole (Imagem gentilmente cedida por HVM).

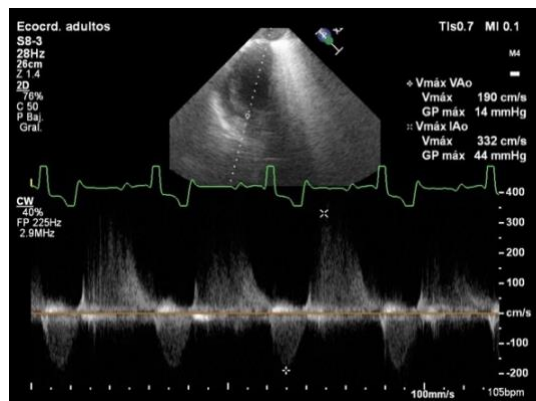


Figura A5. ETT. Plano subcostal, em modo Doppler espectral. Presença de insuficiência aórtica com um fluxo da válvula aórtica de 1,9 m/s, gradiente de pressão de 14 mmHg e fluxo de regurgitação aórtica de 3,32 m/s (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Tabela A2. Critérios sugeridos para o diagnóstico de endocardite infecciosa em cães. Adaptado de Kirk's Current Veterinary Therapy (Bonagura et al., 2009).

Critérios Maiores	Critérios Menores	Diagnóstico
- Ecocardiografia positiva (lesão vegetativa móvel; lesão erosiva; abscesso); - Nova insuficiência valvular (insuficiência aórtica na ausência de estenose subaórtica ou ectasia anulo-aórtica); ≥ 2 hemoculturas positivas (≥ 3 em caso de contaminante comum na pele).	- Febre; - Cão de porte médio a grande (> 15Kg); - Estenose subaórtica; - Doença tromboembólica; - Doença imunomediada (poliartrite, glomerulonefrite); - Hemocultura positiva que não cumpre os requisitos dos critérios maiores;	- Definitivo - Patologia da válvula; - 2 critérios maiores; - 1 critério maior + 2 critérios menores. - Possível - 1 critério maior + 1 critério menor; - 3 critérios menores. - Rejeitado - Diagnóstico alternativo firme; - Resolução após menos de 4 dias de tratamento; - Ausência de evidência patológica.

Nota: As setas vermelhas indicam os critérios positivos no caso do Heroe (2 critérios maiores + 5 critérios menores), permitindo um diagnóstico definitivo de EI.



Figura A6. ECG (velocidade de 25 mm/s e sensibilidade de 5 mm/mV). Observam-se complexos QRS largos, medindo 240 ms, e bizarros, com deflexão positiva predominante, semelhantes entre si e com ritmo regular e com ausência de ondas P. A FC é de 140 bpm. Taquicardia ventricular monomórfica sustentada com origem no ventrículo direito (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Anexo B. Doença Degenerativa da Válvula Mitral

Tabela B1. Bioquímica sérica da Kitty.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	↑ 148	70,0 – 143,0
Creatinina (mg/dL)	0,9	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dL)	19	7 – 27
Albumina (g/dL)	3,7	2,2 – 3,9
Globulina (g/dL)	3,9	2,5 – 4,5
ALT (UI/L)	50	10 – 125
Fosfatase Alcalina (UI/L)	109	23 – 212
Cloro (mmol/L)	112	109 – 122
Sódio (mmol/L)	152	144 – 160
Potássio (mmol/L)	4,6	3,5 – 5,8



Figura B1. Radiografia torácica em projeção LL direita. Observa-se um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia, dilatação do AE e deslocamento dorsal da traqueia com compressão do seu segmento terminal. Aumento generalizado da radiopacidade dos campos pulmonares, mais marcada na zona peri-hilar e nos lobos pulmonares caudodorsais, apresentando um padrão interstício-alveolar. Achados radiográficos compatíveis com edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura B2. Radiografia torácica em projeção DV. É possível observar um aumento bilateral e simétrico da radiopacidade pulmonar, particularmente nos lobos caudais, com um padrão interstício-alveolar (Imagem gentilmente cedida por HVM).

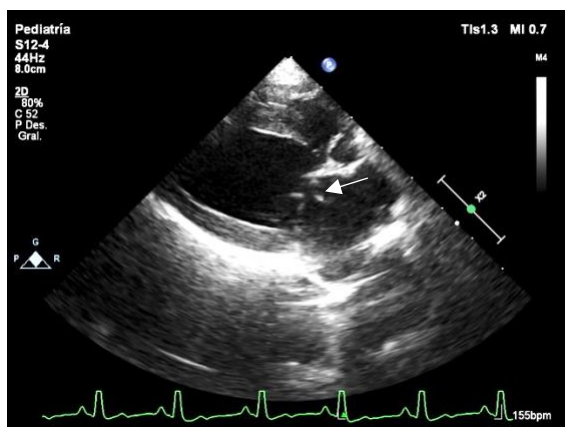


Figura B3. ETT, plano paraesternal direito em eixo longo de 4 câmaras. É possível observar uma dilatação aparente do AE e um aumento da espessura das cúspides valvulares da válvula mitral, com prolapso da cúspide anterior para o AE (seta) durante a sístole, devido a rotura das cordas tendinosas (Imagem gentilmente cedida por HVM).

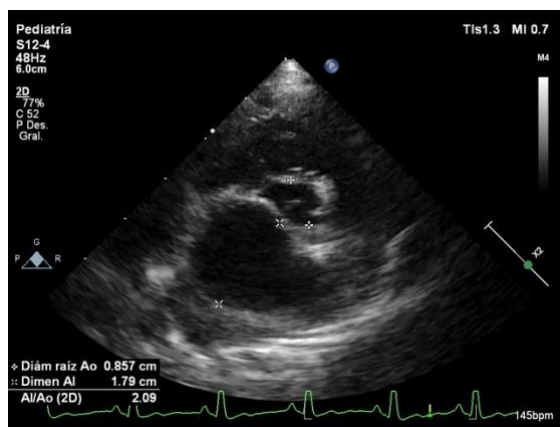


Figura B4. ETT, plano paraesternal direito em eixo curto otimizado ao nível da base cardíaca. Confirmação do aumento das dimensões do AE (AE/Ao = 2,09) (Imagem gentilmente cedida por HVM).

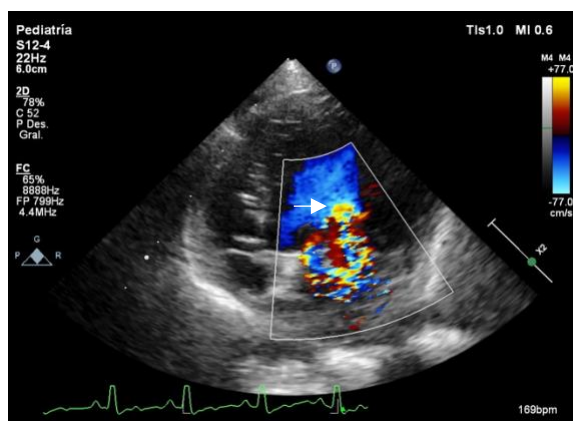


Figura B5. ETT, plano apical esquerdo de 4 câmaras, em modo Doppler cor da válvula mitral. Observa-se a presença de um fluxo turbulento marcado de regurgitação mitral para o AE, com velocidade do fluxo regurgitante de 5,53 m/s. A região de aceleração do fluxo proximal (seta) é evidente dentro do VE, sugerindo regurgitação mitral moderada a grave (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Anexo C. Derrame Pericárdico Neoplásico

Tabela C1. Bioquímica sérica da Ikara.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	98	70,0 – 143,0
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dL)	16	7 – 27
Fósforo (mg/dL)	3,6	2,5 – 6,8
Cálcio (mg/dL)	9,3	7,9 – 12,0
Albumina (g/dL)	2,9	2,2 – 3,9
Globulina (d/dL)	3,4	2,5 – 4,5
ALT (UI/L)	51	10 – 125
Fosfatase Alcalina (UI/L)	115	23 – 212
Colesterol (mg/dL)	110	110 – 320
Sódio (mmol/L)	115	144 – 160
Potássio (mmol/L)	4,5	3,5 – 5,8

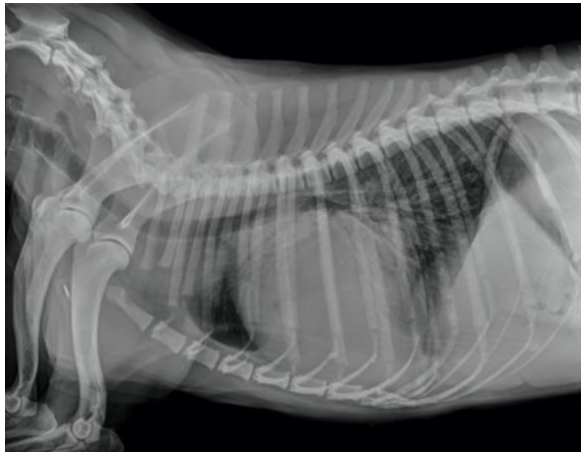


Figura C1. Radiografia torácica em projeção LL direita. Observa-se uma silhueta cardíaca globosa, sugestiva de DP ou cardiomegalia. A traqueia encontra-se desviada dorsalmente, sugerindo cardiomegalia e/ou efeito de massa. Presença de linhas pleurais compatíveis com derrame pleural. Perda da definição dos órgãos abdominais indicativo de ascite (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura C2. Radiografia torácica em projeção DV. Observa-se um aumento considerável da silhueta cardíaca, bem como um aumento da radiopacidade dos lobos pulmonares craniais (Imagem gentilmente cedida por HVM).

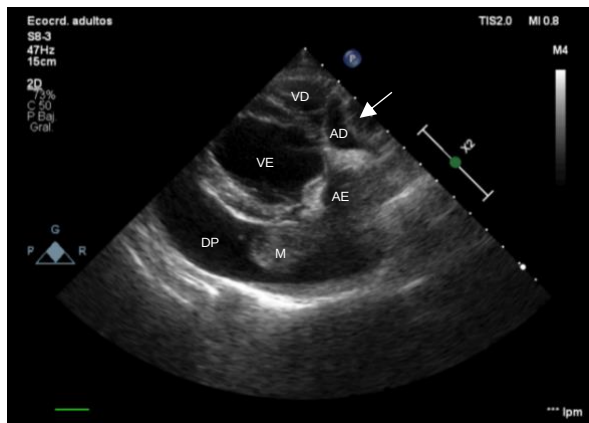


Figura C3. ETT, plano paraesternal direito em eixo longo de 4 câmaras. Observa-se a presença de DP e compressão das câmaras cardíacas direitas com abaulamento da aurícula direita (AD) (seta) representativo de tamponamento cardíaco. Presença de uma massa (M) heterogênea de bordos arredondados, de dimensões 7,97cm x 4,45cm, junto do AE, compatível com um tumor de base cardíaca, possivelmente um quemodectoma (Imagem gentilmente cedida por HVM).

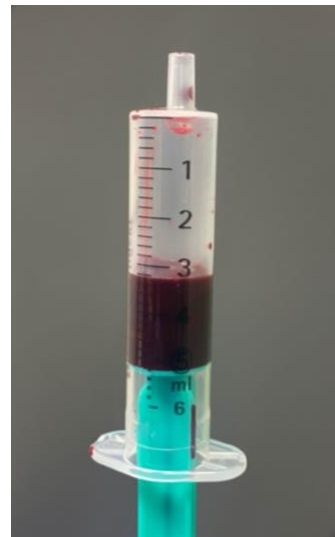


Figura C4. Aspecto do líquido pericárdico serohemorrágico drenado durante a pericardiocentese. Não se observou a sua coagulação. (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Tabela C2. Percentagem do hematócrito (HTC) do líquido pleural e do sangue periférico colhido a cada 6h, durante 24h.

Tempo	Líquido pleural	Sangue Periférico
0h	18,5% HTC	31,8% HTC
6h	27% HTC	31,1% HTC
12h	27% HTC	32,3% HTC
24h	22% HTC	35,4% HTC

Nota: O tempo 0 corresponde à primeira colheita de líquido pleural e de sangue periférico após a realização da radiografia de controlo pós-cirúrgica.



Figura C5. Procedimento de PPB. O balão encontra-se transversal ao pericárdio parietal e parcialmente insuflado. Observa-se o fio-guia e a cintura do balão causada por constrição pericárdica. Foi conseguida uma janela pericárdica de 13,7mm (Imagem gentilmente cedida por Carles Olmedo).

Anexo D. Fenótipo de Cardiomiopatia Dilatada

Tabela D1. Bioquímica sérica do Apolo.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	↑ <u>221</u>	74,0 – 143,0
Creatinina (mg/dL)	1,3	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dL)	21	7 – 27
Fósforo (mg/dL)	↑ <u>7,8</u>	2,5 – 6,8
Cálcio (mg/dL)	9,2	7,9 – 12,0
Albumina (g/dL)	2,8	2,3 – 4,0
Globulina (d/dL)	3,4	2,5 – 4,5
ALT (UI/L)	16	10 – 125
GGT(UI/L)	3	0,0 – 11
Fosfatase Alcalina (UI/L)	71	23 – 212
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,2	0,0 – 0,9
Colesterol (mg/dL)	249	110 – 320
Sódio (mmol/L)	149	144 – 160
Potássio (mmol/L)	4,7	3,5 – 5,4
Cloro (mmol/L)	111	109 – 122

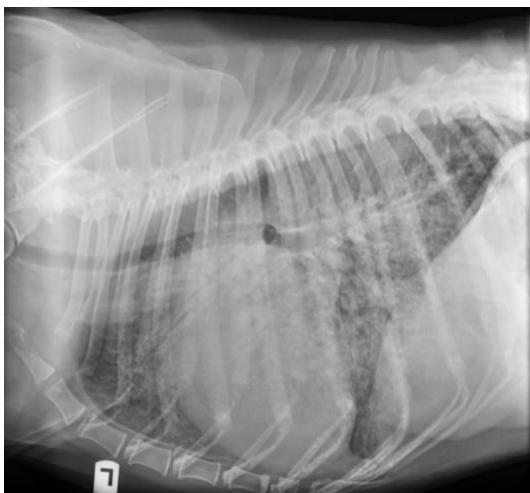


Figura D1. Radiografia torácica em projeção LL direita. Observa-se um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia, bem como um desvio dorsal da traqueia e um ligeiro aumento do AE. Presença de um infiltrado interstício-alveolar generalizado sugestivo de edema pulmonar ou pneumonia (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura D2. Radiografia torácica em projeção DV. Observa-se um aumento difuso da radiopacidade pulmonar, com um padrão interstício-alveolar, em particular nos lobos craniais (Imagem gentilmente cedida por HVM).

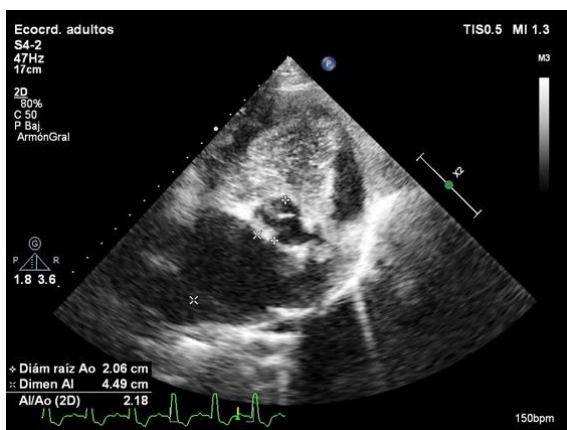


Figura D3. ETT. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado ao nível da base cardíaca. Observa-se um aumento das dimensões do AE (AE/Ao = 2,18) (Imagem gentilmente cedida por HVM).

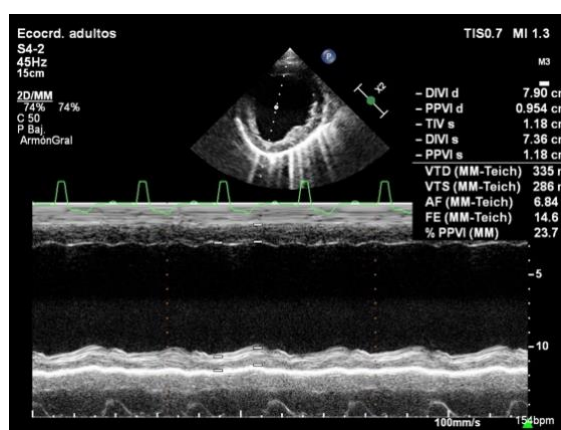


Figura D4. ETT. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado ao nível dos músculos papilares, em modo M. FE medindo 6,84% e FEi medindo 14,6%, indicando falha sistólica grave (Imagem gentilmente cedida por HVM).

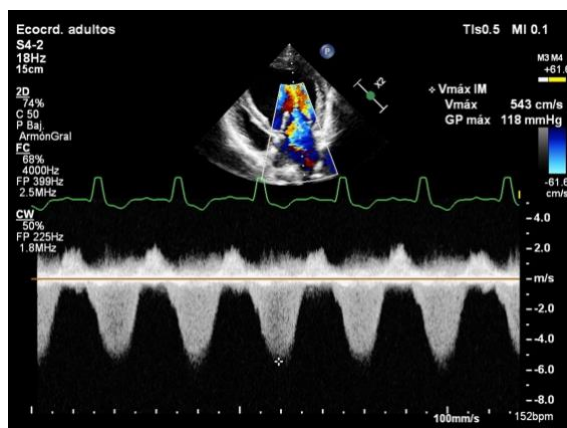


Figura D5. ETT. Plano apical esquerdo, de 4 câmaras, em modo Doppler contínuo da válvula mitral. Válvula mitral de morfologia normal, com velocidade do fluxo de regurgitação transmitral de 5,43 m/s, indicando insuficiência mitral (Imagem gentilmente cedida por HVM).

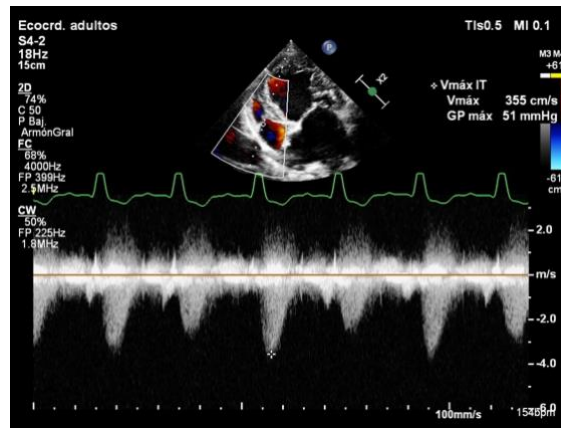


Figura D6. ETT. Plano apical esquerdo, de 4 câmaras, em modo Doppler contínuo da válvula tricúspide. Presença de insuficiência tricúspide com velocidade do fluxo regurgitante de 3,5 m/s, sugerindo HAP moderada (Imagem gentilmente cedida por HVM).

Anexo E. Fenótipo de Cardiomiopatia Restritiva com Trombo Atrial

Tabela E1. Bioquímica sérica do Miko.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	↑ 192	74,0 – 159,0
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,8 – 2,4
Ureia (mg/dL)	29	16 – 36
Fósforo (mg/dL)	5,5	3,1 – 7,5
Cálcio (mg/dL)	9,0	7,8 – 11,3
TP (g/dL)	6,1	5,7 – 8,9
Albumina (g/dL)	2,9	2,2 – 4,0
Globulina (d/dL)	3,2	2,8 – 5,1
ALT (UI/L)	32	12 – 130

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
GGT (UI/L)	0	0,0 – 4,0
Fosfatase Alcalina (UI/L)	22	14 – 111
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,1	0,0 – 0,9
Colesterol (mg/dL)	105	65 – 225
Sódio (mmol/L)	156	150 – 165
Potássio (mmol/L)	5,6	3,5 – 5,8
Cloro (mmol/L)	115	112 – 129



Figura E1. Radiografia torácica em projeção LL direita. Observa-se um aumento da silhueta cardíaca sugestiva de cardiomegalia, dilatação aparente da artéria e veia pulmonares, bem como a presença de um infiltrado interstício-alveolar na zona peri-hilar e cranial do pulmão sugestivo de edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura E2. Radiografia torácica em projeção DV. Observa-se um coração com aspeto globoso e um aumento ligeiro da radiopacidade pulmonar nos lobos craniais (Imagem gentilmente cedida por HVM).

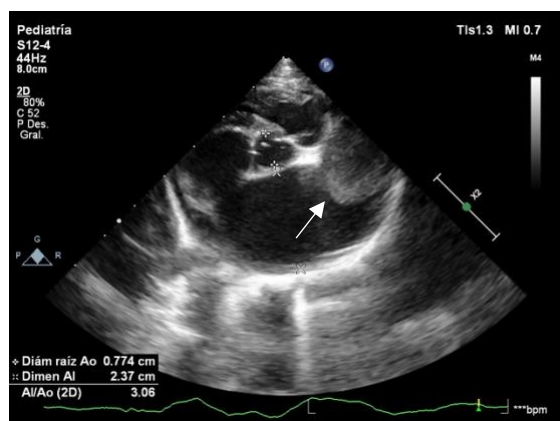


Figura E3. ETT. Plano paraesternal direito em eixo curto otimizado ao nível da base cardíaca. Observa-se dilatação do AE ($AE/Ao = 3,06$), bem como a presença de um trombo no AE (seta) (Imagem gentilmente cedida por HVM).

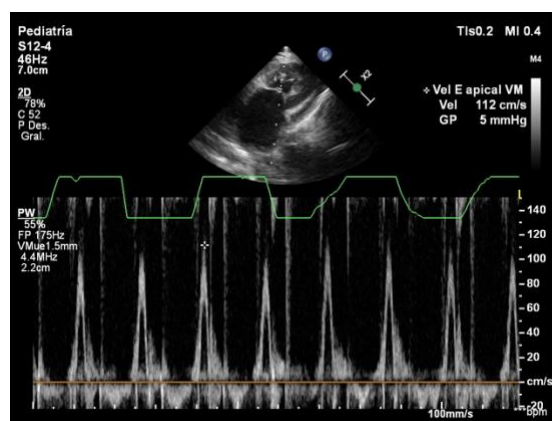


Figura E4. ETT. Plano apical esquerdo, de 4 câmaras, em modo Doppler pulsado do fluxo transmitral. Fluxo de enchimento transmitral com padrão restritivo, com velocidade da onda E = 1,12 m/s. Fusão das ondas E e A mitrais de enchimento ventricular devido à taquicardia (Imagem gentilmente cedida por HVM).



Figura E5. ETT. Plano apical esquerdo otimizado ao nível do AE. Observa-se a presença de CEE no AE, bem como um trombo de grandes dimensões medindo 1,63cm x 1,83cm (Imagem gentilmente cedida por HVM).

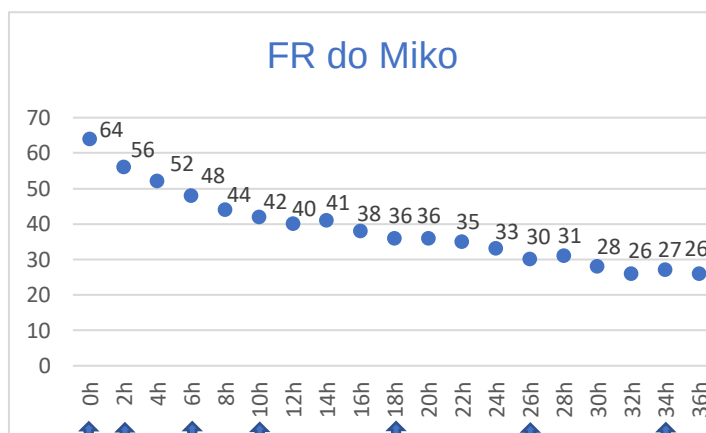


Figura E6. Medição da FR do Miko a cada 2h ao longo das 36h de internamento. O tempo 0 corresponde ao início da terapêutica com furosemida. As setas indicam as horas de administração da furosemida.