



UnB

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA
VETERINÁRIA**

GUIA PRÁTICO DA ROTINA CARDIOLÓGICA EM PEQUENOS ANIMAIS

Nathalia Santos de Paula Oliveira
Orientadora: Professora Dra. Gláucia
Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA - DF
MAIO/2021



Universidade de Brasília

NATHALIA SANTOS DE PAULA OLIVEIRA

GUIA PRÁTICO DA ROTINA CARDIOLÓGICA EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação em Medicina Veterinária,
apresentado junto a Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Orientadora: Professora Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA - DF

MAIO/2021

Ficha Catalográfica

Oliveira, Nathalia Santos de Paula

Guia Prático da Rotina Cardiológica em Pequenos Animais / Nathalia Santos de Paula Oliveira; orientador Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2021.

308 p.

Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) -- Universidade de Brasília, 2021.

1. Cardiopatias. 2. Cardiomiopatias. 3. Hipertensão. 4. Cães e Gatos. 5. Tamponamento Cardíaco. I. Neto, Gláucia Bueno Pereira,

Cessão de Direitos

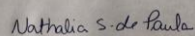
Nome do Autor: Nathalia Santos de Paula Oliveira

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Guia Prático da Rotina Cardiológica em Pequenos Animais

Ano: 2021

Não é concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e nem emprestar ou vender tais cópias para propósitos acadêmicos e científicos, pois existe o objetivo de publicação futura. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

(Assinatura)



Folha de Aprovação

Título: GUIA PRÁTICO DA ROTINA CARDIOLÓGICA EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 26/05/2021.

Banca Examinadora

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento:

Assinatura:

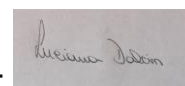


MSc. M.V Luciana Dalcin

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento:

Assinatura:

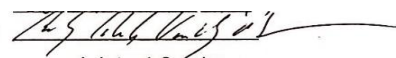


MSc. M.V. Carlos Eduardo Vasconcelos da Silva
Veterinária

Instituição: Cuore Cardiologia

Julgamento:

Assinatura:



Dedicatória

Dedico a Deus por sempre estar ao meu lado nos momentos mais difíceis da vida e desse trabalho.

A todos os meus professores da graduação, que foram de fundamental importância na construção da minha vida profissional.

À professora Simone Perecmanis, pelos seus conselhos e ensinamentos que foram essenciais para o meu crescimento e desenvolvimento durante a graduação.

À professora Ângela Patrícia, pelos seus conselhos e imensa compreensão em diversos momentos durante a graduação.

À professora Luci Murata, pela orientação incrível no projeto que mais adorei participar durante a graduação (INTEGRAFAV).

À professora Gláucia Bueno, por me apresentar a área de Cardiologia, topar fazer um projeto diferente para o TCC, pela paciência e dedicação durante todo o processo.

Ao professor Ivo Pivato, pela dedicação em ensinar e amizade construída ao longo da graduação.

Ao professor Cristiano Barros, por me apresentar outra parte da veterinária que até então eu não conhecia, pelo apoio nos estudos e confiança.

Ao professor Ricardo Miyasaka, por não me deixar desistir mesmo em momentos de grande dificuldade, pela paciência e disposição em ajudar os alunos.

Ao Dr. Carlos Eduardo Vasconcelos, que desde o primeiro momento que o conheci não mediu esforços para me ajudar, me apresentou o mundo da Cardiologia e foi um supervisor sensacional durante meu período de estágio.

Dedico este projeto à minha família e amigos que sempre estiveram presentes direta ou indiretamente em todos os momentos de minha formação.

Agradecimentos

Chegar até aqui não foi nada fácil, quem conhece a minha história sabe. Foram longos 10 anos de graduação, entre a mudança do curso de Línguas Estrangeiras Aplicadas para a Medicina Veterinária, não poder me dedicar 100% aos estudos pois tive que me dividir com trabalho e outras questões que acabaram por “atrasar” minha conclusão no curso.

Mas hoje, chegando até aqui, não vejo mais como um atraso, vejo como um caminho onde tive a oportunidade de conhecer pessoas, trabalhos, ganhar experiências, e experimentar muitas coisas neste tempo que me tornaram a pessoa que sou hoje. E tenho muito orgulho dessa pessoa que me tornei.

Agradeço em especial a minha irmã Camila Oliveira, que foi meu pilar e nunca largou a minha mão durante todo este tempo e foi quem me deu o maior apoio durante a graduação.

Ao meu pai Paulo Afonso, que apesar de tudo sempre me incentivou nos estudos.

Ao meu namorado Leonardo Bicalho, que sempre me apoiou nos bons e maus momentos, me acolheu e aconselhou quando foi preciso.

Aos meus amigos Igor Ribeiro, Suzany Souza, Carolina Figueiredo, Lara de Oliveira, Isabel Cabrera, Leonardo Gomes, Karen e Bruna Abrunheiro, as minhas colegas do curso de Línguas Estrangeiras Aplicadas, muito obrigada pelas risadas, apoio e amizade.

A minha equipe de Levantamento de Peso Olímpico #teamsousalpo, que literalmente salvou minha saúde física e mental. Obrigada pelo apoio e força.

Ao Mith, meu primeiro animal de estimação, precisei perder você para descobrir que realmente queria ser veterinária, prometi a você que não deixaria mais nenhum animal passar pelo que você passou.

A Nina, a gatinha que chegou conquistando meu coração e hoje somos inseparáveis.

E eu não podia deixar de agradecer ao Pretinho. Cara, você transformou a minha vida, virou meu mundo de cabeça pra baixo! Passamos por tanta coisa juntos em tão pouco tempo...aprendi tanto com você! Nosso encontro foi breve, mas essencial para que eu me tornasse a pessoa que sou hoje. Muito obrigada por me ensinar como amar incondicionalmente, e descobrir meu amor pela Cardiologia. Estaremos sempre juntos.

“Você não está atrasado nem adiantado.
Você está exatamente no tempo certo.” - **Sri
Sri Ravi Shankar.**

Sumário

1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)	1
1.1 Patologia.....	1
1.2 Classificação da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC).....	2
1.3 Manifestações Clínicas.....	5
1.4 Alterações vistas no ECG.....	16
1.5 Orientações de uso para o Ecocardiograma.....	17
1.6 Tratamento.....	17
1.7 Doses e Fármacos Utilizados.....	18
1.8 Terapias Alternativas.....	21
2. VALVOPATIA MIXOMATOSA DE MITRAL/TRICÚSPIDE	22
2.1 Patologia DMVM.....	22
2.2 Classificação DMVM.....	25
2.3 Manifestações Clínicas.....	27
2.4 Biomarcadores.....	27
2.5 Diagnóstico.....	28
2.6 Tratamento.....	40
2.7 Recomendações Nutricionais.....	54
2.8 Recomendações Cirúrgicas.....	56
3. CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES	60
3.1 Etiologia e Herança.....	60

3.2 Raças com Alta Prevalência de CMD.....	62
3.3 Patologia.....	63
3.4 Manifestações Clínicas.....	63
3.5 Alterações Vistas No ECG.....	69
3.6 Alterações Vistas no RX.....	71
3.7 Orientações de Uso para o Ecocardiograma.....	72
3.8 Sistema de Pontuação Proposto para ser Usado na Triagem Ecocardiográfica de Cães para a Presença de CMD (European Society for Veterinary Cardiology).....	72
3.9 Diagnóstico.....	75
3.10 Tratamento.....	82
3.11 Recomendações Nutricionais.....	86
4. CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO	
DIREITO.....	89
4.1 Definição e Incidência.....	90
4.2 Etiopatogenia.....	91
4.3 Fisiopatologia.....	93
4.4 Classificação da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito baseada no ECG e no Holter.....	94
4.5 Manifestações Clínicas.....	95
4.6 Biomarcadores Cardíacos.....	98
4.7 Alterações vistas no ECG e uso do Holter.....	99
4.8 Alterações vistas no RX.....	101
4.9 Orientações de Uso para o Ecocardiograma.....	101
4.10 Ressonância Magnética.....	102
4.11 Diagnóstico.....	103
4.12 Tratamento.....	104
4.13 Terapias Alternativas.....	110
5. CARDIOMIOPATIA EM	
GATOS.....	112

5.1 Prevalência e História	
Natural.....	112
5.2 Definições e Classificação de Cardiomiopatias em Gatos.....	113
5.3 Estadiamento De Cardiomiopatias em Gatos.....	117
5.4 Manifestações Clínicas.....	119
5.5 Sinais Clínicos do ATE.....	121
5.6 Alterações Vistas No ECG.....	123
5.7 Alterações Vistas No RX.....	124
5.8 Orientações de Uso para o Ecocardiograma.....	124
5.9 Diagnóstico.....	125
5.10 Tratamento.....	133
5.11 Gestão do ATE.....	142
5.12 Recomendações Cirúrgicas.....	143
6. ABORDAGEM ESPECÍFICAS DAS CARDIOMIOPATIAS.....	143
6.1 Cardiomiopatia Hipertrófica.....	143
6.2 Manifestações Clínicas.....	144
6.3 Alterações Vistas No ECG.....	144
6.4 Orientações de uso para o Ecocardiograma.....	144
6.5 Tratamento.....	145
6.6 Cardiomiopatia Restritiva.....	149
6.7 Manifestações Clínicas.....	149
6.8 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma.....	150
6.9 Tratamento.....	151
6.10 Cardiomiopatia Dilatada.....	151
6.11 Patologia.....	152
6.12 Manifestações Clínicas.....	152
6.13 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma.....	153
6.14 Cardiomiopatia Ventricular	
Direita.....	153
6.15 Manifestações Clínicas e Tratamento.....	154
6.16 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma.....	154
6.17 Cardiomiopatia Não Classificada.....	155
6.18 Manifestações Clínicas e Prognóstico.....	155

7. HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR.....	157
7.1 Patologia.....	157
7.2 Classificação HP.....	158
7.3 Manifestações Clínicas.....	160
7.4 Orientações de uso para o Ecocardiograma.....	163
7.5 Diagnóstico.....	170
7.6 Tratamento.....	176
7.7 Doses e Fármacos Utilizados.....	191
7.8 Terapias Alternativas.....	199
8. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.....	200
8.1 Classificação HAS.....	204
8.2 Manifestações Clínicas.....	206
8.3 Doenças associadas à Hipertensão Secundária em cães e gatos.....	207
8.4 Lesão Em Órgão-alvo (Target Organ Damage – TOD).....	208
8.5 Diagnóstico HAS.....	217
8.6 Tratamento.....	222
8.7 Doses e Fármacos Utilizados.....	229
8.8 Emergências Hipertensivas.....	232
9. EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO.....	236
9.1 Patofisiologia.....	236
9.2 Causas.....	239
9.3 Manifestações Clínicas.....	242
9.4 Alterações vistas no RX.....	244
9.5 Orientações de uso para o Ecocardiograma e Ultrassom.....	247
9.6 Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética.....	248
9.7 Tratamento.....	249
9.8 Doses e Fármacos Utilizados.....	252
9.9 Prognóstico.....	265

10. TAMPONAMENTO

CARDÍACO.....	267
10.1 Etiopatogenia.....	267
10.2 Etiologia.....	269
10.3 Fisiopatogenia.....	273
10.4 Manifestações Clínicas.....	275
10.5 Alterações vistas no ECG.....	277
10.6 Alterações vistas no RX.....	277
10.7 Orientações de uso para o Ecocardiograma.....	278
10.8 Tratamento.....	280
10.9 Recomendações Cirúrgicas.....	284
10.10 Prognóstico.....	288
11. REFERÊNCIAS.....	289

Resumo

Este trabalho tem o intuito de apresentar um guia prático da rotina cardiológica em pequenos animais, com o objetivo de facilitar e agilizar o acesso à rotina prática para estudantes, residentes e médicos veterinários em geral. Nele se debate a importância das Cardiopatias em pequenos animais, e se destacam as mais frequentes, como Hipertensão pulmonar, Hipertensão arterial sistêmica, cardiomiopatia Dilatada e Arritmogênica do VD em cães, cardiomiopatia Dilatada, Hipertrófica, Ventricular Direita, Restritiva e não classificada em felinos, Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), Edema pulmonar e Tamponamento cardíaco. Diante disso, criou-se um guia baseado nas revisões de literatura atuais e consensos.

Palavras-chave: Cardiopatias, Cães, Gatos, Cardiomiopatias, Hipertensão, Tamponamento, Edema.

Abstract

This paper aims at presenting a practical guide to the cardiac routine in small animals, with the objective of providing an easier and faster access to the practical routine to students, residents and veterinarians in general. It discusses the importance of heart diseases in small animals, and the most frequent ones are highlighted, such as pulmonary hypertension, systemic arterial hypertension, dilated and arrhythmogenic RV in dogs, dilated, hypertrophic, right ventricular, restrictive and unclassified cardiomyopathy in felines, congestive heart disease (CHF), pulmonary edema and cardiac tamponade. Therefore, this guide was created based on current literature reviews and scientific consensus.

Keywords: Heart Diseases, Dogs, Cats, Cardiomyopathies, Hypertension, Tamponade, Edema.



Guia da
Rotina
Cardiológica
em Pequenos
Animais

MV. NATHALIA S. DE
PAULA OLIVEIRA

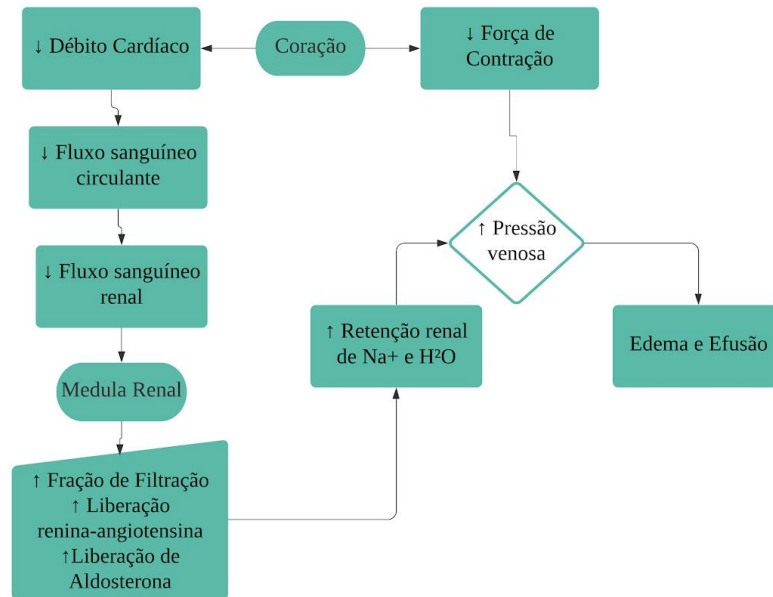
1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC)

Função cardíaca anormal causada pela distribuição inadequada de sangue. Condição em que as forças de reservas do músculo cardíaco exauriram.¹

1.1 Patologia

1. Causas primária, secundária e extra cardíaca¹
2. Falência circulatória (miocárdica ou extra cardíaca)¹
3. Mudanças circulatórias em consequência da ativação do SRAA, acelerando a disfunção cardíaca¹
4. Fisiopatologia da IC é observada na disfunção dos processos bioquímicos celulares na hipertrofia excêntrica¹

FISIOPATOLOGIA ICC



1.2 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

O sistema de classificação mais conhecido para IC em cães e gatos foi proposto pelo “International Small Animal Cardiac Health Council – ISACHC”, e separa os animais de acordo com a presença ou não de remodelamento cardíaco e de sintomas, como descrito abaixo:¹

Classificação ICC

Classe IA	Doença cardíaca presente, sem manifestações clínicas, sem sinais de compensação (sem aumento de câmaras ou sinais de sobrecarga). ¹
Classe IB	Doença cardíaca presente, sem manifestações clínicas, mas com sinais de repercussão no ecocardiograma ou radiografia torácica (sobrecarga de volume do VE ou aumento do VE). ¹
Classe II	Doença cardíaca presente, com manifestações clínicas discretas ou moderadas de IC, sinais de baixo débito na agitação. Ao descanso nenhum sinal de disfunção sistólica. Indicado tratamento. ¹
Classe IIIA	Doença cardíaca presente, com sinais de IC avançada. Manifestações clínicas até mesmo ao descanso. Cardiomegalia significativa ao ecocardiograma e radiografia torácica. Morte provável ou debilitação grave caso não seja tratado. Tratamento em casa é possível. ¹
Classe IIIB	Doença cardíaca presente, com sinais de IC avançada. Manifestações clínicas até mesmo ao descanso. Cardiomegalia significativa ao ecocardiograma e radiografia torácica. Morte provável ou debilitação grave caso não seja tratado. Necessário internação e tratamento intensivo. ¹

Foi publicado o **Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)**, em que foi sugerido um novo sistema de classificação específico para cães com DVMM, adaptado do sistema de classificação para humanos de 2001 do **American College of Cardiology/American Heart Association**, onde descreve quatro estágios da doença e consequente insuficiência cardíaca:³

Estágio A Identifica pacientes com alto risco de desenvolver doença cardíaca, mas que ainda não apresentam alterações estruturais identificáveis no coração (ex: cães Cavalier King Charles Spaniel sem sopro cardíaco).³

Estágio B Identifica pacientes com doença cardíaca estrutural, mas que nunca desenvolveram manifestações clínicas de ICC. Este estágio é subdividido em:

Estágio B1: pacientes assintomáticos que não apresentam evidências radiográficas ou ecocardiográficas de remodelamento cardíaco em resposta à doença valvar, assim como aqueles cães cujo remodelamento está presente, mas não é importante o bastante para início do tratamento.³

Estágio B2: pacientes assintomáticos que apresentam regurgitação valvar mitral hemodinamicamente significativa, evidenciados por achados ecocardiográficos

e radiográficos de aumento de átrio e ventrículo esquerdos. Este grupo de pacientes inclui apenas indivíduos que apresentem ao ecocardiograma, a relação átrio esquerdo/aorta $>1,6$ e diâmetro diastólico interno do VE normalizado para o peso corpóreo $>1,7$.³

Estágio C Pacientes com sintomas clínicos prévios ou atuais de ICC associados a alteração estrutural do coração.³

Estágio D Pacientes com doença cardíaca em estágio final, com sinais de ICC que são refratários à terapia principal. Esses pacientes necessitam de estratégias de tratamento especiais ou avançadas para se manterem confortáveis, independente da presença da doença.³

1.3 Manifestações Clínicas (relacionados ao retorno venoso e distribuição)

Sinais de ICCD:

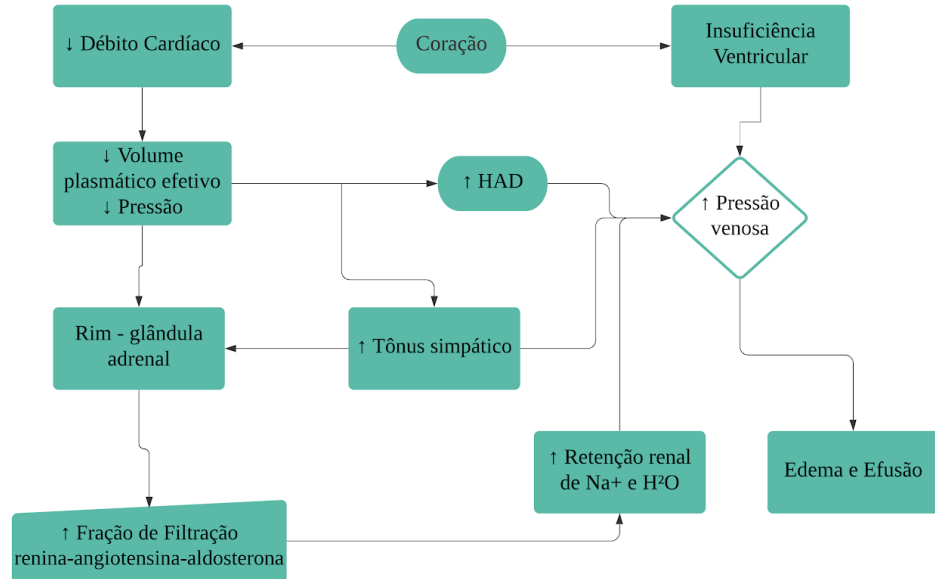
1. hipertensão venosa sistêmica¹
2. efusões (pleural, pericárdica e ascite)¹
3. distensão venosa (jugular)¹
4. congestão hepática¹
5. edema subcutâneo¹

Manifestações Clínicas (relacionados ao retorno venoso e distribuição)¹

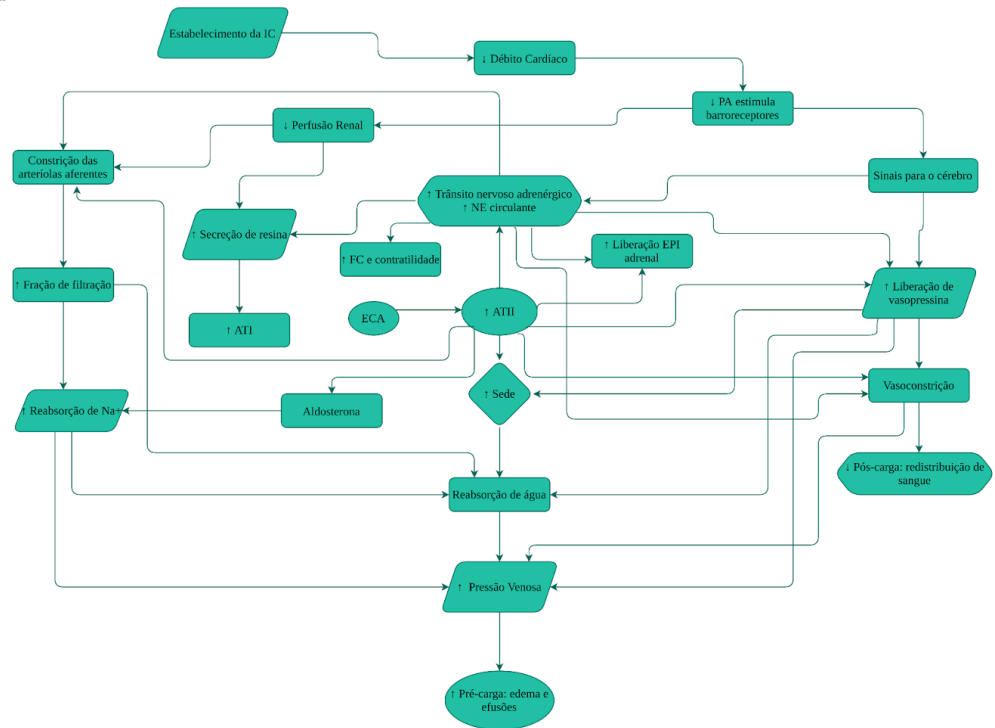
Sinais de ICCE:

1. Congestão venosa pulmonar e edema¹
2. Tosse de baixo ruído (intensidade som)¹
3. Taquipnéia, dispnéia, ortopnéia, estertores, fraqueza, hemoptíase e cianose¹
4. Casos crônicos leva a ICCD¹

PATOGENIA DO EDEMA E EFUSÕES EM ICC



Cascata de Ativação neuro-hormonal
ICC



NE, noraepinefrina; EPI, epinefrina. Adaptado Ettinger & Feldman, 2004.

Esses mecanismos incluem:

Redução do Débito Cardíaco

- Redução do DC esquerdo é semelhante ao direito²
- Cansaço, fraqueza, síncope, azotemia pré renal, cianose periférica²
- Redução do DC: miocardiopatias e arritmias²

Mecanismos Compensatórios de Frank-Starling

- Sobrecarga de volume (pré carga)²
- Aumento da pressão diastólica²
- Aumento de volume diastólico final²
- Maior distensão da fibra muscular cardíaca²
- Maior contração da fibra muscular²
- Maior débito cardíaco²
- Melhora da pressão arterial (PA)²

Hipertrofia Miocárdica

- Mecanismo Frank-Starling promove maior distensão da parede ventricular com maior consumo de O₂²
- Hipertrofia ocorre com a finalidade de manter “stress” sistólico da parede dentro da normalidade²

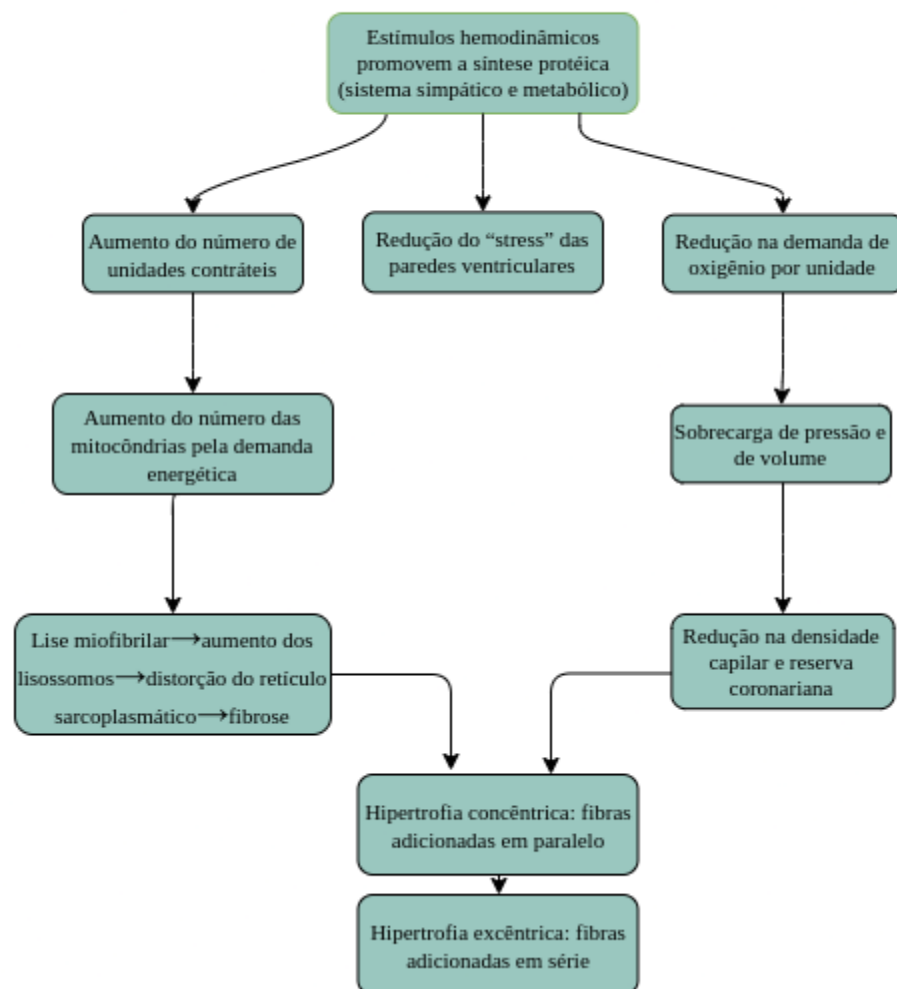
Estágios da Hipertrofia Cardíaca

- 1º. Estágio de desenvolvimento (início da sobre-carga)²
- 2º. Hipertrofia compensatória²
- 3º. Hipertrofia descompensada ou IC²

Aspectos Fisiopatológicos da Hipertrofia

- Hipertrofia predispõe a isquemia do subendocárdio²
- Quando a dilatação supera a habilidade cardíaca para hipertrofia, é que ocorre a descompensação e a contratilidade diminui²

Aspectos Fisiopatológicos da Hipertrofia



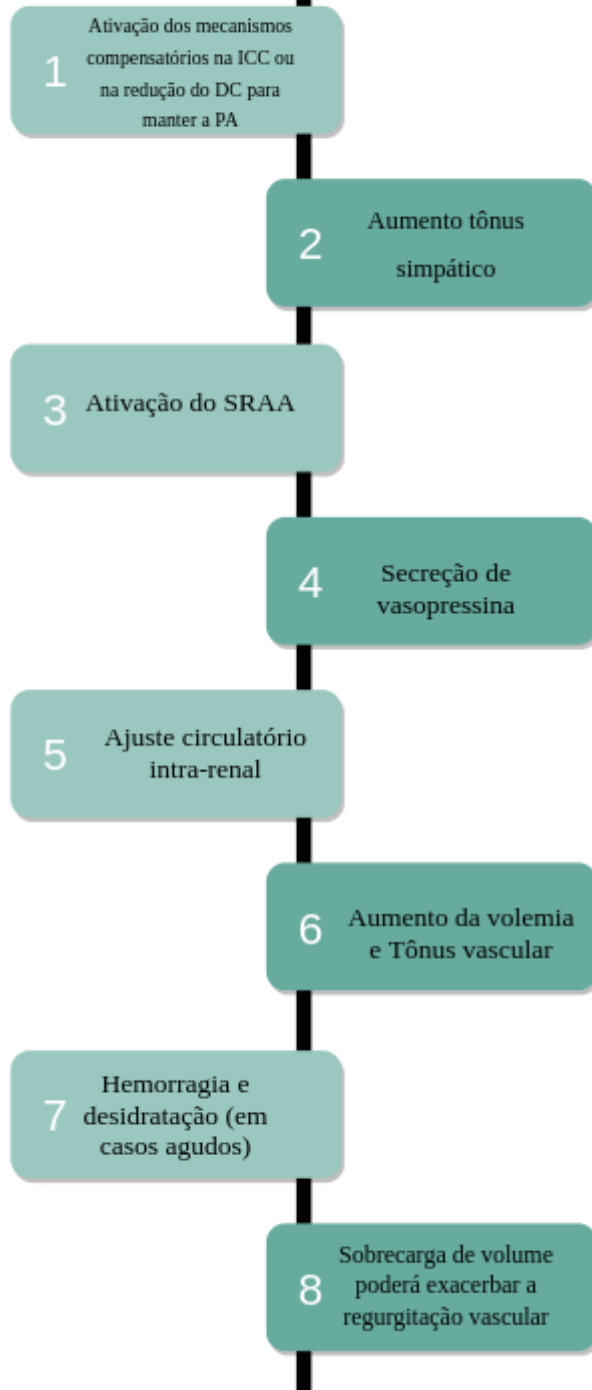
Doenças Miocárdicas

Primária	pressão e volume normais no início. ²
Dilatada congestiva	disfunção sistólica com distribuição insuficiente e aumento de volume residual. ²
Hipertrófica	excesso de hipertrofia de miócitos e alteração na distensibilidade miocárdica. ²
Hipertrófica compensada	progressão para dilatação e insuficiência em relação ao volume e a pressão. ²

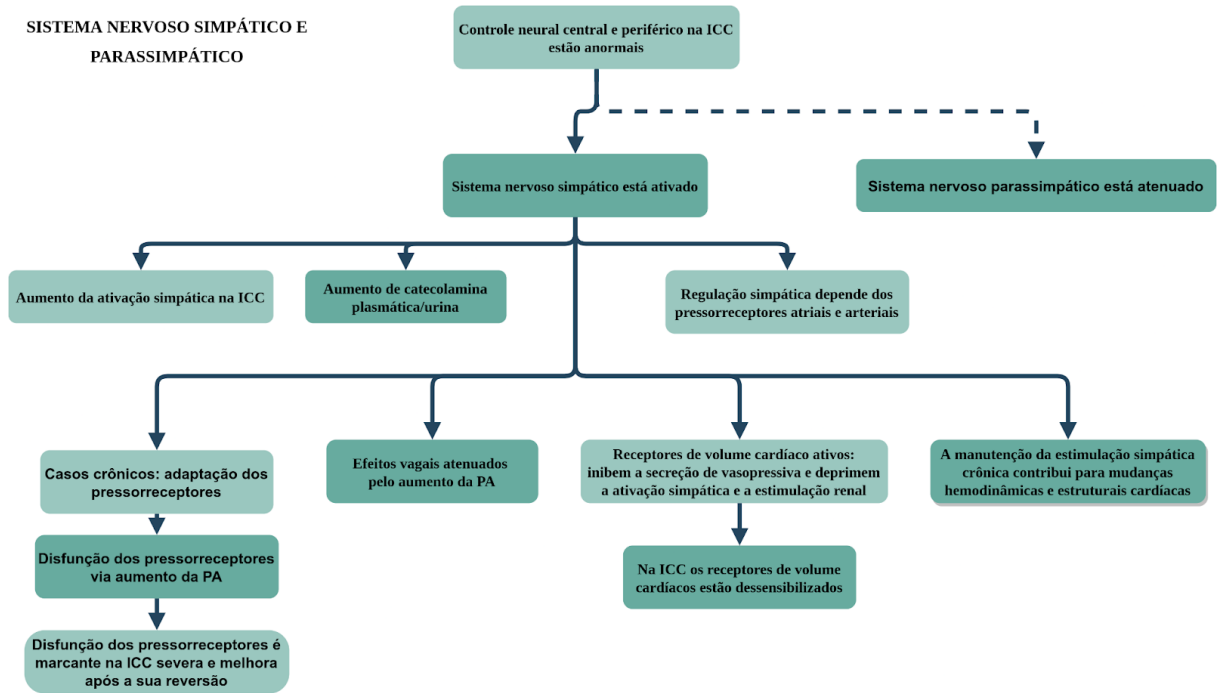
Anormalidades Bioquímicas

- Fosforilação oxidativa, metabolismo de ATP, movimento dos íons Ca^{++} , proteínas contráteis, metabolismo de catecolaminas.²
- Aumento miofibrilar comparado com mitocôndrias e déficit energético.²
- Necessidade energética diminuída de forma compensatória (função protetora).²
- Estado contrátil do miocárdio e atividade ATPase.²
- Isoenzimas musculares cardíacas anormais.²

EFEITOS DA DESCOMPENSAÇÃO CARDÍACA SOBRE A CIRCULAÇÃO



SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO E
PARASSIMPÁTICO





Liberação de Peptídeos Natriuréticos

Incluindo ANP e BNP, liberados de seu estoque atrial (pro-ANP e pro-BNP) pelo estímulo do estiramento atrial e ventricular.²

Têm efeito contrário ao do sistema renina-angiotensina-aldosterona, inibindo a liberação da renina e aldosterona (apresentando efeitos vasorelaxantes,

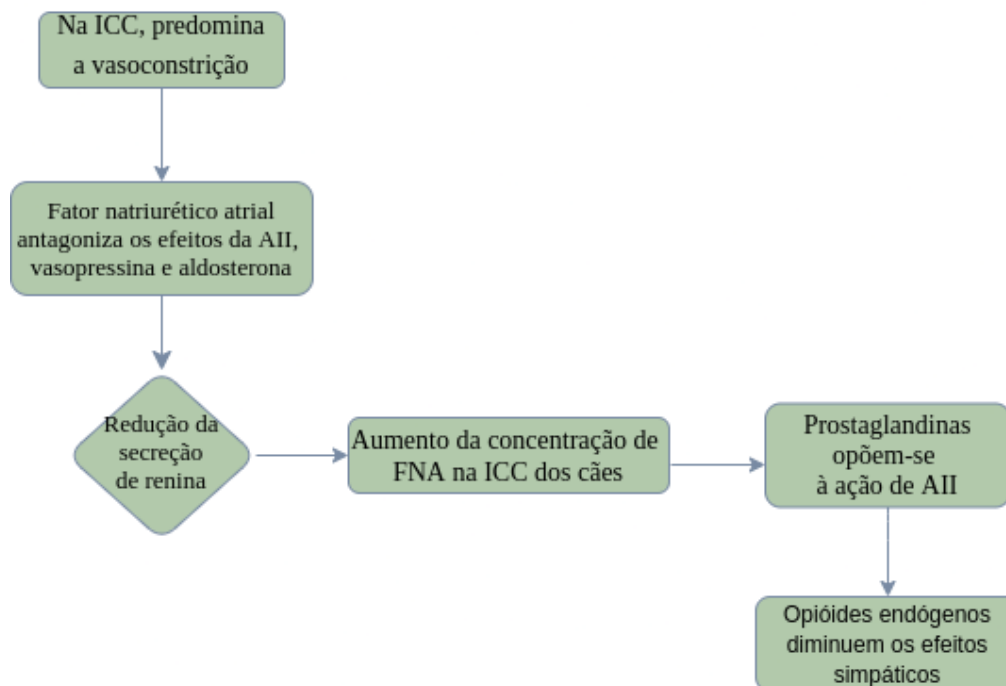
diuréticos e natriuréticos).²

Os fragmentos N-terminais do pro ANP (NT-pro ANP) e proBNP (NT-pro BNP) são marcadores mais sensíveis da insuficiência cardíaca e podem ser utilizados para diferenciar doença cardíaca de doença primária respiratória.²

Estudos demonstram aumento da concentração plasmática de NT-pro ANP em cães, pouco antes da descompensação cardíaca secundária à regurgitação mitral.²

Demonstram também forte correlação positiva entre NT-pro BNP com a fração regurgitante, com o aumento de AE e com o volume diastólico do VE em cães com regurgitação mitral assintomáticos, sugerindo que esse marcador pode estar relacionado com a gravidade e prognóstico da doença valvar.²

MECANISMOS VASODILADORES ENDÓGENOS



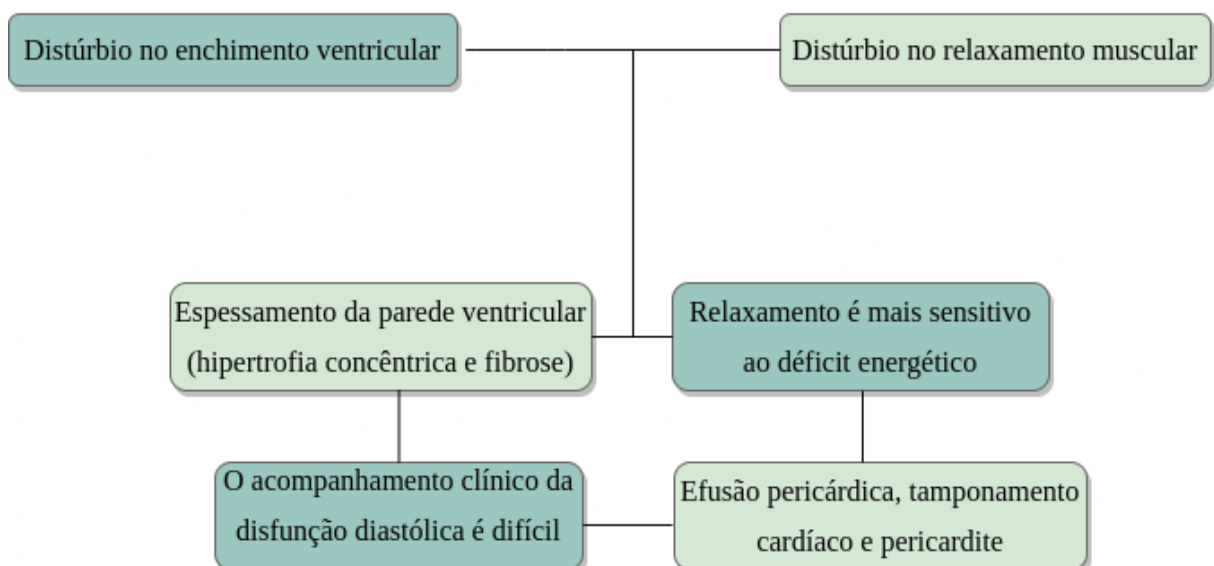
Outros efeitos da Ativação Crônica dos Mecanismos Compensatórios

- Depressão do miocárdio e dos estoques de catecolaminas.²
- Redução dos beta receptores adrenérgicos cardíacos.²
- Os beta-bloqueadores adrenérgicos podem reverter a regulação dos receptores cardíacos.²

Capacidade de Exercitar

- Redução da capacidade.²
- Função pulmonar inadequada.²
- Perfusão dos músculos (insuficiente).²
- Vasoconstrição muscular via simpática, AII e vasopressina.²

FISIOPATOLOGIA DA DISFUNÇÃO DIASTÓLICA



1.4 Alterações vistas no ECG

1. O traçado eletrocardiográfico em cães com doença cardíaca pode ser normal; porém, pode denotar aumento de câmaras cardíacas, principalmente atrial e ventricular esquerdas, mas não fornecem parâmetros de diagnóstico específicos da ICC, apenas sugestivos do remodelamento cardíaco diante de uma cardiopatia grave.¹
2. Na IC direita, pode haver sinais de aumento atrial direito, ventricular direito e desvio do eixo elétrico cardíaco para a direita.¹
3. Nos casos de doença cardíaca avançada, pode-se observar a presença de arritmias, pelo estiramento das câmaras e hipóxia do miocárdio, especialmente taquicardia sinusal, complexos supraventriculares prematuros, taquicardia supraventricular sustentada ou paroxística e fibrilação atrial.¹
4. Complexos ventriculares prematuros e taquicardia ventricular são achados mais comuns na cardiomiopatia dilatada. Essas arritmias podem estar associadas com descompensação da doença cardíaca, desenvolvimento de quadros congestivos, fraqueza ou síncope.¹
5. Nos estágios iniciais da doença cardíaca, o cão geralmente mantém a arritmia sinusal. Já nos casos de insuficiência cardíaca, a perda da arritmia sinusal e o desenvolvimento de taquicardia sinusal são comumente observados.¹

1.5 Orientações de uso para o Ecocardiograma

1. O exame ecocardiográfico é utilizado para se obter um diagnóstico definitivo da doença cardíaca e suas consequências para o coração; porém, não se pode diagnosticar insuficiência cardíaca, cujo diagnóstico é clínico e baseado em um conjunto de informações que englobam história clínica, exame físico e exames complementares.¹
2. Além do diagnóstico da doença cardíaca, o exame ecocardiográfico pode auxiliar no reconhecimento precoce da ICC, com otimização da terapia medicamentosa, e facilitar o monitoramento terapêutico.¹
3. Sabe-se que os cães cardiopatas que apresentam edema pulmonar são aqueles que têm aumento significativo de AE e VE, e alterações no enchimento do VE que refletem o aumento da pressão atrial esquerda e, conseqüentemente, pressão venosa pulmonar. Portanto, pacientes com doença cardíaca com tamanho normal de coração, têm possibilidade quase nula de desenvolver (naquele momento) um quadro congestivo.¹

1.6 TRATAMENTO

A maioria dos esquemas de tratamento de cães com IC são baseados em manifestações clínicas e achados radiográficos. A terapia utilizada é, basicamente, medicamentosa, com objetivos principais de aumentar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida. Nesta parte será descrito os princípios básicos da terapia, pois a abordagem específica será descrita em cada cardiopatia.¹

Paciente sintomático	O tratamento é baseado no uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), pimobendan e diuréticos. ¹
Paciente assintomático	O tratamento de pacientes com doença cardíaca, sem sintomas de insuficiência cardíaca descompensada, constitui-se num grande dilema. ¹
Estágio B1	Os animais que se apresentam assintomáticos em estágio B1 devem ser orientados com relação ao início das manifestações clínicas de ICC e, no caso de animais reprodutores, alertar que a doença pode ter caráter genético importante envolvido. ¹ Neste estágio, a doença deve ser monitorada a cada 3 a 12 meses, na dependência do grau de regurgitação. Além disso, cães assintomáticos não precisam de restrição dietética ou de exercícios, porém, exercícios muito exaustivos ou dietas com muito sal devem ser evitadas. ¹

1.7 Doses e Fármacos Utilizados

Medicação	Dose	Ação
-----------	------	------

Inibidores da ECA (Enalapril/Petpril)	Maleato de enalapril na dose de 0,5 mg/kg BID. ¹	São as medicações mais utilizadas em cães no tratamento de insuficiência cardíaca sintomática. Modula a resposta neuro-hormonal da insuficiência cardíaca. É recomendado pelo Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVM). ¹
Pimobendan (Vetmedin)		Aumenta a contratilidade miocárdica por aumentar a sensibilização do cálcio à troponina C e promove vasodilatação pela inibição da fosfodiesterase III. Essa medicação, em associação com a terapia convencional, pode aumentar o tempo de sobrevivência dos cães cardiopatas, reduzindo o insucesso no tratamento de cães com ICC secundária à doença valvar crônica de mitral, quando comparada ao uso do benazepril com a terapia convencional. ¹

Furosemida	Apesar da dose média indicada para esses pacientes ser 2 mg/kg BID via oral, ela pode variar de 0,5 mg/kg via oral a cada 12 horas até 4 a 6 mg/kg a cada 8 horas. ¹	É o diurético de escolha para o tratamento da ICC por ser efetivo e bem tolerado por cães. Trata-se de diurético de alça que reduz o volume de sangue circulante total e, conseqüentemente, reduz a pressão no AE, proporcionando assim a melhora clínica dos pacientes em quadro congestivo. Essa redução da pressão atrial esquerda em cães é proporcional à dose administrada. Em casos menos graves, deve-se iniciar com a menor dose e manter aquela com a qual o animal apresente sinais mínimos de ICC. ¹
Torsemida	A dose atual recomendada de torsemida para cães é 0,1-0,2 mg/Kg SID ou BID, ou aproximadamente 5 a 10% da dose total da furosemida administrada naquele período para o paciente. ¹	É um diurético de alça com atividade mais potente e de maior duração do que a furosemida. É caracterizada por ter maior meia vida (8 horas), duração de ação (12 horas) e biodisponibilidade (80 a 100%) do que a furosemida; além de seu efeito diurético, tem outras ações benéficas, como propriedades vasodilatadoras e melhora da função e remodelamento cardíaco pelo seu efeito antialdosterona. ¹

Espironolactona	Atualmente recomenda-se a adição da espironolactona na dose de 2 mg/ kg SID em todo paciente sintomático com doença degenerativa crônica (estágio C e D), em associação à terapia com inibidores da ECA. ¹	É um antagonista seletivo do receptor da aldosterona. Sabe-se atualmente, que a aldosterona além de mediar a retenção de sódio e água, também promove fibrose do miocárdio e do endotélio vascular, o que é considerado deletério na doença cardíaca. ¹
------------------------	---	--

1.8 TERAPIAS ALTERNATIVAS

Quando o tratamento padrão não é capaz de manter o paciente estável, faz-se uso de outras manobras na tentativa de estabilização.¹

Medicação	Dose	Ação
Vasodilatadores (Hidralazina/Amlodipina)	Os fármacos mais conhecidos deste grupo são a hidralazina (0,5 a 2 mg/kg BID) e a amlodipina (0,05 a 0,1 mg/kg SID ou BID). ¹	Esses medicamentos agem reduzindo a pressão arterial sistêmica, facilitando a saída de sangue do coração pela artéria aorta e aumentando, assim, o volume sistólico e débito cardíaco. Com isso, há redução da pressão atrial esquerda e veias pulmonares, melhorando o quadro congestivo. Deve-se apenas ter cuidado de não utilizar esses fármacos em

		pacientes hipotensos. ¹
Ômega 3	1 cápsula para cada 4,5 kg de peso corporal por dia. ¹	A suplementação alimentar com ácidos graxos ω -3 em cães contribui para uma progressão mais lenta da doença, por meio de seus efeitos antinflamatórios, antiarrítmicos, antidislipidêmicos e modulação da FC e PA. ¹

2. VALVOPATIA MIXOMATOSA DE MITRAL/TRICÚSPIDE

Estima-se que aproximadamente 10% dos cães apresentados aos cuidados veterinários primários têm doenças cardíacas, e DMVM é a doença cardíaca mais comum em cães em muitas partes do mundo, sendo responsável por aproximadamente 75% dos casos de doenças cardíacas observados em cães.^{3,4,5}

2.1 Patologia

A doença é caracterizada por alterações celulares, bem como na matriz intercelular do aparelho valvar (incluindo os folhetos valvares e cordas tendíneas). Essas mudanças envolvem tanto o conteúdo de colágeno quanto o alinhamento das fibras de colágeno dentro da válvula. A expansão da camada esponjosa é caracterizada por alterações no conteúdo de proteoglicanos.^{3,4,5}

A deformação progressiva da estrutura da válvula eventualmente impede a coaptação efetiva, permitindo a regurgitação, a qual contribui para o aumento do trabalho cardíaco, levando à remodelação ventricular (hipertrofia excêntrica tanto do átrio quanto do ventrículo e alterações da matriz intercelular) e, eventualmente, disfunção ventricular.^{3,4,5}

A presença da lesão patológica de DMVM em um indivíduo não identifica necessariamente um cão que irá desenvolver regurgitação valvar clinicamente relevante ou sinais de insuficiência cardíaca.^{3,4,5}

Tornou-se claro que idade, aumento progressivo do coração (do átrio esquerdo e ventrículo), aumento das velocidades do fluxo sanguíneo da onda E transmitral, aumento das concentrações séricas de peptídeo natriurético tipo N-terminal pró-B (NT-proBNP) e aumentos na frequência cardíaca em repouso são, pelo menos, moderadamente preditivos da taxa de progressão da DMVM e podem ajudar a identificar cães em risco de insuficiência cardíaca iminente.^{3,4,5}

A taxa de alteração das variáveis ecocardiográficas e radiográficas também pode identificar animais com risco aumentado de insuficiência cardíaca ou morte por causa cardíaca.^{3,4,5}

Progressão da Degeneração Valvar

1. O defeito primário leva ao movimento anormal da válvula com prolapso dos folhetos, que por sua vez aumenta a tensão de cisalhamento imposta ao folhetos, ambos diretamente (a posição anormal de folheto) e indiretamente (aumento do fluxo regurgitante).^{3,4,5}
2. A regurgitação e o estresse da válvula levam ao dano no endotélio e subsequente ativação de células intersticiais valvares (fibroblastos) na válvula.^{3,4,5}
3. A ativação das células intersticiais valvares leva a deposição subendotelial de glicosaminoglicanos e fibrose, resultando em distorção adicional da morfologia da válvula e regurgitação.^{3,4,5}
4. O estresse anormal na válvula causado por prolapso e a ultraestrutura alterada dos folhetos predispõem à ruptura de cordas tendíneas, o que leva ao aumento da regurgitação.^{3,4,5}
5. A válvula de estágio final é caracterizada por folhetos espessados, fibróticos e contraídos, geralmente com evidência de cordas tendíneas de ordem inferior rompidas.^{3,4,5}

Progressão da Regurgitação Mitral e Insuficiência Cardíaca Congestiva

1. Com a progressão, as lesões valvares causam coaptação insuficiente dos folhetos, levando a regurgitação no átrio.^{3,4,5}
2. Gravidade e progressão da regurgitação mitral é dependente da gravidade e progressão das lesões valvares.^{3,4,5}

3. Mecanismos cardíacos compensatórios incluem:

- a. Dilatação;
- b. Hipertrofia excêntrica;
- c. Taxa de contração e força aumentada;
- d. Coração aumentado;
- e. Aumento da drenagem linfática pulmonar;
- f. Retenção de fluidos;
- g. Modulação neuro-hormonal da função cardiovascular.

4. A dilatação ventricular aumenta ainda mais a regurgitação por regurgitação valvar secundária.^{3,4,5}

5. Com a progressão, a compensação de regurgitação não é mais possível, levando a redução do débito cardíaco e aumento das pressões venosas com edema pulmonar subsequente (ICC do lado esquerdo) ou ascite (ICC do lado direito).^{3,4,5}

6. A hipertensão pulmonar pode se desenvolver como uma consequência de insuficiência cardíaca esquerda.^{3,4,5}

2.2 Classificação DMVM

Este sistema de estadiamento para DMVM descreve 4 estágios básicos de doença cardíaca e insuficiência cardíaca:

Estágio A Identifica cães com alto risco de desenvolver doenças cardíacas, mas que atualmente não apresentam distúrbio estrutural identificável do coração (por exemplo, Cavalier King Charles Spaniel ou outra raça predisposta sem sopro cardíaco).^{3,4,5}

Estágio B	Identifica cães com doença cardíaca estrutural (por exemplo, sopro típico de regurgitação valvar mitral, acompanhado por alguma patologia valvar típica), mas que nunca desenvolveram sinais clínicos causados por insuficiência cardíaca. Em uma mudança em relação às recomendações de 2009, fortes evidências agora apóiam o início do tratamento para retardar o início dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca em um subconjunto de pacientes em estágio B com alterações morfológicas cardíacas mais avançadas (descritas abaixo). ^{3,4,5}
Estágio B1	Descreve cães assintomáticos que não têm evidências radiográficas ou ecocardiográficas de remodelação cardíaca em resposta ao DMVM, bem como aqueles nos quais alterações de remodelação estão presentes, mas não suficientemente graves para atender aos critérios de ensaio clínico atuais que foram usados para determinar que o início do tratamento seja garantido. ^{3,4,5}
Estágio B2	Refere-se a cães assintomáticos que têm regurgitação mitral mais avançada que é hemodinamicamente grave e de longa duração o suficiente para ter causado achados radiográficos e ecocardiográficos de aumento atrial e ventricular esquerdo que atendem aos critérios de ensaios clínicos usados para identificar cães que claramente devem se beneficiar do início do tratamento farmacológico para atrasar o início da insuficiência cardíaca. ^{3,4,5}

Estágio C Denota cães com sinais clínicos atuais ou anteriores de insuficiência cardíaca causada por DMVM. Por causa das importantes diferenças de tratamento entre cães com insuficiência cardíaca aguda que requerem atendimento hospitalar e aqueles nos quais a insuficiência cardíaca pode ser tratada em regime ambulatorial, essas questões foram abordadas separadamente pelo consenso.^{3,4,5}

Estágio D Refere-se a cães com DMVM em estágio terminal, nos quais os sinais clínicos de insuficiência cardíaca são refratários ao tratamento padrão. Esses pacientes requerem estratégias de tratamento avançadas ou especializadas para permanecerem clinicamente confortáveis com sua doença e, em algum ponto, os esforços de tratamento tornam-se inúteis sem o reparo cirúrgico da válvula.^{3,4,5}

Este sistema de estadiamento enfatiza que existem fatores de risco conhecidos e pré-requisitos estruturais para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca causada por DMVM. Conseqüentemente, o sistema de classificação é projetado para ajudar em:

- Desenvolver programas de triagem para a presença de DMVM em cães sabidamente de risco;^{3,4,5}
- Implementar intervenções que podem (agora e no futuro) diminuir o risco de desenvolvimento ou progressão da doença (identificar cães assintomáticos com DMVM no início do curso de sua doença, comparável ao câncer in situ, para que eles possam ser tratados com mais eficácia médica como pacientes com doenças crônicas ou possivelmente tratados cirurgicamente);^{3,4,5}
- Identificar cães sintomáticos com DMVM para que esses pacientes possam ser tratados clinicamente como pacientes com doenças crônicas ou possivelmente tratados cirurgicamente;^{3,4,5}
- Identificação de cães sintomáticos com insuficiência cardíaca avançada causada por DMVM refratários ao tratamento médico convencional. Esses pacientes requerem estratégias de tratamento novas ou agressivas, possivelmente incluindo cirurgia, ou cuidados paliativos de fim de vida.^{3,4,5}

2.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

São as mesmas mencionadas na ICC.

2.4 Biomarcadores

1. Novos testes de sangue estão disponíveis e podem ser muito valiosos para avaliar a gravidade da doença (peptídeos natriuréticos) e para identificar danos ativos ao miocárdio (troponinas).^{3,4,5}

2. As concentrações plasmáticas de peptídeos natriuréticos (NTproANP e NTproBNP) podem ser úteis como um teste “point of care” para diferenciar cães com dificuldade respiratória devido a ICC de outras causas (De Francesco, 2007; Prosek et al., 2007), e para o estadiamento da doença.^{3,4,5}
3. Os valores geralmente não são dignos de nota em casos menos graves (o intervalo de referência normal varia de acordo com o método específico).^{3,4,5}
4. Doença moderada a grave está sempre associada com níveis aumentados desses biomarcadores (Häggström et al., 2000).^{3,4,5}
5. Os níveis séricos de troponina I (cTnI) são normais (intervalo de referência varia entre diferentes métodos) em casos leves; E são leves a moderadamente aumentados com doença moderada a grave.^{3,4,5}
6. Elevações severas são raras, e quando presente geralmente indica isquemia do miocárdio, miocardite ou infarto.^{3,4,5}

2.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de regurgitação mitral causada por DMVM é geralmente direto, porque tanto o sopro característico quanto às alterações ecocardiográficas são facilmente reconhecidas.^{3,4,5}

A detecção precoce pode não ser necessária para o manejo adequado, pois o efeito da regurgitação mitral na circulação é mínima, e sinais clínicos geralmente se desenvolvem mais tarde no curso da doença. Mais importante, pode ser um desafio determinar se a regurgitação mitral é a verdadeira causa subjacente dos sinais clínicos.^{3,4,5}

Abordagem Diagnóstica para Suspeita de DMVM

História	tosse?	diferenciar de doença primária das vias aéreas/pulmão/espço pleural. ^{3,4,5}
	falta de ar?	
	síncope?	
	sinais indicativos de doença concomitante?	testes adicionais podem ser necessários. ^{3,4,5}
	medicação prévia?	observar a resposta e o tratamento atual. ^{3,4,5}
Exame físico	frequência e ritmo cardíaco?	frequência cardíaca normal e arritmia sinusal são menos prováveis de estarem associadas a ICC. Taquiarritmias indicam doença mais avançada. ^{3,4,5}
	murmúrio?	sopro holossistólico apical esquerdo é típico. ^{3,4,5}

	aumento da frequência respiratória e esforço?	pode indicar edema pulmonar. ^{3,4,5}
	estertores pulmonares?	pode indicar edema pulmonar mais grave, outras causas de fluido das vias aéreas ou fibrose pulmonar. ^{3,4,5}
Radiografia torácica	aumento do átrio esquerdo?	a doença clinicamente significativa geralmente está associada ao aumento do átrio esquerdo. ^{3,4,5}
	compressão do brônquio principal?	pode estar associado a tosse na ausência de ICC. ^{3,4,5}
	infiltrados pulmonares?	consistente com edema pulmonar (hilar ou generalizado). ^{3,4,5}
	Sinais de doença não cardíaca?	existem causas alternativas de tosse/taquipneia? ^{3,4,5}
Ecocardiograma	folhetos da válvula mitral espessos/em prolapso?	ajuda a confirmar o diagnóstico de DMVM. ^{3,4,5}
	aumento do átrio esquerdo?	bom indicador de prognóstico. ^{3,4,5}

	função sistólica?	Normal com regurgitação mitral leve, ventrículo esquerdo hiperdinâmico com regurgitação mitral grave em cães pequenos com função sistólica reduzida, considere cardiomiopatia dilatada. ^{3,4,5}
	insuficiência mitral no Doppler colorido?	ajuda a confirmar o diagnóstico de regurgitação mitral, mas descarta outras causas. ^{3,4,5}
Eletrocardiograma	taquiarritmia?	complexos atriais prematuros ou fibrilação atrial indicam estágio mais avançado da doença. ^{3,4,5}
Exames de sangue	azotemia?	azotemia pré-renal é comum, pode ser exacerbada pela terapia. ^{3,4,5}
	NTproBNP?	baixas concentrações sugerem doença leve, altas concentrações sugerem risco de insuficiência cardíaca. ^{3,4,5}

Pressão sanguínea	hipertensão?	pode exacerbar os sinais de DMVM. ^{3,4,5}
	hipotensão?	Pode indicar falha grave de saída ou pode estar associado ao uso de vasodilatador ou uso excessivo de diuréticos. ^{3,4,5}

Estágio A

- Cães com risco superior à média de desenvolver insuficiência cardíaca, mas sem qualquer anormalidade estrutural aparente (ou seja, nenhum sopro cardíaco audível) no momento do exame;^{3,4,5}
- Cães de raças pequenas, incluindo raças com predisposição conhecida para desenvolver DMVM (por exemplo, Cavalier King Charles Spaniels, Dachshunds, Poodle Toy e miniatura) devem passar por avaliações regulares (ausculta anual pelo veterinário da família) como parte dos cuidados de saúde de rotina;^{3,4,5}
- Proprietários de cães reprodutores ou aqueles especialmente de alto risco, como Cavalier King Charles Spaniels, podem optar por participar de eventos de triagem anuais em exposições caninas ou outros eventos patrocinados por sua associação de raça ou clube de canil e conduzidos por cardiologistas certificados que participam de um registro de doenças aprovadas pelo ACVIM;^{3,4,5}
- Nenhum tratamento medicamentoso e dietético é recomendado para qualquer paciente neste estágio;^{3,4,5}
- Os animais reprodutores potenciais não devem mais ser criados se um sopro ou evidência ecocardiográfica de regurgitação mitral for identificada precocemente, durante a faixa etária normal de reprodução (<6-8 anos de idade).^{3,4,5}

Estágio B

- Os cães no Estágio B têm uma anormalidade estrutural (por exemplo, a presença de DMVM), mas nunca tiveram sinais clínicos de insuficiência cardíaca associados à doença;^{3,4,5}
- A doença mitral mixomatosa geralmente é reconhecida durante uma triagem ou exame de rotina por meio da ausculta de um sopro cardíaco típico de regurgitação valvar mitral;^{3,4,5}
- A radiografia torácica é recomendada em todos os pacientes para avaliar a relevância hemodinâmica da doença valvar e para obter radiografias torácicas basais em um momento em que o paciente está assintomático para DMVM (pacientes com DMVM frequentemente apresentam doenças traqueais ou brônquicas concomitantes, e ter radiografias basais em um momento em que o cão está assintomático pode aumentar a capacidade de diferenciar radiograficamente causas cardíacas de não cardíacas de tosse em face de futuros sinais clínicos);^{3,4,5}
- A medição da pressão arterial é recomendada para todos os pacientes para identificar ou descartar hipertensão sistêmica concomitante e para estabelecer a pressão arterial basal;^{3,4,5}
- O exame ecocardiográfico é recomendado para identificar definitivamente a causa do sopro, responder a perguntas específicas sobre a gravidade do aumento das câmaras cardíacas e para recomendar o tratamento antes do início dos sinais clínicos com base em comorbidades;^{3,4,5}
- O consenso reconhece que às vezes é necessário usar radiografia torácica na ausência de ecocardiografia para refinar ainda mais o Estágio B. Nessas circunstâncias, o clínico deve ser cauteloso por conta da variação acentuada na conformação torácica e diferenças de raça nas escalas normais do coração vertebral.^{3,4,5}

Estágio B1

- Os cães neste estágio são assintomáticos com regurgitação da válvula mitral causada por DMVM que não é grave o suficiente para atender aos critérios usados para desencadear o uso de tratamento medicamentoso, para retardar o início da insuficiência cardíaca;^{3,4,5}
- Em estágio B1, são caracterizados por um espectro de achados de imagem que variam desde aqueles com dimensões radiograficamente e ecocardiograficamente normais do AE e VE com função sistólica do VE normal e coração vertebral radiográfico normal até aqueles com evidência ecocardiográfica ou radiográfica de aumento atrial e ventricular esquerdo, mas que não atendem aos critérios específicos descritos abaixo;^{3,4,5}
- O tratamento não é recomendado nesses cães porque, neste estágio inicial da doença, a progressão para insuficiência cardíaca é incerta, improvável de ocorrer dentro do intervalo de avaliação recomendado e não há evidências de que a medicação seja eficaz neste estágio;^{3,4,5}
- A reavaliação por ecocardiografia é sugerida (ou radiografia se a ecocardiografia não estiver disponível) em 6-12 meses, dependendo dos resultados de imagem (alguns membros do consenso recomendam um acompanhamento mais frequente em cães de grande porte).^{3,4,5}

Estágio B2

- O tratamento dietético é recomendado. Os princípios que orientam o tratamento dietético neste estágio incluem uma restrição leve de sódio na dieta e o fornecimento de uma dieta altamente palatável com proteínas e calorias adequadas para manter a condição corporal ideal;^{3,4,5}
- Alguns membros do painel consideram o uso de supressores de tosse úteis em pacientes ocasionais no Estágio B2 avançado, quando a tosse é considerada o resultado da pressão do aumento cardíaco (sem edema pulmonar) nos brônquios adjacentes;^{3,4,5}
- A intervenção cirúrgica no estágio avançado B2 é possível e recomendada por alguns membros do painel para clientes que podem pagar e acessar o reparo da válvula mitral nos poucos centros, demonstrando evidências de taxas de complicações aceitavelmente baixas e resultados eficazes e duráveis.^{3,4,5}

Estágio C

- Os cães em estágio C têm DMVM grave o suficiente para causar sinais clínicos de insuficiência cardíaca;^{3,4,5}
- O estágio C inclui todos os cães com DMVM que tiveram um episódio de insuficiência cardíaca clínica e que não são refratários ao tratamento padrão para insuficiência cardíaca. Esses pacientes continuam a ser classificados como Estágio C mesmo após a melhora ou resolução completa de seus sinais clínicos com o tratamento padrão;^{3,4,5}
- Em casos excepcionais que passam por reparo cirúrgico da válvula mitral com sucesso, a reclassificação para o Estágio B é garantida;^{3,4,5}
- Alguns pacientes no Estágio C podem ter sinais clínicos com risco de vida e requerem tratamento agudo mais extenso do que o considerado padrão. Esses pacientes de tratamento intensivo podem compartilhar temporariamente de estratégias de tratamento médico com cães que progrediram para o Estágio D (insuficiência cardíaca refratária);^{3,4,5}
- Para ambos os estágios C e D (pacientes com MMVD com insuficiência cardíaca sintomática), o cuidado agudo da insuficiência cardíaca concentra-se na regulação do estado hemodinâmico do paciente e no fornecimento de oxigênio aos tecidos. Isso é realizado monitorando (tanto quanto possível, nas circunstâncias clínicas existentes) e otimizando a pré-carga, pós-carga, frequência cardíaca, contratilidade e oxigenação do paciente, enquanto diminui a demanda de oxigênio;^{3,4,5}
- Os objetivos finais incluem melhorar o débito cardíaco, diminuir a regurgitação da válvula mitral e aliviar os sinais clínicos associados com baixo débito cardíaco ou pressões venosas excessivamente aumentadas (congestão), especialmente disfunção pulmonar;^{3,4,5}
- Os objetivos gerais do manejo crônico (em ambientes clínicos onde a cirurgia para reparar a válvula mitral não é possível) se concentram em manter as melhorias hemodinâmicas, ao mesmo tempo que fornecem tratamentos adicionais que visam retardar a progressão da doença, prolongar a sobrevivência, diminuir os sinais

clínicos de ICC, aumentar a capacidade de exercício, manter o peso corporal e melhorar a qualidade de vida;^{3,4,5}

- A sinalização, história e o exame físico podem ser úteis para determinar a probabilidade pré-teste de insuficiência cardíaca como causa de sinais clínicos em pacientes com DMVM. Por exemplo, cães obesos sem histórico de perda de peso têm menos probabilidade de apresentar insuficiência cardíaca secundária a DMVM; cães com arritmia sinusal acentuada e frequências cardíacas relativamente lentas também são menos propensos a ter sinais clínicos atribuíveis ao DMVM do que aqueles com sinais clínicos semelhantes (por exemplo, tosse, dispneia) com ritmo sinusal ou taquicardia sinusal;^{3,4,5}
- O cão típico no Estágio C de DMVM, apresenta sinais clínicos de ICC do lado esquerdo e uma história que pode incluir taquipneia, inquietação, dificuldade respiratória ou tosse;^{3,4,5}
- Por causa da prevalência relativamente alta de doença traqueobrônquica crônica na população de maior risco para DMVM, a presença de um sopro de qualidade regurgitante apical esquerdo típico em um cão com tosse não significa necessariamente que os sinais clínicos sejam o resultado de ICC;^{3,4,5}
- Um banco de dados clínico (incluindo radiografias torácicas e idealmente um ecocardiograma) deve ser obtido. Além disso, testes laboratoriais básicos, incluindo PCV mínimo, proteína total sérica, creatinina, nitrogênio ureico e concentrações de eletrólitos e gravidade específica da urina, devem ser obtidos o mais rápido possível em cães com insuficiência cardíaca;^{3,4,5}
- A função renal prejudicada, em particular, representa uma comorbidade importante em cães com insuficiência cardíaca;^{3,4,5}
- A ecocardiografia com Doppler também é útil no diagnóstico de cães com DMVM que avançaram para os estágios C e D. O exame de ultrassom cardíaco pode

confirmar a presença de DMVM, quantificar o aumento das câmaras e a função cardíaca, fornecer estimativas gerais das pressões de enchimento do VE e identificar comorbidades;^{3,4,5}

- As concentrações séricas de NT-proBNP (obtidas usando um teste disponível comercialmente) podem adicionar evidências auxiliares úteis ao determinar a causa dos sinais clínicos em cães com DMVM, especialmente quando a concentração de NT-proBNP é normal ou quase normal em um animal sintomático;^{3,4,5}
- Uma concentração normal ou quase normal de NT-proBNP em um cão com sinais clínicos de tosse, dispneia ou intolerância ao exercício sugere fortemente que a insuficiência cardíaca não é a causa dos sinais clínicos;^{3,4,5}
- A maioria dos cães sintomáticos com DMVM é de meia-idade ou mais e é prudente preencher o banco de dados clínico com uma avaliação da pressão arterial, hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise, especialmente se o tratamento para ICC for previsto.^{3,4,5}

Estágio D

- Os pacientes apresentam sinais clínicos de insuficiência refratária ao tratamento padrão para insuficiência cardíaca em estágio C de DMVM;^{3,4,5}
- Devido à relativa falta de evidências de ensaios clínicos e às diversas apresentações clínicas de pacientes com insuficiência cardíaca terminal, o desenvolvimento de diretrizes consensuais significativas sobre o momento e a implementação de estratégias individuais de tratamento farmacológico e dietético para pacientes em Estágio D se mostrou difícil;^{3,4,5}
- A intervenção cirúrgica para reparar a válvula mitral no estágio D é possível e indicada quando viável, embora esteja associada a maior mortalidade perioperatória e redução da sobrevida global em estudos relatados até o momento.^{3,4,5}

Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais para regurgitação mitral incluem:

- a. Regurgitação mitral secundária a uma cardiomiopatia primária;^{3,4,5}
- b. Displasia mitral;^{3,4,5}
- c. Insuficiência mitral secundária a doença congênita, resultando em dilatação do ventrículo esquerdo (por exemplo, persistência do canal arterial);^{3,4,5}
- d. Endocardite infecciosa da válvula mitral;^{3,4,5}
- e. Hipertensão sistêmica;^{3,4,5}

2.6 TRATAMENTO

A terapia ideal para DMVM interromperia o progresso da doença ou melhoraria a função (por exemplo, por reparo cirúrgico ou substituição da válvula). No entanto, nenhuma terapia é conhecida atualmente para inibir ou prevenir a degeneração valvar, e a cirurgia não é técnica ou economicamente prática na maioria dos pacientes veterinários. A gestão do DMVM e a regurgitação mitral é, portanto, paliativa, melhorando os sinais clínicos e a sobrevida do paciente.^{3,4,5}

Isso geralmente significa que a terapia é adaptada ao paciente individual, proprietário e médico, e muitas vezes envolve o tratamento concomitante com dois ou mais medicamentos, uma vez que os sinais de insuficiência cardíaca são evidentes.^{3,4,5}

Recomendações para Tratamento Agudo (Hospitalar) do Estágio C

Furosemida

- 2 mg/kg administrado IV ou IM, seguido de 2 mg/kg IV ou IM de hora em hora até que os sinais respiratórios do paciente melhorem substancialmente (ou seja, a frequência respiratória e o esforço diminuam) ou uma dosagem total de 8 mg/kg atingida em 4 horas;^{3,4,5}
- Para edema pulmonar com risco de vida (ou seja, expectoração de espuma associada a dispneia grave, pulmão branco radiográfico, má resposta inicial ao bolus de furosemida com insuficiência de esforço respiratório e taxa de melhora ao longo de 2 horas), a furosemida também pode ser administrada como um infusão de taxa constante (CRI) na dosagem de 0,66-1 mg/kg/hora após o bolus inicial. Permita que o paciente tenha livre acesso à água assim que a diurese começar.^{3,4,5}

Pimobendan

- 0,25-0,3 mg/kg administrado PO BID;^{3,4,5}
- Embora a evidência do ensaio clínico que apóia o uso crônico de pimobendan no tratamento da insuficiência cardíaca em estágio C de DMVM seja mais forte do que para a apresentação aguda, a recomendação de usar pimobendan no tratamento da insuficiência cardíaca aguda é fortemente apoiada por evidências hemodinâmicas e experimentais, bem como a experiência anedótica dos palestrantes. Em muitos países fora dos Estados Unidos, o pimobendan para administração IV está disponível.^{3,4,5}
- A suplementação de oxigênio, se necessário, pode ser administrada por meio de uma gaiola de oxigênio com umidade e temperatura controlada, incubadora ou por meio de uma cânula de oxigênio nasal;^{3,4,5}
- Tratamentos mecânicos (por exemplo, paracentese abdominal, toracocentese) são recomendados para aliviar derrames considerados suficientemente prejudiciais à ventilação ou causar dificuldade respiratória.^{3,4,5}

Butorfanol	<ul style="list-style-type: none">→ A ansiedade/sedação associada à dispneia deve ser tratada. Os narcóticos, ou um narcótico combinado com um agente ansiolítico, são mais frequentemente usados;^{3,4,5}→ Deve-se ter cuidado para monitorar a pressão arterial e a resposta respiratória a narcóticos e tranquilizantes no cenário de insuficiência cardíaca aguda;^{3,4,5}→ Nenhum tratamento específico ou regime de dosagem foi usado por todos os painelistas. O butorfanol a 0,2 a 0,25 mg/kg administrado IM ou IV foi o narcótico mais utilizado para esse fim; combinações de buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg) e acepromazina (0,01-0,03 mg/kg IV, IM ou SC), bem como outros narcóticos, incluindo morfina e hidrocodona, também foram sugeridas.^{3,4,5}
Dobutamina	<ul style="list-style-type: none">→ (2,5-10 µg/kg/min como um CRI, começando em 2,5 µg/kg/min e aumentando a dosagem) podem ser usados em adição aos tratamentos acima para melhorar a função ventricular esquerda em pacientes que não respondem adequadamente a diuréticos, pimobendan, sedação, oxigênio e medidas de cuidado de conforto;^{3,4,5}→ O monitoramento contínuo de ECG é recomendado quando disponível durante a infusão de dobutamina, com redução da dosagem indicada se ocorrer taquicardia ou batimentos ectópicos.^{3,4,5}
Nitroprussiato de Sódio	<ul style="list-style-type: none">→ Infusão IV constante de nitroprussiato de sódio em dosagens que variam de 1 a 15 µg/kg/min por até 48h, muitas vezes é útil para edema pulmonar com risco de vida mas pouco responsivo; este medicamento é atualmente (2018) caro nos Estados Unidos;^{3,4,5}→ O uso e titulação de dilatadores arteriais adicionais (por exemplo, hidralazina ou amlodipina) também podem ser úteis em pacientes quando a administração de nitroprussiato não for viável.^{3,4,5}

IECA

- Enalapril ou Benazepril, 0,5 mg/kg PO BID;^{3,4,5}
- Embora o tratamento com um IECA seja uma recomendação de Classe I para insuficiência cardíaca crônica em Estágio C e alguns membros do painel também tratem a insuficiência cardíaca aguda com IECA, a evidência que apóia a eficácia e segurança dos IECA no tratamento agudo, quando combinado com furosemida e pimobendan, é menos clara;^{3,4,5}
- Há, no entanto, evidências claras de que a administração aguda de enalapril mais furosemida na insuficiência cardíaca aguda resulta em melhora significativa da pressão capilar pulmonar quando comparada com a administração de furosemida de forma isolada.^{3,4,5}

Pomada de nitroglicerina

- Aproximadamente meia polegada de pasta/10 kg de peso corporal, aplicada em uma área da pele sem pelos ou raspada, pode ser usada nas primeiras 24 a 36h de hospitalização;^{3,4,5}
- Alguns painelistas recomendam a administração da pomada em intervalos (12 horas ativo/12 horas inativo).^{3,4,5}

Recomendações para Tratamento Crônico (Domiciliar) do Estágio C

Furosemida

- Continuar a administração de furosemida PO até o efeito, geralmente na dosagem de 2 mg/kg administrada a cada 12h, ou conforme necessário para manter o conforto do paciente;^{3,4,5}
- Alguns membros do painel agora optam por substituir a furosemida por torsemida em 1/10-1/20 ou aproximadamente 5% a 10% da dosagem de furosemida, ou aproximadamente 0,1-0,3 mg/kg a cada 24h para cuidados domiciliares, em animais nos quais o manejo da ICC hospitalizado com furosemida for difícil ou tiver sucesso limitado;^{3,4,5}
- Doses crônicas de furosemida PO \geq 8 mg/kg SID em qualquer regime de dosagem (ou a dosagem de torsemida equipotente) necessários para manter o conforto do paciente em face de dosagens adequadas de pimobendan, um IECA e espirolactona indicam progressão da doença para o estágio D;^{3,4,5}
- Considerar causas conhecidas de resistência diurética, incluindo abandono (ou seja, não receber o medicamento), ingestão elevada de sódio, absorção lenta (por exemplo, edema intestinal), secreção prejudicada no lúmen tubular renal (por exemplo, doença renal crônica, idade avançada, uso concomitante de antiinflamatórios não esteróides), hipoproteinemia, hipotensão, remodelação do néfron e ativação neuro-hormonal são garantidos;^{3,4,5}
- Medição da creatinina sérica, nitrogênio ureico no sangue e concentrações de eletrólitos 3-14 dias após o início do tratamento com furosemida é recomendado para animais com insuficiência cardíaca em estágio C.^{3,4,5}

IECA	<ul style="list-style-type: none">→ Continuar ou iniciar IECA (por exemplo, enalapril ou benazepril, 0,5 mg/kg PO BID) ou uma dosagem equivalente de outro IECA, se aprovado para este uso;^{3,4,5}→ A medição da creatinina sérica e das concentrações de eletrólitos 3-14 dias após o início de um IECA é recomendada para animais com insuficiência cardíaca em estágio C. A preocupação com o desenvolvimento de lesão renal aguda é justificada caso as concentrações de creatinina sérica aumentem em $\geq 30\%$ da concentração da linha de base.^{3,4,5}
Espironolactona	<ul style="list-style-type: none">→ A espironolactona (2,0 mg/kg PO BID/SID) é recomendada como um adjuvante para o tratamento crônico de cães no estágio C. Acredita-se que o principal benefício da espironolactona nessa situação seja o antagonismo da aldosterona.^{3,4,5}
Pimobendan	<ul style="list-style-type: none">→ Continuar o pimobendan, 0,25-0,3 mg/kg PO BID;^{3,4,5}
Diltiazem	<ul style="list-style-type: none">→ Em casos complicados por fibrilação atrial, o diltiazem frequentemente em combinação com a digoxina é recomendado para controlar a frequência ventricular;^{3,4,5}→ Várias preparações de diltiazem estão disponíveis, o tratamento deve ser iniciado com uma dosagem modesta para a preparação escolhida e titulada para atingir o controle da frequência cardíaca;^{3,4,5}→ Idealmente, a frequência cardíaca média medida pelo monitoramento Holter em cães com sinais bem controlados de ICC que recebem regimes de dosagem de drogas estáveis deve ser próxima do normal ou pelo menos <125 bpm.^{3,4,5}

Digoxina

- Digoxina a 0,0025-0,005 mg/kg, administrada PO BID para atingir uma concentração plasmática de estado alvo estacionário (aproximadamente 8h após a pílula) de 0,8-1,5 mg/mL;^{3,4,5}
 - Para o tratamento crônico da insuficiência cardíaca em Estágio C, os membros do painel recomendaram a adição de digoxina apenas em casos complicados por fibrilação atrial persistente para diminuir a taxa de resposta ventricular; Nestes casos, a digoxina geralmente é usada em combinação com o diltiazem;^{3,4,5}
 - A digoxina pode não ser tolerada em pacientes com fatores conhecidos por colocar os animais em risco de efeitos adversos ou toxicidade (por exemplo, aumentos da concentração de creatinina sérica acima do normal, ectopia ventricular, preocupações com a adesão do proprietário ou doença gastrointestinal crônica resultando em episódios frequentes ou imprevisíveis de vômito ou diarreia).^{3,4,5}
-
- A participação em um programa de cuidado domiciliar estruturado para promover o monitoramento ideal de PC, apetite, respiração e frequência cardíaca, ao mesmo tempo que fornece suporte ao cliente para melhorar a adesão ao regime de medicação e ajustes de dosagem em pacientes com insuficiência cardíaca é encorajado;^{3,4,5}
 - Dessas variáveis, a identificação de aumentos na frequência respiratória em repouso acima da linha de base normal tem o melhor valor preditivo para descompensação clínica iminente;^{3,4,5}
 - Em centros com baixas taxas de complicações, os pacientes em estágio C se beneficiam da intervenção cirúrgica para o reparo da válvula mitral;^{3,4,5}
 - Em pacientes que receberam um betabloqueador antes do início da insuficiência cardíaca no Estágio C, a maioria dos painelistas continua com o bloqueio beta; alguns painelistas consideram a redução da dosagem, se necessário clinicamente, devido aos sinais clínicos de baixo débito cardíaco, hipotermia ou bradicardia;^{3,4,5}
 - Alguns membros do painel consideram o uso de supressores de tosse úteis em pacientes ocasionais com insuficiência cardíaca em estágio C de DMVM;^{3,4,5}
 - Alguns membros do painel consideram o uso de broncodilatadores útil em pacientes ocasionais em pacientes com DMVM no Estágio C.^{3,4,5}

Recomendações para Tratamento Agudo (Hospitalar) do Estágio D**Furosemida**

→ Na ausência de insuficiência renal grave (por exemplo, concentração de creatinina sérica > 3mg/dL), a furosemida adicional pode ser administrada a pacientes dispnéicos com diagnóstico de insuficiência cardíaca refratária como um bolus IV inicial de 2 mg/kg seguido por doses em bolus adicionais ou um em CRI na dosagem de 0,66-1 mg/kg/h, até a angústia respiratória (taxa e esforço) diminuir, ou por no máximo 4h;^{3,4,5}

Torsemida

- A torsemida, um potente diurético de alça de longa ação, pode ser usado para tratar cães que não respondem mais adequadamente à furosemida (0,1-0,2 mg/kg BID/SID ou aproximadamente 5-10% da dosagem atual de furosemida para entregar uma dose equivalente à furosemida);^{3,4,5}
- Parece que a diurese induzida pela torsemida produz menos ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona do que doses mais frequentes de furosemida, semelhante ao que foi demonstrado em cães e cavalos com a diurese induzida pela furosemida CRI;^{3,4,5}
- Os médicos devem continuar a permitir que os pacientes tenham acesso gratuito à água, uma vez iniciada a diurese.^{3,4,5}

Hidralazina

- Drogas PO potencialmente benéficas que diminuem a pós-carga nesta situação incluem hidralazina (0,5-2,0 mg/kg PO, começando com uma dosagem baixa e titulação para o efeito conforme descrito acima com nitroprussiato, mas com aumentos de dosagem de hora em hora ou amlodipina (aproximadamente 0,05-0,1 mg/kg PO, também para o efeito, embora seu efeito máximo não ocorra por aproximadamente 3 horas, exigindo uma titulação mais lenta);^{3,4,5}
- Esses medicamentos são recomendados juntamente com um IECA e o pimobendan;^{3,4,5}
- É necessária vigilância para evitar hipotensão prolongada grave (monitorar a pressão arterial de perto, manter a pressão arterial sistólica >85 mmHg ou pressão arterial média >60 mmHg);^{3,4,5}
- A concentração de creatinina sérica deve ser reavaliada no máximo 24 a 72h após o início desses medicamentos;^{3,4,5}
- O consenso enfatizou que, como a redução da pós-carga pode aumentar substancialmente o débito cardíaco no cenário de regurgitação mitral grave e insuficiência cardíaca, a administração de um dilatador arterial eficaz nesse cenário não compromete necessariamente a pressão arterial.^{3,4,5}

Sildenafil

- Começando com 1-2 mg/kg PO TID, e titulando se necessário) é usado pelos painelistas para tratar a insuficiência cardíaca em estágio D de DMVM que é complicada por hipertensão pulmonar;^{3,4,5}
- A hipertensão pulmonar é reconhecida como uma complicação cada vez mais frequente da DMVM, seja como consequência direta da regurgitação valvar mitral grave ou como uma comorbidade independente que pode ser responsável por sinais clínicos, incluindo síncope, tosse e falta de ar (dispneia) e, às vezes, radiograficamente infiltrados pulmonares evidentes;^{3,4,5}
- A ocorrência de ascite ou distensão jugular em pacientes com doença cardíaca principalmente do lado esquerdo é sugestiva de hipertensão pulmonar e deve levar a uma tentativa de diagnosticar e identificar conclusivamente os pacientes que podem se beneficiar de sildenafil.^{3,4,5}

Pimobendan

- A dosagem de pimobendan pode ser aumentada (uso off-label) para incluir uma terceira dose PO diária de 0,3 mg/kg (ou seja, 0,3 mg/kg PO TID);^{3,4,5}
- Após o controle da insuficiência cardíaca aguda e alta do hospital, um acompanhamento deve ser agendado para 1-2 semanas mais tarde para verificar a resolução dos sinais clínicos, nível de desidratação, eletrólitos, função renal, evidência radiográfica de ICC e a presença de complicações;^{3,4,5}
- Se o cão estiver estável, fazer o acompanhamento e agendar exames a cada 3-6 meses;^{3,4,5}
- Com casos mais graves, deve ser exigido monitoramento mais frequente.^{3,4,5}

Recomendações para Tratamento Crônico (Domiciliar) do Estágio D**Furosemida**

- A dosagem de furosemida (ou torsemida) deve ser aumentada conforme necessário para diminuir o acúmulo de edema pulmonar ou derrames na cavidade corporal, se não for limitado por disfunção renal (indicadores dos quais geralmente devem ser monitorados 12-48h após o aumento da dosagem);^{3,4,5}
- A inapetência pode aumentar o risco de desenvolvimento de azotemia associada a medicamentos para insuficiência cardíaca;^{3,4,5}
- A estratégia específica e a magnitude do aumento da dosagem (por exemplo, mesma dosagem dividida TID em vez de 2 doses maiores, substituindo 1 dose SC por uma dose PO QID, ou suplementação de dose SC flexível, com base em medições de peso corporal ou circunferência) variou amplamente entre os painelistas.^{3,4,5}

Torseמידا	<p>→ A torsemida, um diurético de alça potente e de ação mais longa, pode ser usada para tratar cães que não respondem mais adequadamente à furosemida (dose inicial de torsemida de 0,1-0,2 mg/kg PO, ou aproximadamente 5-10% da dosagem atual de furosemida, até aproximadamente 0,6 mg/kg, dividido a cada 12h se necessário).^{3,4,5}</p>
Espironolactona	<p>→ A espironolactona, se ainda não tiver sido iniciada conforme recomendado no estágio C, é indicada para o tratamento crônico de pacientes no estágio D.^{3,4,5}</p>
Betabloqueadores	<p>→ Os betabloqueadores geralmente não devem ser iniciados nesta fase, a menos que estejam sendo usados como adjuvantes para controlar a frequência cardíaca na fibrilação atrial;^{3,4,5}</p> <p>→ O bloqueio beta pode ser útil para diminuir a taxa de resposta ventricular na fibrilação atrial após a estabilização e digitalização, mas deve-se ter cautela devido aos seus efeitos inotrópicos negativos;^{3,4,5}</p> <p>→ A maioria dos membros do consenso considerou que o bloqueio beta iniciado anteriormente não deve ser interrompido, mas que a redução da dosagem pode ser necessária se a falta de ar não puder ser controlada pela adição de outros medicamentos ou se houver bradicardia, hipotensão ou ambos.^{3,4,5}</p>

Pimobendan	<p>→ A dosagem de pimobendan é aumentada por alguns membros do painel para incluir uma terceira dose diária de 0,3 mg/kg (uso off-label; explicações de rotina e cuidados ao proprietário se aplicam como nos cuidados hospitalares descritos acima) ou uma dosagem ainda maior quando o resgate repetido é necessário.^{3,4,5}</p>
Hidroclorotiazida	<p>→ A hidroclorotiazida foi recomendada por vários painelistas como tratamento adjuvante à furosemida ou torsemida, utilizando vários esquemas de dosagem (incluindo o uso intermitente a cada 2 a 4 dias);^{3,4,5}</p> <p>→ Alguns membros do consenso alertaram sobre o risco de insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos marcantes, com base na experiência pessoal.^{3,4,5}</p>
Amlodipina/Hidralazina	<ul style="list-style-type: none">• A redução adicional da pós-carga, usando amlodipina ou hidralazina (ver dosagens e cuidados acima), pode fornecer benefício hemodinâmico adicional e diminuir a frequência de tosse.^{3,4,5}
Digoxina	<ul style="list-style-type: none">• Digoxina, nas mesmas dosagens (relativamente baixas) recomendadas por alguns membros do painel para insuficiência cardíaca no Estágio C com fibrilação atrial, é recomendada para o tratamento da fibrilação atrial em pacientes no Estágio D sem uma contra-indicação concreta.^{3,4,5}
Sildenafil	<ul style="list-style-type: none">• Sildenafil (1-2 mg/kg PO TID) pode ser útil no manejo de pacientes com sinais clínicos relacionados ao esforço e no manejo da ascite quando há evidência ecocardiográfica de hipertensão pulmonar moderada a grave.^{3,4,5}

Broncodilatadores

- Supressores de tosse são recomendados para tratar tosse crônica intratável em pacientes de cuidados domiciliares Estágio D;^{3,4,5}
 - Codeína (0,5–2 mg/kg PO BID);^{3,4,5}
 - Butorfanol (0,5–1 mg/kg PO TID-BID);^{3,4,5}
 - Bitartarato de hidrocodona (1–5 mg/cão TID-BID).^{3,4,5}
-
- A educação do proprietário é vital para uma gestão bem-sucedida do animal em casa (proprietários devem ser ensinados a reconhecer os sinais clínicos comuns de ICC e o que fazer se tais sinais se desenvolverem);^{3,4,5}
 - Em casos moderados a graves, muitas vezes é útil instruir o proprietário a administrar uma dose adicional de furosemida se o cão desenvolver sinais de dificuldade respiratória;^{3,4,5}
 - Os proprietários de cães com diagnóstico de ICC devem ser educados sobre como medir a frequência respiratória quando o cão está em repouso, a importância da administração regular de medicamentos e como ajustar a dose de furosemida dentro de um intervalo fixo, baseado em persistência ou aumentos dramáticos na frequência respiratória em repouso;^{3,4,5}
 - A frequência dos exames de acompanhamento depende da gravidade da regurgitação mitral, sinais clínicos e conformidade do proprietário com a medicação e monitoramento;^{3,4,5}
 - Cães com regurgitação leve a moderada pode ser verificada novamente a cada 6-12 meses e aqueles com regurgitação moderada a grave são verificados novamente pelo veterinário a cada 3 meses;^{3,4,5}

Complicações

Os cães devem ser monitorados para o seguinte complicações:

- a. O desenvolvimento de ICC na fase pré-clínica;^{3,4,5}
- b. Recorrência de ICC em cães previamente estabilizados por terapia medicamentosa;^{3,4,5}
- c. Função sistólica reduzida, conforme indicado por um aumento na dimensão ventricular esquerda sistólica final e uma redução do encurtamento fracionário em medidas ecocardiográficas seriadas;^{3,4,5}
- d. Progressão de ICC do lado esquerdo para biventricular com ascite.^{3,4,5}
- e. Desenvolvimento de caquexia cardíaca;^{3,4,5}
- f. Início de arritmias (por exemplo fibrilação atrial, o que pode piorar a ICC);^{3,4,5}
- g. Ruptura de cordas tendíneas, que pode causar edema pulmonar com risco de vida ou morte súbita;^{3,4,5}
- h. Derrame pericárdico e tamponamento cardíaco, que pode se desenvolver após uma ruptura do átrio esquerdo (um defeito do septo atrial adquirido também pode surgir);^{3,4,5}
- i. Formação de um trombo intracardíaco e/ou grande infarto do miocárdio (raro). Pequenos infartos causados por alterações arterioescleróticas são comuns, mas seu significado clínico é atualmente desconhecido.^{3,4,5}

2.7 RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

Recomendações para Tratamento Dietético para Estágio C

- A caquexia cardíaca é definida como uma perda de massa muscular ou massa corporal magra associada à insuficiência cardíaca, com ou sem perda de peso associada;^{3,4,5}
- A caquexia tem implicações prognósticas negativas substanciais e é muito mais fácil de prevenir do que tratar;^{3,4,5}
- Manter a ingestão de calorias adequada (a ingestão de calorias de manutenção no Estágio C deve ser de aproximadamente 60 kcal/kg de peso corporal) para minimizar a perda de peso que frequentemente ocorre na ICC;^{3,4,5}

- Estratégias culinárias simples para melhorar o apetite podem ser benéficas para atingir esse objetivo (por exemplo, aquecer a comida, misturar comida úmida com comida seca, oferecer uma variedade de alimentos);^{3,4,5}
- Abordar e indagar especificamente sobre a ocorrência de anorexia e fazer esforços para tratar quaisquer causas induzidas por drogas ou outras causas identificáveis de anorexia que ocorram;^{3,4,5}
- Registrar a pontuação da condição corporal e o peso exato do paciente em cada visita clínica e investigar a causa das alterações clínicas relevantes na condição corporal, ganho ou perda de peso;^{3,4,5}
- Assegurar a ingestão adequada de proteínas e evitar dietas de baixa proteína destinadas a tratar a doença renal crônica, a menos que haja insuficiência renal simultânea grave;^{3,4,5}
- Restringir modestamente a ingestão de sódio, levando em consideração o sódio de todas as fontes dietéticas (incluindo comida de cachorro, guloseimas, comida de mesa e alimentos usados para administrar medicamentos) e evitar qualquer alimento processado ou salgado;^{3,4,5}
- Monitorar as concentrações de eletrólitos séricos e suplementar a dieta com potássio de fontes naturais ou comerciais, somente se a hipocalemia for identificada;^{3,4,5}
- A experiência anedótica do painel é que a hipocalemia é muito mais comum em animais que recebem torsemida.^{3,4,5}
- A hipercalemia é relativamente rara em pacientes tratados para ICC com diuréticos, mesmo naqueles recebendo IECA em combinação com espironolactona;^{3,4,5}
- Dietas e alimentos com alto teor de potássio devem ser evitados quando houver hipercalemia;^{3,4,5}
- Considerar monitorar as concentrações de magnésio sérico, especialmente à medida que a insuficiência cardíaca progride e em cães com arritmias;^{3,4,5}
- Suplementar com magnésio nos casos em que for identificada hipomagnesemia.^{3,4,5}

- Considerar suplementar com ácidos graxos (ômega-3), especialmente em cães com apetite diminuído, perda muscular ou arritmia.^{3,4,5}

Recomendações para Tratamento Dietético Crônico (domiciliar) para Estágio C

Todas as considerações dietéticas para o Estágio C (acima) se aplicam. Em pacientes com acúmulo de líquido refratário, devem ser feitas tentativas para diminuir ainda mais a ingestão de sódio na dieta, se isso puder ser feito sem comprometer o apetite ou a função renal.^{3,4,5}

2.8 RECOMENDAÇÕES CIRÚRGICAS

Cirurgias cardíacas em medicina veterinária ainda são procedimentos pouco realizados, quando comparado aos seres humanos. Este fato deve-se principalmente à necessidade de equipamentos especializados de alto valor para realização de tais procedimentos, além da necessidade de boa habilidade e conhecimento anatômico do cirurgião para realização de cirurgias minuciosas.⁶

No coração é possível realizar cirurgias cardíacas fechadas (sem necessidade da abertura de estruturas importantes, como átrios e ventrículos, ou cirurgias cardíacas abertas, quando faz-se necessária a abertura de estruturas importantes).⁶

Principais Procedimentos Cirúrgicos para o Tratamento da Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral

As intervenções cirúrgicas, para o tratamento da DMVM, objetivam corrigir a anormalidade primária, presente nos folhetos valvares, ou corrigir a dilatação secundária do ânulo da valva mitral. Podendo essas serem conseguidas por reparo da valva mitral ou por substituição da valva mitral.⁶

Reparo da Valva Mitral

- O reparo da valva mitral é uma alternativa para a correção da regurgitação sanguínea decorrente de DMVM;⁶
- Essa técnica, é uma boa alternativa, por manter a valva natural do paciente. No entanto, a reparação valvar é um grande desafio para o cirurgião, pois a permanência de pequena insuficiência valvar, pode complicar a recuperação pós-operatória;⁶
- Os objetivos do reparo da valva mitral são obter coaptação adequada dos folhetos valvares, corrigir a dilatação anular e preservar ou reparar os aparatos subvalvares, como CT rompidas;⁶
- Para isso, faz-se combinações entre colocação CT artificiais, quando necessário, com reparos borda a borda dos folhetos e anuloplastia para correção da dilatação anular;⁶
- A taxa de sobrevivência é de aproximadamente 70%, e cerca de 75% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva são controlados.⁶

Substituição**Da Valva****Mitral**

- A substituição da valva mitral degenerada, é outra possibilidade cirúrgica para o tratamento da DMVM;⁶
- A taxa de sobrevivência dos animais submetidos a essa técnica gira em torno de 60% a 90%, dependendo das condições do paciente;⁶
- A valva mitral degenerada pode ser substituída por prótese mecânica, ou por bioprótese;⁶
- As próteses mecânicas não são recomendadas em cães, mas caso o cirurgião opte por este material, deve atentar-se para seleção do tamanho adequado da prótese, caso contrário, regurgitações sanguíneas podem recidivar;⁶
- Essas próteses possuem maior vida útil, quando comparadas as biopróteses, mas necessitam de tratamento anticoagulante por toda a vida do paciente, podendo causar hemorragias;⁶
- Cães cirurgicamente tratados para DMVM, com substituição da valva mitral por prótese mecânica, sobreviveram em média quatro meses e meio. Nesses pacientes, a formação de trombos, apesar de terapia anticoagulante, foi a principal causa de óbito;⁶
- Como outra opção, as biopróteses são feitas de valvas aórticas de suínos, ou de pericárdio bovino, e são geralmente fixadas por reagente de glutaraldeído, que reduz a antigenicidade e biodegradabilidade desses tecidos. Não requerem terapia anticoagulante prolongada, mas são associadas com menor vida útil em seres humanos (cerca de 7 a 15 anos). Porém, extrapolando para cães, essa expectativa seria bastante adequada;⁶
- As principais desvantagens das biopróteses são: calcificação precoce, degeneração tecidual e proliferada resposta inflamatória denominada pannus valvar;⁶
- A substituição valvar é recomendada em pacientes dependentes de terapia com diuréticos, para controle de quadros de insuficiência cardíaca congestiva, em pacientes com grande aumento de átrio, ventrículo esquerdo ou ainda combinação destes. No entanto, pacientes com severa dilatação ventricular esquerda ou severa disfunção sistólica, são contra indicados para essa técnica.⁶

**Anuloplastia
Externa
Parcial da
Valva Mitral
(AEPVM)**

- A anuloplastia externa parcial da valva mitral (AEPVM), é outra possibilidade para o tratamento cirúrgico da DMVM;⁶
- Esta técnica consiste na redução do ânulo da valva mitral, com colocação de duas suturas contínuas e paralelas à parede livre do ventrículo esquerdo, região ventral, e ao sulco coronário, estendendo-se desde a região cranial do ramo coronário interventricular subsinuoso, até a região caudal do ramo coronário interventricular paraconal. As suturas devem ser internas ao músculo miocárdico do ventrículo esquerdo de maneira a evitar as artérias coronárias, veia magna e veia cardíaca média, responsáveis pela circulação arterial e venosa do coração;⁶
- Com a utilização da técnica de AEPVM, é possível a redução da circunferência do ânulo da valva mitral e redução da regurgitação atrioventricular e melhora do quadro clínico do paciente, sem necessidade de abertura do coração. No entanto, o procedimento é associado com alta incidência de hemorragias fatais, principalmente durante a sutura miocárdica;⁶
- Além disso, há possibilidades de infarto miocárdico, em função de maior força empregada ao nó e consequente oclusão das artérias coronárias, sendo assim, esse procedimento é associado a altas taxas de mortalidade.⁶

- Para cirurgias corretivas da DMVM é necessário formação de uma equipe bem treinada, que seja capaz de realizar técnica de DCP nos pacientes;⁶
- Além disso, o cirurgião deve buscar a abordagem cirúrgica mais adequada, apesar de poucas informações estarem disponíveis quanto às diferentes técnicas em medicina veterinária;⁶
- Um grande desafio para médicos veterinários, que pretendem realizar esses procedimentos é a obtenção de literatura que informe detalhadamente as técnicas de abordagem cirúrgica em cães;⁶
- Em contrapartida, em medicina humana muitos são os relatos de cirurgias cardíacas bem sucedidas e os melhores protocolos a se seguir;⁶
- Sendo assim, buscar técnicas desenvolvidas para o ser humano e primariamente testadas em cães, é uma alternativa para o conhecimento das diferentes abordagens cirúrgicas.⁶

3. CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES

Historicamente, a cardiomiopatia dilatada (CMD) afeta cães de raças grandes e gigantes e está associada a uma mutação genética conhecida ou padrão de herança estabelecido em algumas raças.^{7,8,9,10,11}

A cardiomiopatia dilatada CMD é uma doença miocárdica primária caracterizada por dilatação ventricular e disfunção sistólica com hipertrofia excêntrica (aumento da massa ventricular esquerda, mas paredes relativamente finas). A remodelação leva a um ventrículo esquerdo (VE) redondo, em vez de elíptico (maior esfericidade).^{7,8,9,10,11}

3.1 Etiologia e Herança

Em cães, embora ocorram toxicidade da doxorrubicina e cardiomiopatias mediadas por taquicardia, as claras predisposições raciais e as distribuições familiares dentro das raças sugerem que a doença geneticamente determinada é a mais comum.^{7,8,9,10,11}

Como em humanos, foi relatado um modo de transmissão autossômico dominante com penetrância dependente da idade. Na maioria das raças, as mutações genéticas que resultam no fenótipo CMD não foram elucidadas, embora seja reconhecido como parte da distrofia muscular de Duchenne ligada ao X (ausência de distrofina) no Golden Retriever.^{7,8,9,10,11}

Na maioria das raças não há predisposição sexual, mas os machos são mais propensos a apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em idades mais precoces, então eles parecem estar super-representados. A idade de início é tipicamente de meia-idade (por exemplo, 4-8 anos), mas há uma ampla faixa etária e cães muito jovens foram relatados (semanas a meses de idade).^{7,8,9,10,11}

3.2 Raças com uma Alta Prevalência de CMD^{7,8,9,10,11}

Raças Gigantes	Raças Grandes	Raças Spaniel	Outros
Wolfhound irlandês	Dobermann	Cocker Inglês	Cão de Água Português
Deerhound	Boxer	Springer Inglês	
Dogue Alemão	Weimaraner		
Terra Nova	Dogue de Bordeaux	Cocker Spaniel Americano	
São Bernardo	Golden Retriever		
Leonberger	Labrador Retriever		
	Old English Sheepdog		
	Pastor alemão		

3.3 PATOLOGIA

Na CMD, há alto estresse da parede ventricular associado à câmara dilatada, paredes relativamente finas e pressões de enchimento elevadas. Isso pode comprometer a perfusão coronariana, principalmente em pacientes com taquicardia (falta de tempo para fluxo coronariano diastólico). Ambos os fatores podem levar a arritmias ventriculares, bem como alterações histopatológicas (por exemplo, fibrose miocárdica), formando um substrato para arritmias patológicas.^{7,8,9,10,11}

Um sopro pode resultar de regurgitação atrioventricular (AV), secundária ao estiramento do anel mitral e geometria alterada do aparelho valvar mitral à medida que o VE torna-se arredondado.^{7,8,9,10,11}

3.4 Manifestações Clínicas

-
- A ICC pode ser do lado esquerdo ou biventricular;^{7,8,9,10,11}
- Falta de ar/dificuldade respiratória grave;^{7,8,9,10,11}
- Tosse;^{7,8,9,10,11}
- Ascites;^{7,8,9,10,11}
- Desconforto respiratório associado a derrame pleural (insuficiência biventricular);^{7,8,9,10,11}
- Hipotermia;^{7,8,9,10,11}
- Pulsos periféricos fracos;^{7,8,9,10,11}
- Membranas mucosas pálidas, com TPC lento;^{7,8,9,10,11}
- Extremidades frias;^{7,8,9,10,11}
- Sons cardíacos 'silenciosos' ou 'distantes' na ausculta;^{7,8,9,10,11}
- ± Taquiarritmias;^{7,8,9,10,11}
- Cães com arritmias ventriculares e CMD apresentam alto risco de morte súbita;^{7,8,9,10,11}

Hematologia e bioquímica:

- A hematologia é normalmente normal no CMD;^{7,8,9,10,11}
- A palidez das membranas mucosas está associada à redução da perfusão periférica, e um hematócrito (PCV) ou hematologia total é indicado para excluir anemia;^{7,8,9,10,11}
- A bioquímica pode ser normal ou mostrar achados consistentes com ICC;^{7,8,9,10,11}
- Além disso, a hematologia e a bioquímica podem ser úteis para excluir doenças concomitantes significativas;^{7,8,9,10,11}
- De particular preocupação em um paciente com ICC é a coexistência de doença renal associada à azotemia; esses pacientes freqüentemente não toleram as altas doses de diuréticos necessárias para aliviar os sinais de congestão;^{7,8,9,10,11}
- Outras condições que justificam a exclusão incluem hipotireoidismo, particularmente porque muitas raças (por exemplo, Dobermann, Newfoundland) são predispostas a CMD e hipotireoidismo. O teste endócrino específico é, portanto, indicado em pacientes com achados clínicos compatíveis.^{7,8,9,10,11}

Biomarcadores cardíacos:

- Medir as concentrações de biomarcadores plasmáticos pode ser útil no estadiamento de CMD;^{7,8,9,10,11}
- Concentrações séricas elevadas de troponina I cardíaca (cTnI) podem indicar a presença de doença cardíaca mas não são específicos para CMD, nem para a presença de ICC;^{7,8,9,10,11}
- Soro cTnI as concentrações podem ser elevadas como um consequência de arritmias hemodinamicamente significativas, independentemente da causa;^{7,8,9,10,11}
- As concentrações de peptídeos natriuréticos podem ser mais úteis. Embora as concentrações plasmáticas elevadas de NTproANP e NTproBNP não sejam específicas para o diagnóstico de DCM, elas podem ser elevadas na doença pré-clínica e ainda mais elevadas na presença de ICC;^{7,8,9,10,11}
- Esses ensaios podem ser úteis para indicar se um paciente que apresenta sinais clínicos potencialmente relacionados a doença cardíaca (por exemplo, tosse) tem doença cardíaca ou outra causa de apresentação. Eles podem ser úteis na triagem e no preparo do CMD.^{7,8,9,10,11}

Pressão sanguínea:

- O monitoramento da pressão arterial fornece informações úteis sobre a gravidade da disfunção sistólica e a resposta à ingestão de alimentos. A pressão arterial sistólica pode ser avaliada indiretamente pela técnica Doppler, e a pressão arterial sistólica/diastólica e média pode ser avaliada pelo método oscilométrico. A pressão sistólica às vezes é baixa na CMD, associada a função sistólica deficiente. A pressão arterial média é normalmente preservada, pois esta é uma prioridade homeostática.^{7,8,9,10,11}

Variações Específicas da Raça nas Características Clínicas da CMD^{7,8,9,10,11}

Raça	apresentação clínica	ecardiografia torácica	ecardiografia	ecocardiografia/Holter	diagnóstico
African American	Arritmias atriculares; sinais de bloqueio AV ou de bloqueio de condução	Normal	Normal	VPCs/24 horas, ± PVCs, trigeminismo, taquicardiaventricular	Risco de morte súbita
Hispanic	Função sistólica reduzida; sinais de bloqueio AV ou de bloqueio de condução	Cardiomegalia	dilatado, hipercontrátil; pode ser normal	CS	Risco de ICC; risco de morte de 2

	<p>função polica e /sinais de o rendimento</p>	<p>gamento e do lado erdo;</p> <p>rado monar se</p>	<p>ado, ipocontrátil; ação LA</p>	<p>Cs; omum</p>	<p>nça lamente ressiva</p>
er CAVD	<p>mias riculares; sinais cos</p>	nal	nal	<p>VPCs/ 24 horas; lmente s ou pares únicos</p>	<p>e redir ou manecer clínico</p>
	<p>mias riculares; ope</p>	nal	nal	<p>nalmente >500 s/24 horas res, trigeminismo, icardia ventricular</p>	<p>risco de e súbita; o CC é baixo</p>
	<p>o “Clássico” e biventricular</p>	<p>niomegalia eralizada ou lado erdo;</p> <p>rado monar/ ão pleural CC</p>	<p>ilatado, contrátil; ação AE</p>	<p>Cs TSV comum</p>	<p>nça lamente ressiva ICC tário</p>

<p>Phound adês o</p>	<p>uentemente resposta ricular 'lenta', o uência íaca ivamente nal; ntomático</p>	<p>nal</p>	<p>nal ou às s gamento erdo ou bi- l leve</p>	<p>com frequência e ricular lenta; rbios de condução ventricular pém pode ser rvado</p>	<p>redir ou manecer clínico; e levar de 3-4 para envolver</p>
<p>o te e ente</p>	<p>o “Clássico” e biventricular; te e ente estar</p>	<p>niomegalia realizada ou lado erdo; rado monar/ ão pleural C</p>	<p>ilatado, contrátil; uentemente grave presente ltando em es normais- os de ão sistólica; ação grave E</p>	<p>m uma frequência da e ter VPCs</p>	<p>obilização e controle frequência e resultar boa idade de por meses</p>

<p>as raças ntes)</p>	<p>clínico ntificado com em ardiográfica); íveis mias é a mais um)</p>	<p>nal</p>	<p>almente ão sistólica indicada, o VE se a dondado aumento de ensão ou me; almente çamento do</p>	<p>as vezes mostra o sinusal; os provável do que houndirlandês rar FA 'solitária'; pia ocasional</p>	<p>redir ou nanece clínico</p>
	<p>o “Clássico” e ado esquerdo ICC entricular</p>	<p>iomegalia ralizada ou lado erdo; rado onar/ ão pleural C</p>	<p>ilatado, contrátil; ação AE</p>	<p>Cs; omum</p>	<p>obilização e controle frequência e resultar boa idade de por meses</p>

FA, Fibrilação atrial; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; RM, regurgitação mitral; TSV, taquicardia supraventricular; VPC, complexo ventricular prematuro; ICC, insuficiência cardíaca congestiva. Adaptado do BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition.

3.5 ALTERAÇÕES VISTAS NO ECG

Arritmias

As taquiarritmias são comuns em todos os estágios de apresentação, portanto, os achados físicos abaixo podem ser encontrados em qualquer cão afetado.^{7,8,9,10,11}

A fibrilação atrial (FA) é particularmente comum, mas arritmias ventriculares também são frequentemente vistas em Dobermanns, Boxers e algumas outras raças.^{7,8,9,10,11}

Os déficits de pulso geralmente acompanham as taquiarritmias, e qualquer sopro cardíaco sistólico pode variar em intensidade. Um eletrocardiograma (ECG) é essencial para a identificação correta da arritmia.^{7,8,9,10,11}

As marcas da FA são intervalos RR irregularmente irregulares com um complexo QRS supraventricular normal e ausência de ondas P. ^{8,9,10,11}

A taxa é normalmente rápida, mas algumas raças gigantes (por exemplo, Wolfhound Irlandês) não mostram uma resposta ventricular acelerada com doença pré-clínica.^{7,8,9,10,11}

As arritmias ventriculares podem variar de VPCs isolados a arritmias mais complexas, como pares, trigeminismo, paroxismos ou corridas sustentadas de taquicardia ventricular. Eles podem ser multiformes (pleomórficos).^{7,8,9,10,11}

Em geral, se o complexo QRS for predominantemente negativo na derivação II, é provável que tenha origem no ventrículo esquerdo. Se positivo, é provável que

seja de origem do ventrículo direito. O último é comum no Boxer CAVD.^{7,8,9,10,11}

Monitoramento Holter

Tanto em Boxers quanto em Dobermanns, as arritmias ventriculares podem ser evidentes antes da evidência ecocardiográfica típica de CMD ou do desenvolvimento de sinais clínicos de ICC.^{7,8,9,10,11}

Anormalidades no monitoramento Holter (registro de ECG ambulatorial 24 horas) podem ser um marcador sensível de cães afetados, com critérios propostos do número de batimentos ventriculares ectópicos por 24 horas:

- >50 VPCs por 24 horas é sugestivo da doença em Dobermanns; e
- >100 VPCs por 24 horas é consistente com doença em Boxers na ausência de outras causas predisponentes.^{7,8,9,10,11}

Embora o número de batimentos ventriculares ectópicos durante um período de 24 horas possa ser usado como um critério diagnóstico em Boxers e Dobermanns, deve-se notar que há uma variação diária considerável no número absoluto de (>80%) em Boxers com CAVD.^{7,8,9,10,11}

A monitoração de ECG ambulatorial (Holter) pode identificar arritmias não presentes durante um ECG padrão de rotina de 1-2 minutos; ele também tem outras vantagens sobre um ECG padrão.^{7,8,9,10,11}

3.6 Alterações Vistas no RX

As radiografias torácicas são indicadas para documentar a presença de ICC. As características típicas de CMD e ICC do lado esquerdo incluem:

- Cardiomegalia generalizada com aumento do tamanho do coração vertebral;^{7,8,9,10,11}
- Aumento atrial esquerdo e ventricular esquerdo;^{7,8,9,10,11}
- As veias pulmonares podem estar distendidas;^{7,8,9,10,11}
- Um infiltrado pulmonar intersticial, misto ou alveolar pode ser aparente, consistente com edema pulmonar.^{7,8,9,10,11}

Se houver falha congestiva do lado direito simultâneo, um ou mais dos seguintes itens podem ser documentados:

- Aumento do átrio direito e ventrículo direito;^{7,8,9,10,11}
- Veia cava caudal ampla;^{7,8,9,10,11}
- Hepatomegalia;^{7,8,9,10,11}
- Ascite;^{7,8,9,10,11}
- Derrame pleural.^{7,8,9,10,11}

As radiografias também são importantes no monitoramento da eficácia da terapia para ICC. A ausculta por si só não é sensível para detectar edema pulmonar residual.^{7,8,9,10,11}

3.7 Orientações de Uso para o Ecocardiograma

A ecocardiografia confirma o diagnóstico de CMD e também exclui outras doenças cardíacas adquiridas ou congênitas que podem resultar em dilatação de quatro câmaras ou do lado esquerdo e função sistólica prejudicada.^{7,8,9,10,11}

Os achados ecocardiográficos de CMD incluem:

- VE dilatado: As dimensões estão acima da confiança normal de intervalos para raça, ou para peso, onde dados específicos da raça não estão disponíveis;^{7,8,9,10,11}
- Função sistólica prejudicada: Vários métodos de avaliação da contratilidade usando ecocardiografia estão disponíveis. Todos os índices da fase de ejeção são influenciados pelas condições de carregamento. A regurgitação mitral grave pode afetar a carga a tal ponto que a disfunção sistólica é subestimada com essas medidas convencionais;^{7,8,9,10,11}
- VE arredondado;^{7,8,9,10,11}
- A função diastólica pode ser avaliada; Um padrão de enchimento restritivo está associado a um mau prognóstico (Borgarelli et al., 2006);^{7,8,9,10,11}
- Deve-se observar que a ecocardiografia pode ser normal em Boxers com arritmias ventriculares associadas a CAVD;^{7,8,9,10,11}
- Os boxers com sinais de ICC geralmente apresentam as características ecocardiográficas típicas da CMD.^{7,8,9,10,11}

3.8 Sistema de Pontuação Proposto para ser Usado na Triagem Ecocardiográfica de Cães para a Presença de CMD (European Society for Veterinary Cardiology)

Critério	Pontuação
----------	-----------

Critérios principais		3 para cada
Dilatação do ventrículo esquerdo (VE). ^{7,8,9,10,11}	Diâmetro VE sistólico ou diastólico com intervalos de confiança >95% do intervalo de referência específico da raça, ou peso do cão. ^{7,8,9,10,11}	3
Esfericidade aumentada do VE. ^{7,8,9,10,11}	Relação comprimento diastólico: diâmetro do VE <1,65. ^{7,8,9,10,11}	3
Encurtamento fracionário reduzido ou Fração de ejeção reduzida. ^{7,8,9,10,11}	<20-25% dependendo dos valores de referência do modo M específicos da raça. ^{7,8,9,10,11} <50% com base em cálculos de volume 2D. ^{7,8,9,10,11}	3
Critérios menores		1 para cada
Arritmias fortemente associadas à raça (por exemplo, ectopia ventricular em Boxer, Dobermann). ^{7,8,9,10,11}		1

Fibrilação atrial. ^{7,8,9,10,11}		1
Aumento do ponto E mitral para separação septal (modo M). ^{7,8,9,10,11}		1
Encurtamento fracionário do VE na faixa equívoca para a raça. ^{7,8,9,10,11}		1
Esquerda ou alargamento bi-atrial. ^{7,8,9,10,11}		1
Período de pré-ejeção: razão do tempo de ejeção excedendo os intervalos de confiança de 95% (>0,4). ^{7,8,9,10,11}		1
Interpretação		
Diagnóstico consistente com CMD. ^{7,8,9,10,11}		Pontuação total ≥6
Recomendar reavaliação em série (por exemplo, anualmente). ^{7,8,9,10,11}		Pontuação total ≤5

3.9 DIAGNÓSTICO

Abordagem Diagnóstica para Suspeita de CMD		
História	Tossindo?	Procurar por doença respiratória primária. ^{7,8,9,10,11}
	Síncope?	Procurar por doença respiratória primária. ^{7,8,9,10,11}
	Fraqueza? Intolerância ao exercício?	Pode indicar insuficiência cardíaca ou taquiarritmia. ^{7,8,9,10,11}
	Sinais indicativos de doença concomitante?	Testes adicionais podem ser necessários. ^{7,8,9,10,11}
	Medicação anterior?	Administração anterior de quimioterapia com antraciclina? Resposta a qualquer terapia cardíaca? ^{7,8,9,10,11}
	Dieta?	Evidência de dieta com baixo teor de taurina? ^{7,8,9,10,11}

Exame físico	Frequência e ritmo cardíaco?	<p>Frequência cardíaca normal e arritmia sinusal são menos propensos a estar associados a ICC.^{7,8,9,10,11}</p> <p>Taquiarritmias (particularmente FA e arritmias ventriculares) são comuns, mesmo na ausência de ICC.^{7,8,9,10,11}</p>
	Murmúrio?	Sopro sistólico apical esquerdo de baixo grau pode estar presente
	Galope?	Presença de galope em cães de raça grande é sugestiva de CMD. ^{7,8,9,10,11}
	Aumento da frequência respiratória e esforço?	Pode indicar edema pulmonar. ^{7,8,9,10,11}
	Estertores pulmonares?	Pode indicar edema pulmonar mais grave, outras causas de fluido das vias aéreas ou fibrose

		pulmonar. ^{7,8,9,10,11}
	Pulsos fracos? Extremidades frias?	Pode indicar falha de baixa saída. ^{7,8,9,10,11}
	Distensão jugular? Ascite?	Pode indicar ICC do lado direito. ^{7,8,9,10,11}
Radiografia torácica	Cardiomegalia generalizada?	A doença clinicamente significativa está geralmente associada à cardiomegalia, particularmente no lado esquerdo. Descartar derrame pericárdico. ^{7,8,9,10,11}
	Aumento do átrio esquerdo?	O aumento do LA é um achado consistente em CMD com ICC Exclui derrame pericárdico. ^{7,8,9,10,11}
	Infiltrados pulmonares?	Consistente com edema pulmonar (hilar ou generalizado)? ^{7,8,9,10,11}

	Sinais de doenças não cardíacas?	Existem causas alternativas de tosse/taquipneia? ^{7,8,9,10,11}
	Derrame pleural? Ascite?	Indica ICC do lado direito (necessário descartar derrame pericárdico como causa). ^{7,8,9,10,11}
Ecocardiografia	VE dilatado?	Dimensões diastólicas e sistólicas do VE geralmente bem acima dos intervalos de referência específicos da raça. ^{7,8,9,10,11}
	VE arredondado?	Indica remodelação ventricular (hipertrofia excêntrica). ^{7,8,9,10,11}
	Disfunção sistólica?	Pode ser difícil de medir e interpretar, particularmente na presença de RM simultânea. Em doenças que resultam em insuficiência cardíaca, a disfunção sistólica é geralmente óbvia. ^{7,8,9,10,11}

	AE dilatado?	Geralmente presente em pacientes com ICC do lado esquerdo. ^{7,8,9,10,11}
	RM em Doppler colorido?	Ajuda a confirmar o diagnóstico de RM como causa do sopro cardíaco. ^{7,8,9,10,11}
	Presença de doença concomitante?	É necessário descartar DVM degenerativo, PDA ou outra causa para sobrecarga de volume do VE. ^{7,8,9,10,11}
	Normal?	Pode não haver anormalidades ecocardiográficas em Boxers ou Dobermanns com arritmias ventriculares. ^{7,8,9,10,11}

Eletrocardiografia	FA?	<p>FA com frequência ventricular rápida indica doença mais avançada e insuficiência cardíaca.^{7,8,9,10,11}</p> <p>AF com frequência ventricular lenta pode estar presente antes da disfunção sistólica, é evidente em algumas raças (por exemplo, Wolfhound Irlandês).^{7,8,9,10,11}</p>
	Arritmias ventriculares?	<p>Boxers e Dobermanns tem tendência a arritmias ventriculares graves e frequentes, mesmo na ausência de disfunção sistólica.^{7,8,9,10,11}</p> <p>Pode estar presente em cães com doença avançada, particularmente ICC aguda com risco de vida</p>

	Ritmo sinusal/TSV?	Alguns cães afetados podem permanecer em ritmo sinusal ou ter TSV intermitente. ^{7,8,9,10,11}
Exames de sangue	Azotemia?	Azotemia pré-renal é comum, pode ser exacerbada pela terapia diurética. ^{7,8,9,10,11}
	Anormalidades eletrolíticas?	A hipocalcemia pode estar presente com terapia diurética de alça. ^{7,8,9,10,11} Hiponatremia pode indicar aumento da retenção de água livre a partir da liberação de vasopressina e confere um mau prognóstico. ^{7,8,9,10,11}
	NTproBNP?	Baixas concentrações sugerem doença leve, altas concentrações sugerem risco de insuficiência cardíaca. ^{7,8,9,10,11}

Pressão sanguínea	Hipotensão?	Comumente presente, particularmente em insuficiência de baixo débito ou associada a terapia vasodilatadora. ^{7,8,9,10,11}
--------------------------	-------------	--

FA, Fibrilação atrial; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; RM, regurgitação mitral; DVM, Doença da válvula mitral; PDA, persistência do canal arterial; TSV, taquicardia supraventricular. Adaptado do BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition.

3.10 TRATAMENTO

É importante reconhecer os vários estágios da CMD, pois o tratamento é marcadamente diferente para cada fase. Várias classificações da gravidade da ICC podem ser usadas, como as classificações funcionais modificadas da New York Heart Association (NYHA) e do International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), ou o American College of Cardiology/American Heart Association.^{7,8,9,10,11}

Classificações de Gravidade da ICC e sua Relação na CMD

Para simplificar, os estágios podem ser subdivididos como:

- Raças em risco de CMD;^{7,8,9,10,11}
- CMD pré-clínico (doença cardíaca, mas sem ICC);^{7,8,9,10,11}
- ICC leve a moderada;^{7,8,9,10,11}
- Insuficiência cardíaca aguda com risco de vida;^{7,8,9,10,11}
- ICC refratária;^{7,8,9,10,11}
- Tratamento baseado no estágio da ICC;^{7,8,9,10,11}
- Tratamento de arritmias hemodinamicamente significativas ou com risco de vida.^{7,8,9,10,11}

É importante reconhecer que o tratamento do CMD é meramente paliativo. Os objetivos são:

- a. Reduzir os sinais clínicos;^{7,8,9,10,11}
- b. Melhorar a qualidade de vida;^{7,8,9,10,11}
- c. Aumentar os tempos de sobrevivência;^{7,8,9,10,11}

Manejo da CMD de acordo com o Estágio da Doença Cardíaca^{7,8,9,10,11}

Estágio da doença	Tratamento padrão	Uso opcional	Dieta/exercício
Doença cardíaca, sem ICC	Sem tratamento	IECA Pimobendan Taurina/L-carnitina	Normal

<p>ICC leve a moderada</p>	<p>Furosemida (1-2 mg/kg PO BID) Titular a dose para o efeito; Assim que os sinais de falha congestiva forem resolvidos, manter a dose eficaz mais baixa</p> <p>Pimobendan (0,1-0,3 mg/kg PO BID)</p> <p>IECA</p>	<p>Espironolactona (0,5-1 mg/kg PO BID-SID) Deve ser usado em pacientes hipocalêmicos</p> <p>Taurina/L-carnitina</p>	<p>Evitar a carga de sal</p> <p>Restringir o exercício até que a ICC seja resolvida e, em seguida, evitar esforço extremo</p>
-----------------------------------	---	--	---

<p>ICC agudo, ameaça de vida</p>	<p>Furosemida intravenosa (1-2 mg/kg 1-2h até que a frequência respiratória seja reduzida quase ao normal, e então o intervalo entre as doses é aumentado. A furosemida também pode ser usada como ICR.</p> <p>Oxigênio</p> <p>Trinitrato de glicerila (pomada)</p> <p>Pimobendan</p>	<p>Sedação (por exemplo, butorfanol) em caso de angústia</p> <p>Toracocentese em caso de derrame pleural de grande volume</p> <p>Dobutamina em caso de hipotensão (infusão)</p> <p>Fluidoterapia deve ser evitada neste momento</p> <p>Nitroprussiato intravenoso mais dobutamina se edema pulmonar não responsivo</p> <p>Continuar com IECA/espironolactona se já estiver recebendo</p>	<p>Incentivar a comer</p>
---	---	--	---------------------------

<p>ICC refratário</p>	<p>Furosemida (aumento da dose até nenhum efeito adicional ou 5 mg/kg TID). Combinação Hidroclorotiazida/Amilorida deve ser considerado quando a dose de furosemida for maximizada</p> <p>Pimobendan</p> <p>IECA (dose deve ser otimizada)</p> <p>Espironolactona (1-2 mg/kg PO BID-SID)</p> <p>Eletrólitos e função renal devem ser monitorados cuidadosamente</p>	<p>Tiazidas</p> <p>Furosemida parenteral</p> <p>Abdominocentese em caso de ascite refratária (deve ser considerada um procedimento paliativo, pois há perda de proteínas associada ao procedimento repetido)</p> <p>Suplementação de ácido graxo ômega-3 em caso de caquexia</p> <p>Taurina/L-carnitina?</p> <p>Digoxina (>8 horas após a pílula) de cerca de 0,6-1,1 µg/ml se</p>	<p>Incentivar a comer</p> <p>Evitar a carga de sal</p> <p>Evitar esforços indevidos</p>
------------------------------	---	---	---

		fibrilação atrial ± Diltiazem se frequência cardíaca persistentemente elevada Mexiletina ou Amiodarona se arritmias ventriculares	
--	--	---	--

No futuro, espera-se que marcadores genéticos ou um teste genético possam estar disponíveis para CMD em certas raças. Isso significa que os criadores podem identificar filhotes em risco de desenvolvimento futuro de CMD por meio de um exame de sangue ou cotonete na bochecha. A reprodução de animais geneticamente suscetíveis pode ser evitada e cães em risco podem ser monitorados.^{7,8,9,10,11}

3.11 RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

CMD por Deficiência de Taurina

Foi relatado que uma forma nutricional de CMD em cães está associada à deficiência de taurina na dieta (mais comumente em Cocker Spaniels americanos, Golden Retrievers e Newfoundlands), mas também em outras raças.^{7,8,9,10,11}

A Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos divulgou um relatório sobre sua investigação de uma possível conexão entre dieta e CMD. O FDA relatou casos de CMD em cães que comem alimentos para animais de estimação contendo um alto teor de ervilhas, lentilhas, outras leguminosas ou batatas, muitas das quais foram rotuladas sem grãos.^{7,8,9,10,11}

De acordo com o *Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs (2020)*, não foram encontradas diferenças significativas entre cães que comem dietas tradicionais e não tradicionais para idade, sexo, raça, peso, escore de condição corporal, hemograma completo ou perfil bioquímico sérico, grau do sopro, presença de qualquer arritmia ou presença de arritmias supraventriculares, presença de ICC ou medidas ecocardiográficas.^{7,8,9,10,11}

Os cães que comeram dietas não tradicionais eram mais propensos a ter ICC e menos probabilidade de ter arritmias ventriculares em comparação com cães que comeram dietas tradicionais.^{7,8,9,10,11}

Nossos resultados mostraram que, para cães com dietas não tradicionais, aqueles que tiveram suas dietas alteradas tiveram um tempo de sobrevivência significativamente maior em comparação com aqueles que não tiveram suas dietas alteradas.^{7,8,9,10,11}

Apesar desta observação apoiar o benefício da mudança na dieta e um possível papel da dieta na etiologia de alguns casos de CMD, pesquisas adicionais são necessárias para mostrar uma associação causal.^{7,8,9,10,11}

No estudo, cães com CMD que tinham ingerido dietas não tradicionais experimentaram melhora em algumas medidas ecocardiográficas após a mudança da dieta, com uma diminuição percentual significativamente maior na razão AO/AE e nLVIDs em comparação com cães com dietas não tradicionais que não tinham suas dietas alteradas.^{7,8,9,10,11}

A causa dessa melhora no tamanho e função cardíaca com a mudança na dieta não é clara, mas pode estar relacionada à correção de uma deficiência nutricional que se desenvolveu como resultado da dieta não tradicional ou à remoção de um fator tóxico que foi introduzido na dieta não tradicional.^{7,8,9,10,11}

Uma razão para esse achado pode ser que alguns dos cães no grupo de dieta não tradicional podem ter tido CMD primário ou uma combinação de CMD primário e CMD associado à dieta, ou a variação pode ter sido uma consequência de outros fatores.^{7,8,9,10,11}

Embora o curso de melhora para cães com CMD que comem dietas não tradicionais ainda não seja completamente compreendido, alguns cães continuam a melhorar por até 9 meses ou mais após a mudança de dieta.^{7,8,9,10,11}

Pesquisas adicionais são necessárias para entender melhor o curso de tempo de possível melhoria para cães com CMD que comem dietas não tradicionais, bem como determinar quais cães de raças tipicamente associadas ao CMD primário têm maior probabilidade de ter dieta associada em comparação com CMD primário.^{7,8,9,10,11}

Os cães que comem dietas não tradicionais também têm menos probabilidade de ter arritmias ventriculares em comparação com os cães que comem dietas tradicionais. A presença de arritmias não foi relatada nos 2 estudos anteriores sobre CMD associado à dieta, e não está claro se esse achado é consistente ou não, uma questão que exigirá mais pesquisas.^{7,8,9,10,11}

A causa subjacente do CMD associado à dieta permanece desconhecida, mas está sendo ativamente investigada pelo FDA e vários pesquisadores.^{7,8,9,10,11}

Embora os ingredientes usados para substituir os grãos em dietas sem grãos, como ervilhas e lentilhas ou batatas, sejam suspeitos de desempenhar um papel, ainda não está claro se esses são ou não a fonte do problema.^{7,8,9,10,11}

Deficiência de taurina ou seus precursores, metionina e cisteína, também foram sugeridos ser uma possível causa de CMD associada à dieta.^{7,8,9,10,11}

A suplementação de taurina também poderia ter benefícios, mesmo se a deficiência de taurina não estivesse presente, porque tem alguns efeitos antioxidantes e inotrópicos positivos.^{7,8,9,10,11}

Ainda não se sabe quantos cães que comem dietas não tradicionais podem desenvolver CMD ou outros problemas cardíacos, se certos ingredientes são as causas primárias ou se há um limite de quanto tempo os cães precisam comer as dietas suspeitas antes de desenvolver CMD.^{7,8,9,10,11}

4. CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO

A Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CAVD) é uma cardiopatia genética, com proliferação de tecido fibro gorduroso entre os cardiomiócitos, levando a um conseqüente desarranjo do sistema de condução elétrico cardíaco, motivo pelo qual as arritmias cardíacas representam a principal característica desta cardiopatia.^{7,8,9,10,11}

4.1 Definição e Incidência

Pode ser definida como uma doença miocárdica primária, de caráter hereditário, em que os cães acometidos apresentam, na maioria dos casos, arritmias ventriculares potencialmente fatais (morte súbita), porém podendo permanecer em um estágio assintomático ou de síncope, devido, principalmente, a uma disfunção ventricular direita, promovendo, em última instância, conseqüências hemodinâmicas que podem levar a insuficiência cardíaca congestiva.^{7,8,9,10,11}

Seu diagnóstico é um desafio para o cardiologista e, sobretudo, para o clínico, visto a não existência de um exame específico para sua comprovação, além de sua sintomatologia ser comumente confundida com a cardiomiopatia dilatada canina.^{7,8,9,10,11}

A CAVD foi descrita pela primeira vez em medicina veterinária por Harpster em 1983 como a “Cardiomiopatia do Boxer”. Semelhanças na apresentação clínica, achados patológicos e etiologia com a CAVD humana sugeriram a renomeação da doença para Cardiomiopatia Arritmogênica Ventricular Direita do Boxer.^{7,8,9,10,11}

De forma semelhante à medicina humana, a CAVD do boxer é herdada por um gene autossômico dominante com penetrância incompleta, que pode levar a síncope ou morte súbita como consequência das arritmias ventriculares. Esta é uma cardiomiopatia genética com morbidade cardiovascular substancial e alto risco de morte súbita, particularmente em indivíduos jovens.^{7,8,9,10,11}

Em medicina veterinária, esta enfermidade recebe o nome de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito do Boxer justamente pelo fato desta doença acometer naturalmente, na maioria dos casos, cães desta raça, muito embora outras raças também possam ser acometidas em menor grau.^{7,8,9,10,11}

Segundo a literatura, foram descritos casos ímpares em outras raças caninas, tais como Shar-Pei, Bull Mastif, Husky Siberiano, Dachshund, Labrador, Bulldogue inglês e Cão de Crista Chinês, além do acometimento da CAVD em ferretes, gatos e chimpanzés.^{7,8,9,10,11}

Em relação ao gênero, em medicina veterinária a CAVD não apresenta uma predisposição ligada ao sexo, ao contrário do que acontece na cardiomiopatia dilatada, que acomete mais os machos.^{7,8,9,10,11}

Acerca da faixa etária, geralmente acomete animais em média de 4 a 6 anos, podendo se iniciar a partir dos 2 anos, porém pode ser observada em qualquer idade.^{7,8,9,10,11}

A incidência exata da CAVD é desconhecida, entretanto as arritmias causadas por este tipo de cardiomiopatia têm sido observadas em mais de 36% de boxers saudáveis acima dos 9 anos de idade e seus índices de morte súbita alcançam 39%.^{7,8,9,10,11}

4.2 Etiopatogenia

Embora sejam suspeitas teorias degenerativas ou inflamatórias, a etiologia e a patogenia ainda são obscuras para a CAVD.^{7,8,9,10,11}

Em humanos essa doença está associada a mutações em genes codificadores de proteínas de adesão dos miócitos cardíacos e de liberação do cálcio.^{7,8,9,10,11}

A mutação foi identificada em um gene para desmoplaquina (DSP), em um gene para a placofilina (PKP2), para desmogleína (DSG2), além de estar presente também no gene que codifica o receptor cardíaco que é responsável pela liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático nos cardiomiócitos.^{7,8,9,10,11}

Além da causa genética há a hipótese de deficiência de carnitina. Propõe-se que quantidades inadequadas de L-carnitina, não suficientes para o transporte dos ácidos graxos para o metabolismo energético cardíaco, seria responsável por desencadear a forma menos comum da doença. Como os cães com baixa concentração de L-carnitina no miocárdio apresentam suas concentrações plasmáticas normais, sugere-se um defeito no transporte para os cardiomiócitos.^{7,8,9,10,11}

Alguns estudos apontam uma teoria de que a CAVD pode apresentar como uma de suas causas um decréscimo na quantidade de desmossomos, junções tipo GAP e junções aderentes entre as fibras miocárdicas dos ventrículos direito e esquerdo dos animais acometidos, causando um desarranjo estrutural destas câmaras e, conseqüentemente, do sistema de condução elétrico.^{7,8,9,10,11}

Novos estudos indicam que CAVD pode estar associada à deficiência da proteína calstabilina 2, uma proteína que regula a atividade do receptor rianodina (RyR2), responsável pela liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, fundamental para o mecanismo de excitação-contração do músculo cardíaco. Inclusive, a morte súbita devido às arritmias ventriculares tem sido associada a mutações neste receptor em cães e em humanos com cardiomiopatia ventricular direita e taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica, trazendo a luz semelhanças clínicas e patológicas entre estas espécies acometidas pela CAVD.^{7,8,9,10,11}

Tais arritmias são resultantes das alterações estruturais nos cardiomiócitos e proliferação de tecido fibroso e/ou gorduroso, o que modifica a atividade elétrica e mecânica da célula.^{7,8,9,10,11}

Mais especificamente, duas variantes da CAVD são descritas:

- **Forma gordurosa:** consiste de regiões multifocais com proliferação de adipócitos na parede ventricular, acompanhadas por uma discreta fibrose intersticial;^{7,8,9,10,11}
- **Forma fibro-gordurosa:** é caracterizada por regiões focais e difusas de substituição de cardiomiócitos por tecido adiposo e fibrose acentuada.^{7,8,9,10,11}

4.3 Fisiopatologia

A principal alteração funcional que ocorre na CAVD é a presença de alguns tipos de arritmias cardíacas. Nestes casos o ritmo cardíaco torna-se irregular, frequentemente de alta frequência, reduzindo o tempo diastólico. Desta forma, o coração passa a apresentar um menor volume diastólico final, conseqüentemente, menores débitos sistólico e cardíaco, reduzindo a perfusão periférica e, principalmente, do sistema nervoso central, motivo que justifica um dos principais sinais clínicos da forma evidente desta cardiomiopatia, a síncope.^{7,8,9,10,11}

Em alguns casos mais raros, a CAVD pode evoluir para um quadro de insuficiência cardíaca, através da redução da contratilidade ventricular e conseqüente redução do débito cardíaco, levando a ativação de mecanismos fisiológicos compensatórios.^{7,8,9,10,11}

O resultado desta ativação é a formação de edemas e efusões, que marcam a sintomatologia do paciente nesta fase, podendo evoluir significativamente e culminar no choque cardiogênico ou levar o animal a morte súbita.^{7,8,9,10,11}

De forma geral, embora esta ICC possa ocorrer em alguns casos, esta enfermidade pode sequer evoluir a tal estágio, devido ao grande risco de vida imposto pelas arritmias cardíacas características desta cardiopatia.^{7,8,9,10,11}

4.4 Classificação da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito baseada no ECG e no Holter^{7,8,9,10,11}

Eletrocardiograma		Características
Classe 1		VPCs Isolados
Classe 2		VPCs duplos ou triplos
Classe 3		Taquicardia ventricular
Holter		Características
Classe 1		<1000 VPCs isolados/24h
Classe 2		>1000 VPCs isolados/24h
Classe 3		<1000 VPCs isolados/24h, duplos, triplos, taquicardia ventricular
Classe 4		>1000 VPCs isolados/24h, duplos, triplos, taquicardia ventricular

VPCs, complexos ventriculares prematuros; Adaptado de PA-LERMO et al., 2011.

4.5 Manifestações Clínicas

Clinicamente a CAVD varia desde uma forma assintomática a casos sintomáticos envolvendo síncope e insuficiência cardíaca, sendo que esta última síndrome acomete apenas um pequeno percentual dos casos.^{7,8,9,10,11}

Um amplo espectro de manifestações clínicas pode estar presente devido ao desenvolvimento progressivo da cardiomiopatia ventricular e atrial direita, e do septo interventricular, com posteriores alterações no ventrículo esquerdo, que culminam em arritmias cardíacas e, em alguns casos, insuficiência cardíaca, principalmente direita.^{7,8,9,10,11}

De acordo com a literatura, os sinais clínicos dependem do tipo de classificação da CAVD. Clinicamente são descritas três formas:

- **Oculto (categoria 1 ou cães assintomáticos):** geralmente é caracterizada como assintomática, encontrando-se, apenas extrassístoles ventriculares ao exame físico. Nesta categoria os animais geralmente são levados ao médico veterinário por outros problemas, podendo evoluir para morte súbita sem evidência de sinais clínicos;^{7,8,9,10,11}
- **Evidente (categoria 2 ou cães com episódio de colapso):** é caracterizada, clinicamente, por síncope, dispnéia e intolerância ao exercício; todos estes sinais em decorrência das taquiarritmias características da CAVD. Esses episódios costumam ocorrer durante o exercício ou excitação e o cão frequentemente parece normal entre os episódios de síncope, dos quais se recuperam rapidamente. Entretanto, caso estas arritmias ocorram em sequência, elas podem resultar em quadros de fraqueza, síncope, que resulta de uma redução abrupta na perfusão cerebral, ou morte súbita. Caso o coração não consiga corrigir a arritmia e os complexos ventriculares prematuros continuarem, poderá ocorrer taquicardia ventricular, que por sua vez poderá levar à fibrilação ventricular. Essa é a causa de morte súbita na maioria dos boxers com a cardiomiopatia, podendo esta representar o primeiro e único sinal da doença;^{7,8,9,10,11}
- **Insuficiência miocárdica (categoria 3 ou cães com insuficiência cardíaca congestiva):** menos frequente, caracteriza-se por uma disfunção sistólica, com o surgimento de sinais clássicos de insuficiência cardíaca congestiva (fraqueza progressiva, letargia, anorexia, tosse, dispnéia, edemas e efusões).^{7,8,9,10,11}

Em geral, um terço dos cães é diagnosticado pela presença de arritmias clinicamente silenciosas, enquanto que os demais pela ocorrência de síncope ou por apresentarem sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva. Toda esta sintomatologia pode se desenvolver rapidamente, principalmente nos cães ativos, nos quais os sinais iniciais podem não ser observados até a doença estar em fase avançada.^{7,8,9,10,11}

Na avaliação física pode apresentar alterações do ritmo cardíaco perceptíveis à auscultação, com ausência de pulso correspondente (pulso femoral fraco, rápido e irregular), sendo estes os achados mais comumente observados.^{7,8,9,10,11}

Uma pequena porcentagem dos casos pode cursar com formas mais avançadas, envolvendo sopros, mucosas hipocoradas, tempo de preenchimento capilar aumentado, edema pulmonar e ascite devido a ICC.^{7,8,9,10,11}

Dentre todos os achados físicos, o mais relevante é a presença de alguns tipos de arritmias cardíacas. As mais comuns são as arritmias ventriculares, e dentre essas as mais frequentes são as extrassístoles ventriculares.^{7,8,9,10,11}

Outras arritmias incluem as supraventriculares isoladas (incluindo fibrilação atrial), taquicardia ventricular, bloqueios isolados de ramo direito ou esquerdo, devido à infiltração na junção atrioventricular, e, arritmias ventriculares monomórficas ou polimórficas.^{7,8,9,10,11}

4.6 BIOMARCADORES CARDÍACOS

Os marcadores cardíacos vêm sendo empregados rotineiramente para a detecção de enfermidades miocárdicas em medicina, sobretudo para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (IAM). Entretanto, como o IAM representa um evento raro em pequenos animais, diversos estudos clínicos estão em andamento objetivando a validação destes biomarcadores, principalmente o peptídeo natriurético cerebral (BNP) e a Troponina I (cTnI), para o diagnóstico das mais diversas cardiopatias ligadas a rotina da cardiologia veterinária, dentre elas a CAVD.^{7,8,9,10,11}

BNP

- Existem trabalhos na literatura que constam da avaliação da concentração plasmática do BNP em cães da raça Boxer com CAVD;
- Entretanto, ao final do estudo os autores demonstram que não existe qualquer diferença significativa entre a concentração plasmática do BNP entre os animais afetados e os animais saudáveis, sugerindo que este biomarcador não representa um bom indicador diagnóstico da CAVD nestes animais.^{7,8,9,10,11}

Troponina I (cTnI)

- De forma semelhante, outro estudo foi conduzido com o objetivo de avaliar a concentração sérica de cTnI em cães da raça Boxer com CAVD. Neste estudo, porém, os autores confirmaram que os cães acometidos pela CAVD apresentam uma concentração sérica superior aos animais saudáveis, demonstrando, ainda, uma correlação direta entre o aumento sérico da cTnI e número de extrassístoles ventriculares;^{7,8,9,10,11}
- Dessa forma, os autores indicam que este biomarcador representa um bom indicador diagnóstico para CAVD, assim como pode representar o estágio de alteração fibrogordurosa miocárdica, e conseqüentemente, o grau de severidade da CAVD.^{7,8,9,10,11}

4.7 Alterações vistas no ECG e uso do Holter

Sabidamente, a CAVD se resume em uma cardiopatia em que seus principais achados são as arritmias cardíacas, principalmente as extrassístoles ventriculares, com formato do bloqueio de ramo esquerdo, pois se origina do VD.^{7,8,9,10,11}

Ainda podem estar presentes as taquiarritmias, extrassístoles atriais, fibrilação atrial e bloqueios isolados de ramo direito ou esquerdo em casos mais avançados envolvendo ICC e disfunção sistólica.^{7,8,9,10,11}

Podem ocorrer, ainda, eventos paroxísticos de taquicardia ventricular mono ou polimórfica, com frequência cardíaca de até 300 a 375 bpm.^{7,8,9,10,11}

Dessa forma, seria razoável a utilização do eletrocardiograma para o diagnóstico de tais arritmias, uma vez que esta ferramenta é considerada o “padrão ouro” para o diagnóstico das alterações do ritmo cardíaco. Entretanto, o exame eletrocardiográfico de rotina dura apenas de 2 a 3 minutos, representando um período ínfimo das 24 horas de um dia, logo, sua utilização torna-se limitada, pois o ECG pode não excluir a CAVD, pois só vai registrar arritmias se estas forem frequentes.^{7,8,9,10,11}

Assim, mesmo na presença da CAVD, pode-se perceber apenas um ritmo sinusal, visto que na CAVD, tais arritmias podem ocorrer de forma isolada ao longo do dia ou de forma sustentada em casos mais graves.^{7,8,9,10,11}

Neste caso, o Holter de 24 horas torna-se a melhor escolha para avaliar o cão em relação à CAVD, pois irá registrar a quantidade e complexidade das arritmias observadas ao longo do dia.^{7,8,9,10,11}

Holter

As arritmias nos boxers ocorrem independentemente de exercícios ou episódios fisiológicos, podendo ocorrer a qualquer momento do dia. Por tal motivo, a utilização do holter como forma de monitorar o ritmo cardíaco destes animais mostra-se mais viável, pois proporciona a possibilidade de monitorar a atividade elétrica cardíaca ao longo das 24 horas de um dia.^{7,8,9,10,11}

Desta forma, o holter surge como uma ferramenta que fornece a melhor avaliação da presença, frequência e complexidade das arritmias e, portanto, deve ser empregado para avaliação complementar de todos os pacientes com suspeita de CAVD. Tal fato se aplica principalmente a CAVD dos Boxers, nos quais foi comprovada uma relação entre a síncope e o número de CVPs em 24h

de gravação.^{7,8,9,10,11}

Em termos diagnósticos, a literatura informa que cães da raça boxer saudáveis apresentam fisiologicamente <75 VPCs em 24 horas de gravação, e que aqueles que apresentam valores >1000 VPCs em 24 horas de gravação, possuem fortes indícios para o diagnóstico da CAVD, sobretudo se estes eventos incluírem arritmias em pares, bigeminismo, trigeminismo ou episódios de taquicardia, sustentada ou não, sendo este considerado aleatoriamente um ponto de corte por alguns autores.^{7,8,9,10,11}

A CAVD pode ser classificada com base nas arritmias encontradas no ECG ou holter.^{7,8,9,10,11}

4.8 Alterações vistas no RX

Em animais cardiopatas a radiografia torácica auxilia na avaliação da dimensão cardíaca, além de detectar e graduar a severidade de um possível edema pulmonar ou efusões.^{7,8,9,10,11}

Porém na CAVD este exame apresenta grandes limitações, visto que na maioria dos casos ela não apresenta qualquer alteração radiográfica, mesmo em animais sintomáticos (síncope).^{7,8,9,10,11}

Outro ponto limitante da radiografia é o fato que boxers já apresentam, normalmente, uma silhueta cardíaca maior que a encontrada em outras raças. Assim, aqueles raros animais que evoluem a ICC pela CAVD, e conseqüentemente cursem com cardiomegalia, podem acabar apresentando radiografias inconclusivas.^{7,8,9,10,11}

4.9 Orientações de Uso para o Ecocardiograma

A ecocardiografia fornece uma avaliação das dimensões das câmaras cardíacas e da função miocárdica.^{7,8,9,10,11}

A partir dela é possível fazer um exame morfológico do coração, avaliar o grau de dilatação ou hipertrofia das câmaras e assim avaliar a função sistólica ventricular e a função valvular, que é interessante nos animais da categoria III da cardiomiopatia do boxer.^{7,8,9,10,11}

Porém, mesmo com essas informações, o ecocardiograma não é considerado um exame essencial, já que a doença apresenta um envolvimento potencial do ritmo cardíaco, tornando o eletrocardiograma e o holter as ferramentas mais indicadas.^{7,8,9,10,11}

Ademais, uma limitação ao emprego da ecocardiografia para o diagnóstico da CAVD é o fato de que a maioria dos cães afetados têm exame ecocardiográfico normal, particularmente em matéria de avaliação do tamanho e função do ventrículo esquerdo.^{7,8,9,10,11}

Ainda de forma limitante ao uso da ecocardiografia no diagnóstico da CAVD, é importante ressaltar que os índices ecocardiográficos, como a fração de encurtamento, débito cardíaco e intervalo de tempo sistólico, podem ser

alterados pela presença de arritmias.^{7,8,9,10,11}

4.10 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Recentes avanços no campo da ressonância magnética cardiovascular têm proporcionado métodos mais acurados para o diagnóstico das alterações anatômicas ventriculares direitas e da função miocárdica em humanos. Nestes pacientes esta técnica se sobrepõe a ecocardiografia pelo fato de evidenciar a infiltração gordurosa no ventrículo direito e por não apresentar as limitações impostas pela janela acústica ou dificuldades geométricas do ecocardiograma.^{7,8,9,10,11}

Em medicina veterinária, um estudo sobre ressonância magnética foi conduzido em animais da raça Boxer com CAVD e comprovou-se, por esta técnica, que nestes animais a função sistólica do ventrículo direito foi menor quando comparada com animais saudáveis, entretanto as alterações morfológicas foram menos evidentes, sugerindo que as arritmias e a disfunção miocárdica podem preceder o desenvolvimento de alterações morfológicas significativas nos animais afetados.^{7,8,9,10,11}

Embora esta técnica tenha demonstrado bons resultados no diagnóstico da CAVD em cães, ela ainda apresenta certa limitação devido ao seu alto custo e indisponibilidade em alguns centros.^{7,8,9,10,11}

4.11 Diagnóstico

Uma das principais questões que envolvem a CAVD está associada à dificuldade no seu diagnóstico precoce, uma vez que ela pode causar morte súbita em pacientes aparentemente saudáveis.^{7,8,9,10,11}

Ademais, um agravante a esta situação diagnóstica é a falta de um exame específico para sua detecção, visto que seu diagnóstico definitivo envolve histopatologia, por biópsia ou post mortem, do miocárdio dos animais suspeitos.^{7,8,9,10,11}

Desta maneira, para a observação de um diagnóstico clínico correto, devem ser coletadas informações relevantes acerca da:

- Predisposição do paciente;^{7,8,9,10,11}
- Sinais clínicos apresentados;^{7,8,9,10,11}
- Exame físico detalhado;^{7,8,9,10,11}
- Exames complementares (como a radiografia torácica, eletrocardiograma, holter, ecocardiograma, biomarcadores cardíacos e a ressonância magnética);^{7,8,9,10,11}
- Outros exames complementares como hemograma, função renal e função hepática devem, também, ser utilizados como forma de descartar outras suspeitas.^{7,8,9,10,11}

4.12 TRATAMENTO

Seu tratamento baseia-se na administração de antiarrítmicos, embora nem sempre a conduta terapêutica mostra-se eficiente, com o animal evoluindo ao óbito súbito. O prognóstico comumente mostra-se de reservado a desfavorável.^{7,8,9,10,11}

O tratamento da CAVD tem como objetivo principal o controle das arritmias cardíacas observadas, além de reduzir a sintomatologia da insuficiência cardíaca quando presente, visando promover melhorias na qualidade de vida do animal e reduzir os índices de mortalidade, visto que se trata de uma enfermidade que não apresenta cura.^{7,8,9,10,11}

O protocolo é individual, devendo se ajustar à gravidade dos sinais clínicos apresentados pelo paciente e considerando os benefícios, redução dos complexos ventriculares prematuros e episódios de síncope.^{7,8,9,10,11}

Pacientes Classes I e II

A melhor indicação para o início da terapia dos animais assintomáticos não está bem definida, e os riscos e benefícios da terapia devem ser cuidadosamente avaliados.^{7,8,9,10,11}

De forma geral, a terapia vem sendo recomendada em animais que acusem >1000 VPCs/24 horas de monitoração pelo Holter. Quando se consegue chegar a um diagnóstico nestes pacientes, o tratamento principal é feito com o uso de antiarrítmicos.^{7,8,9,10,11}

Desta classe se destaca a utilização do **sotalol**, antiarrítmico da Classe III, com efeitos bloqueadores e **Bloqueadores dos Canais de Potássio**. Esta medicação tem apresentado resultados expressivos no tratamento dos boxers com arritmias graves.^{7,8,9,10,11}

Sua dose inicial é de 1,5 - 2 mg/kg PO BID, devendo-se proceder a reavaliação com Holter após 5 a 7 dias do início do tratamento para verificar a

eficiência do tratamento. Entretanto, podem ocorrer efeitos indesejáveis como episódios de síncope, hipotensão, bradiarritmias, depressão, náusea, vômitos e diarreia.^{7,8,9,10,11}

Segundo a literatura, um segundo protocolo pode ser utilizado, composto pela combinação de **Mexiletine** (5 - 8 mg/kg VO, TID) com **Atenolol** (12,5 mg/animal PO, BID). Em alguns casos, pode haver perda de apetite ou efeitos gastrointestinais devido ao uso do mexiletine, entretanto, em teoria, a adição do atenolol a terapia reduz esses efeitos.^{7,8,9,10,11}

De forma adjuvante a terapia, um estudo comprovou que a adição do **Ômega-3** (dose de 780 mg/d EPA e 497 mg/d DHA) a dieta de boxers com CAVD mostrou-se significativa na redução do número de extrassístoles ventriculares, estratégia considerada interessante pela inexistência de efeitos colaterais aparentes, entretanto este estudo foi conduzido

por apenas 6 semanas, concluindo que novos estudos necessitam ser realizados para determinação da dose e duração do tratamento adequados.^{7,8,9,10,11}

Pacientes Classe III

Em casos mais complicados, os animais podem surgir com taquicardia ventricular sustentada (contínua). Neste ínterim, o tratamento deve ser instituído sob intubação do paciente, com utilização de **Lidocaína** em bolus (2mg/kg IV) a cada cinco minutos, durante 15 minutos, seguida por uma infusão contínua de 30 a 80µg/kg/min.^{7,8,9,10,11}

Caso não se obtenha sucesso com a administração da lidocaína, recomenda-se a administração de **Procainamida** em bolus lento (4mg/kg IV), permitindo-se repetir esta dosagem três vezes. Caso haja sucesso no controle da taquicardia ventricular, a procainamida deve ser repetida na dose de 25 a 40µg/kg/min IV ou na dose de 10mg/kg IM a cada seis horas.^{7,8,9,10,11}

Com a progressão de tais arritmias, um pequeno percentual de animais com CAVD evolui para ICC e disfunção sistólica. Caso a cardiomiopatia evolua a tal ponto, recomenda-se o tratamento padrão da ICC,

rotineiramente implementado com o uso de **inibidores da ECA** (enalapril ou benazepril), **Inotrópicos Positivos** (digoxina ou pimobendan) e **diuréticos** (furosemida).^{7,8,9,10,11}

Em alguns casos de animais com disfunção sistólica, a suplementação com **L-carnitina** (50mg/kg VO, BID ou TID) pode ser útil, entretanto apenas uma pequena parcela dos animais que a recebem tem melhora da função cardíaca.^{7,8,9,10,11}

4.13 TERAPIAS ALTERNATIVAS

Segundo a literatura, em alguns casos não responsivos a terapia antiarrítmica, outro tipo de estratégia pode ser adotada. Esta literatura relata o caso de um cão da raça Boxer com um quadro de CAVD na forma evidente, sintomática, em que o tratamento farmacológico anti-arrítmico não mostrou-se eficiente. Neste sentido, promoveram a implantação de um desfibrilador cardioversor implantável, via cateterismo, no ventrículo direito deste paciente.^{7,8,9,10,11}

Neste relato as arritmias foram revertidas com sucesso e a sintomatologia clínica do animal foi controlada, comprovando que alguns casos podem ser controlados através da implantação deste tipo de dispositivo, embora não esteja amplamente acessível na rotina clínica.^{7,8,9,10,11}

5. CARDIOMIOPATIA EM GATOS

5.1 PREVALÊNCIA E HISTÓRIA NATURAL

O tipo mais comum de fenótipo cardiomiopático é a CMH e, portanto, é o foco principal das últimas diretrizes, mas também há outros fenótipos.^{12,13,14,15}

A cardiomiopatia hipertrófica tem uma prevalência estimada de aproximadamente 15% na população geral de gatos.^{12,13,14,15}

Em gatos mais velhos, a prevalência é muito mais alta, com até 29% relatados como afetados, mesmo quando gatos com hipertensão e hipertireoidismo são excluídos.^{12,13,14,15}

A maioria dos gatos com HCM tem doença subclínica, com uma incidência cumulativa de mortalidade cardíaca em 5 anos de aproximadamente 23%, independente da idade no momento do diagnóstico.^{12,13,14,15}

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é a causa mais comum de sinais clínicos em gatos com CMH, seguida por tromboembolismo arterial (ATE). Uma minoria de gatos morre repentinamente, sem sinais clínicos anteriores.^{12,13,14,15}

A prevalência de outros fenótipos de cardiomiopatia na população geral de gatos não é conhecida, mas um fenótipo hipertrófico parece predominar em gatos com cardiomiopatia subclínica.^{12,13,14,15}

Em comparação com gatos normais, os gatos com CMH têm maior probabilidade de serem mais velhos, machos e apresentarem sopro sistólico alto, embora a CMH ainda possa ser observada em gatos jovens, fêmeas e gatos sem sopro.^{12,13,14,15}

A maioria dos gatos com HCM não é pedigree, mas acredita-se que algumas raças com pedigree correm maior risco, incluindo: Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persa, Bengal, Sphynx, Norueguês da Floresta e Birman. No entanto, faltam dados abrangentes de prevalência para gatos com pedigree.^{12,13,14,15}

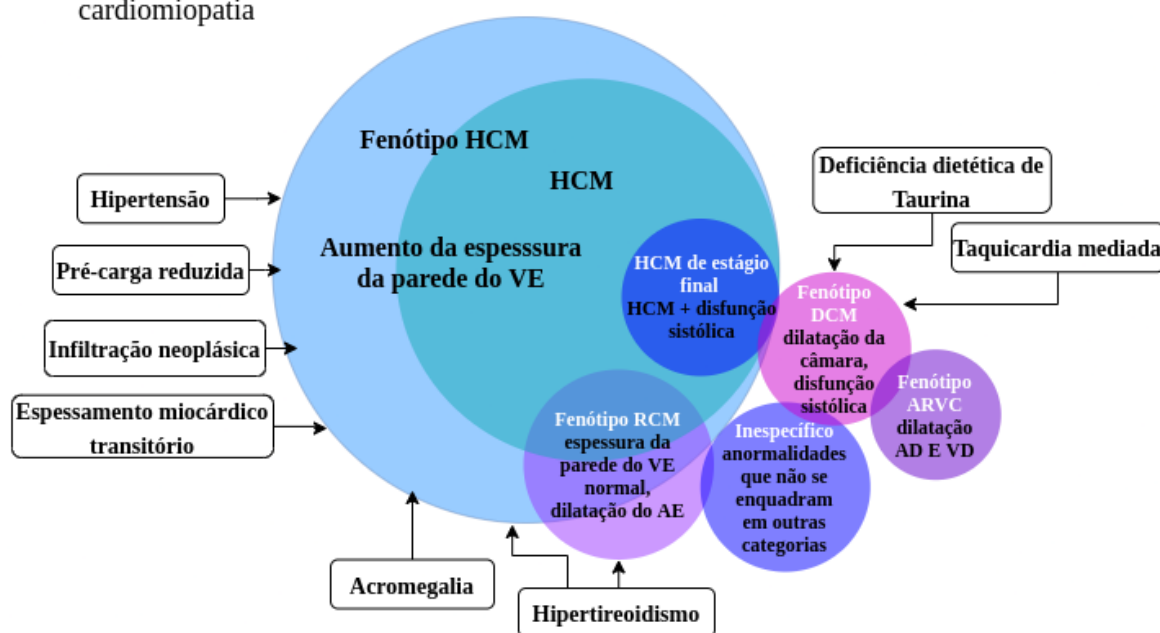
O papel dos fatores não genéticos e epigenéticos na CMH em gatos é desconhecido, embora tais fatores possam ser importantes em humanos com CMH.^{12,13,14,15}

5.2 DEFINIÇÕES E CLASSIFICAÇÃO DE CARDIOMIOPATIAS EM GATOS

As cardiomiopatias felinas são um grupo heterogêneo de doenças miocárdicas com fenótipo e prognóstico variáveis. São definidas como um distúrbio miocárdico no qual o músculo cardíaco é estrutural e funcionalmente anormal na ausência de qualquer outra doença cardiovascular suficiente para causar a anormalidade miocárdica observada.^{12,13,14,15}

Foi proposto uma adaptação da classificação da European Society of Cardiology (ESC) para uso em gatos, porque esse esquema é baseado em características fenotípicas sem suposições sobre a causa subjacente e se concentra em uma abordagem clínica, ao invés de genética, para esses distúrbios (pois, em alguns gatos, o fenótipo cardíaco muda com o tempo, devido à progressão da doença, comorbidades ou fatores desconhecidos).^{12,13,14,15}

Classificação dos fenótipos de cardiomiopatia



Adaptado do ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats (2020). ARVC, cardiomiopatia

arritmogênica do ventrículo direito; DCM, cardiomiopatia dilatada; HCM, cardiomiopatia hipertrófica; RCM, cardiomiopatia restritiva.

Definições de Fenótipos de Cardiomiopatia	
Fenótipo	Definição
Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)	Espessura difusa ou regional aumentada da parede do VE com uma câmara do VE não dilatada. ^{12,13,14,15}
Cardiomiopatia restritiva (CMR)	
Forma Endomiocárdica	Caracterizado macroscopicamente por cicatriz endocárdica proeminente que geralmente faz a ponte septo interventricular e parede livre do VE, podendo causar obstrução fixa no meio do VE e frequentemente afinamento apical do VE ou aneurisma; aumento AE ou biatrial geralmente está presente. ^{12,13,14,15}
Forma Miocárdica	Dimensões normais do VE (incluindo espessura da parede) com alargamento AE ou biatrial. ^{12,13,14,15}
Cardiomiopatia Dilatada (CMD)	Disfunção sistólica do VE caracterizada por aumento progressivo nas dimensões ventriculares, espessura normal ou reduzida da parede do VE e

	dilatação atrial. ^{12,13,14,15}
Cardiomiopatia Arritmogênica (CA), Arritmogênica Ventricular Direita (CAVD) ou Displasia	<p>Grave dilatação do AD e VD e, frequentemente, disfunção sistólica do VD e adelgaçamento da parede do VD.</p> <p>O coração esquerdo também pode ser afetado.</p> <p>Arritmias e ICC do lado direito são comuns.^{12,13,14,15}</p>
Fenótipo Não Específico	Um fenótipo cardiomiopático que não é descrito adequadamente pelas outras categorias; a morfologia e função cardíaca devem ser descritas em detalhes. ^{12,13,14,15}

- As categorias fenotípicas incluem gatos com cardiomiopatia de ambas as causas conhecidas (por exemplo, hipertireoidismo, mutação do gene sarcomérico) e causas desconhecidas (a maioria dos gatos com fenótipo de cardiomiopatia);^{12,13,14,15}
- Até que uma causa subjacente seja procurada, diz-se que o gato tem um “fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica” ou um “fenótipo de cardiomiopatia dilatada” (de acordo com a morfologia e função cardíaca);^{12,13,14,15}
- Se nenhuma causa subjacente for encontrada, diz-se que um gato tem “cardiomiopatia hipertrófica (CMH)” ou “cardiomiopatia dilatada (CMD)”;^{12,13,14,15}
- A classificação proposta, portanto, não define entidades específicas da doença, mas em vez disso, categorias fenotípicas;^{12,13,14,15}
- A descrição em qualquer gato individual pode ser refinada por detalhes da causa, quando conhecida. Portanto, um gato com hipertrofia ventricular esquerda (VE) e hipertireoidismo é considerado portador de um fenótipo CMH em conjunto com hipertireoidismo;^{12,13,14,15}
- Alguns gatos têm doença miocárdica que não se enquadra bem em nenhuma categoria. Em vez de descrever esses casos como tendo “cardiomiopatia não classificada” de acordo com a classificação proposta, esses gatos devem ser descritos como portadores de cardiomiopatia com “fenótipo inespecífico”. Este termo sempre deve ser acompanhado por uma descrição das características morfológicas e funcionais para caracterizar o fenótipo em mais detalhes.^{12,13,14,15}

Adaptado do ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats (2020).

Para descrever o impacto clínico da cardiomiopatia em gatos afetados, foi proposto um sistema de estadiamento adaptado da American Heart Association (AHA) e dos sistemas de estadiamento de doenças cardíacas do American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) com o objetivo de fornecer um quadro para o prognóstico e a tomada de decisão terapêutica.^{12,13,14,15}

5.3 Estadiamento de Cardiomiopatas em Gatos

Estágio A Inclui gatos que são predispostos à cardiomiopatia, mas não apresentam evidências de doença miocárdica.^{12,13,14,15}

Estágio B Descreve gatos com cardiomiopatia, mas sem sinais clínicos. O estágio B é dividido em duas categorias: estágio B1 e estágio B2.^{12,13,14,15}

O tamanho atrial é um importante marcador prognóstico e pode ser usado como meio de subdividir gatos com cardiomiopatia subclínica em gatos de baixo risco (B1) e alto risco (B2). Quanto mais grave o aumento do átrio esquerdo (AE), maior o risco de ICC e ATE.^{12,13,14,15}

Outros fatores também devem ser levados em consideração ao estadiar gatos com cardiomiopatia subclínica, como a função sistólica do AE e do VE e hipertrofia extrema do VE, entre outros.^{12,13,14,15}

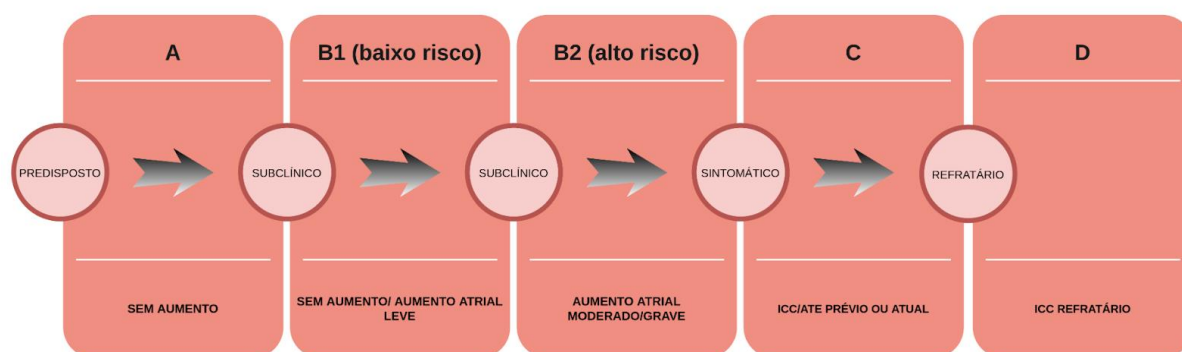
Estágio B1 Neste estágio estão os gatos com baixo risco de insuficiência cardíaca congestiva iminente (ICC) ou tromboembolismo arterial (ATE).^{12,13,14,15}

Estágio B2 Neste estágio estão os gatos com maior risco de ICC ou ATE iminente.^{12,13,14,15}

Estágio C Os gatos que desenvolveram sinais de ICC ou ATE são classificados como estágio C, mesmo que os sinais clínicos entrem em remissão com o tratamento.^{12,13,14,15}

Estágio D Gatos com sinais de ICC refratários ao tratamento são classificados como estágio D.^{12,13,14,15}

Estágios da Cardiomiopatia Felina



ATE, tromboembolismo arterial; ICC, insuficiência cardíaca congestiva. Adaptado do ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats (2020).

5.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Principais Indicações para Avaliação Cardíaca^{12,13,14,15}

História

Síncope

Convulsões (na ausência de outras anormalidades neurológicas)

Diagnóstico de cardiomiopatia em um parente próximo

Fraqueza

Intolerância ao exercício/boca aberta/respirando com esforço

Intolerância a administração de fluido parenteral

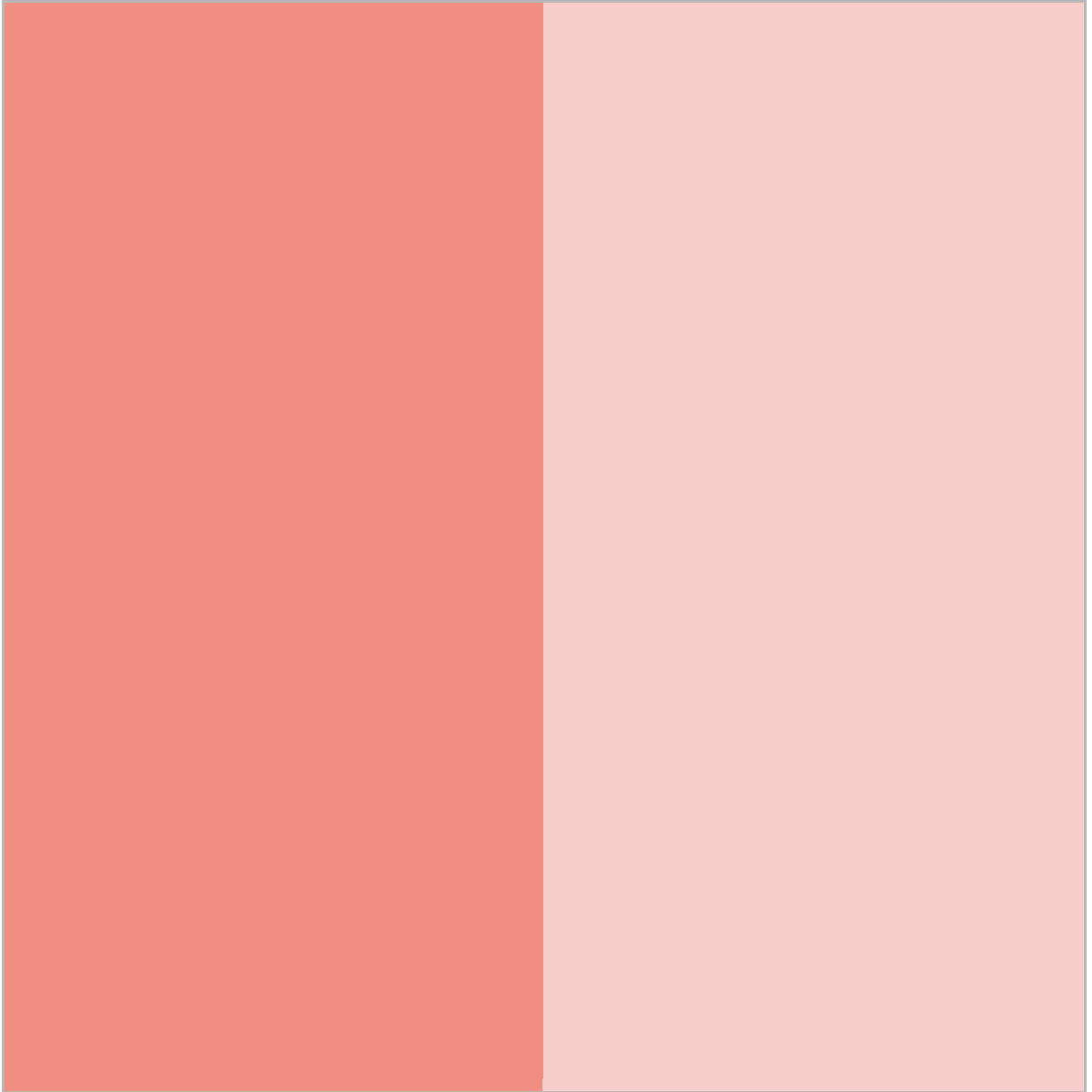
Gato com pedigree destinado a reprodução

Maine coon ou Ragdoll com uma mutação MyBPC3

Qualquer endocrinopatia

Status positivo para dirofilariose

Febre de origem desconhecida



Exame físico	<p>Murmúrio</p> <p>Som de galope ou clique sistólico</p> <p>Sons abafados de coração ou pulmão</p> <p>Arritmia</p> <p>Taquipnéia</p> <p>Estertores pulmonares</p> <p>Distensão venosa jugular ou pulsação</p> <p>Ascite</p> <p>Pressão de pulso Arterial femoral hipocinético ou hiperkinético</p> <p>Paresia/Paralisia aguda</p> <p>Pulsos Arteriais femorais ausentes</p>
Gatos com >9 anos passando por intervenções que poderia precipitar ICC	<p>Anestesia geral</p> <p>Tratamento de fluidos</p>

Glucocorticosteróides de liberação prolongada

Adaptado do ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats (2020).

5.5 Sinais Clínicos do ATE^{12,13,14,15}

Vascular **a***

-
- Membros frios
- Palidez ou cianose periférica da pele ou dedos dos pés
- Pulso arterial diminuído ou ausente
- Sinais de fluxo Doppler ausentes dentro do sistema arterial
- Identificação de êmbolos aórticos por ultrassonografia Doppler Duplex
- Sinais de choque, incluindo hipotermia, palidez, acidose metabólica
- Sinais de reperfusão progressiva **b***

Músculo-Esquelético

-
- Contratura muscular isquêmica
- Rabdomiólise
- Dor moderada a intensa **c***
- Liberação no sangue de creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) de músculos danificados **d***
- Hipercalemia de reperfusão
- Músculos flácidos, possivelmente edematosos (fase subaguda a crônica) **e***
- Necrose de tecido envolvendo músculos, tecidos subcutâneos e pele sobrejacente - mais comum nos dedos dos pés e membro distal (crônica)
- Contratura dos membros (crônica) **f***

Neurológico

- Dor (provavelmente relacionada à isquemia muscular e infarto)
- Início súbito de paresia (membros posteriores ou anteriores)
- Perda da função da cauda (tromboembolismo aórtico) Neuropatia periférica (pior distalmente)
- Linha sensorial (hipalgesia distal; normal a hiperalgesia proximal)
- Assimetria de perda motora (comum em ATE)
- Retorno progressivo da função dos membros (horas a semanas)
- Déficits neurológicos permanentes (**crônicos**)*

* a. O choque pode ocorrer nos casos mais graves; b. A reperfusão pode começar minutos após o evento ATE, mas geralmente começa dentro de 24–72 h; c. A dor inicial associada a ATE da aorta pode ser muito intensa e requer terapia analgésica agressiva; a dor geralmente diminui bastante em 24-48h; a dor mesentérica relacionada ao trombo suprarrenal é relativamente incomum, mas pode ser particularmente grave; d. No ATE típico, as elevações de CK são muito altas, frequentemente exigindo diluição da amostra para quantificar; A AST é mais alta (normalmente 2–3x maior que) ALT, que é derivada do músculo estriado; e. Edema de membro normalmente ocorre em casos de graves rabdomiólise após 72–96h e pode ser retardada por 1–2 semanas; f. A contratatura pode ser reduzida com fisioterapia começando 48-72h após a lesão e, se necessário, enfaixando o membro em uma posição funcional para evitar a extensão; Crônico, os sinais podem não ser evidentes durante semanas após o evento. Adaptado BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition.

5.6 Alterações Vistas no ECG

A sensibilidade de um ECG de 6 derivações para detectar hipertrofia do VE ou aumento do AE é baixa, e o ECG não é recomendado como método de triagem para cardiomiopatias em gatos, apesar de seu uso na triagem de pessoas para CMH.^{12,13,14,15}

No entanto, uma variedade de arritmias pode ocorrer em gatos com cardiomiopatia, e pode contribuir para os sinais clínicos, como: fraqueza, síncope e convulsões hipóxico-anóxicas.^{12,13,14,15}

Embora o monitoramento ambulatorial (Holter) de ECG seja menos tolerado por gatos do que por cães, ele pode identificar arritmias que, de outra forma, poderiam não ser detectadas.^{12,13,14,15}

Recomenda-se que os gatos que apresentam fraqueza episódica e colapso (incluindo atividade semelhante a convulsões) sejam submetidos a uma avaliação cardiovascular que inclui ecocardiografia, ECG e monitoramento telemétrico ou Holter ECG, se necessário.^{12,13,14,15}

Outras opções para registrar o ritmo cardíaco no ambiente doméstico do gato incluem o uso de uma placa de eletrodo portátil (Kardia AliveCor) em conjunto com um smartphone para registrar um ECG que pode ser interpretado por um especialista.^{12,13,14,15}

5.7 Alterações Vistas no RX

A cardiomiopatia pode ser suspeitada quando a cardiomegalia grave está presente radiograficamente, quando uma protuberância auricular esquerda está presente nas incidências radiográficas dorsoventral/ventrodorsal, ou ambos.^{12,13,14,15}

A radiografia torácica é insensível para a identificação de alterações cardíacas leves ou moderadas associadas à cardiomiopatia e, em alguns gatos, a silhueta cardíaca pode parecer normal mesmo quando a doença é grave o suficiente para causar ICC.^{12,13,14,15}

Em contraste com os cães, o padrão radiográfico associado ao edema pulmonar cardiogênico em gatos é altamente variável. Uma combinação de exame físico, exame de ultrassom e NT-proBNP no local de atendimento muitas vezes pode ser útil ao decidir se a ICC é a causa do desconforto respiratório.^{12,13,14,15}

5.8 Orientações de Uso para o Ecocardiograma

A ecocardiografia é o teste padrão ouro para o diagnóstico de cardiomiopatias em gatos.^{12,13,14,15}

A ecocardiografia idealmente deve ser realizada por operadores treinados em gatos não sedados em condições de silêncio, e os gatos devem ser manipulados com o mínimo de restrição. Quando necessário, a sedação do gato pode ser considerada para exame ecocardiográfico.^{12,13,14,15}

Imagens ecocardiográficas adequadas podem ser obtidas quer o gato esteja em decúbito lateral ou em pé.^{12,13,14,15}

Além de mensurar as dimensões das câmaras cardíacas, recomenda-se avaliar a presença ou ausência de obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (DLVOTO). A avaliação do DLVOTO pode ser feita usando uma combinação de ecocardiografia 2D, modo M e Doppler.^{12,13,14,15}

5.9 DIAGNÓSTICO

Estabelecer o diagnóstico de cardiomiopatia em gatos pode ser desafiador, principalmente na prática geral. A ecocardiografia é o teste diagnóstico de escolha, mas a diferenciação das várias categorias fenotípicas às vezes pode ser desafiadora, mesmo para especialistas.^{12,13,14,15}

Outros testes diagnósticos podem facilitar o estadiamento da doença, a identificação de comorbidades importantes e o estabelecimento do prognóstico. É importante ressaltar que os testes são recomendados para rastrear uma possível causa subjacente para o fenótipo de cardiomiopatia, como concentração de tiroxina sérica para hipertireoidismo ou medição da pressão arterial para hipertensão sistêmica em gatos com fenótipo de CMH.^{12,13,14,15}

Testes Diagnósticos

Teste Genético

O teste genético para a mutação MyBPC3-A31P e a mutação MyBPC3 R820W é recomendado em gatos Maine Coon e Ragdoll (respectivamente) destinados à reprodução, com o objetivo de diminuir a incidência dessas mutações e do CMH em essas raças.

Em gatos Maine Coon, são principalmente os indivíduos homocigotos para a mutação A31P que desenvolvem CMH clinicamente relevante. Gatos Maine Coon e Ragdoll com teste negativo para essas mutações MYBPC3 foram relatados com CMH.

O teste genético para as mutações A31P e R820W MYBPC3 em gatos não Maine Coon ou não Ragdoll não é recomendado, porque essas 2 mutações são quase completamente específicas para essas raças.^{12,13,14,15}

Biomarcadores Cardíacos

NT-proBNP

O ensaio quantitativo de NT-proBNP específico para felinos usando plasma ou líquido pleural tem boa precisão diagnóstica para discriminar gatos com causas cardíacas e não cardíacas de dificuldade respiratória.

Ao investigar um gato com suspeita de cardiomiopatia subclínica, os resultados dos testes são menos urgentes e, portanto, o ensaio quantitativo do NTproBNP pode ser considerado em situações em que a ecocardiografia não está disponível.

O ensaio quantitativo NT-proBNP não é recomendado para diferenciar gatos normais de gatos com CMH leve a moderada.

O ensaio point-of-care pode ser considerado em gatos com suspeita de cardiomiopatia subclínica, mas seu principal valor é a diferenciação de gatos com cardiomiopatia subclínica grave de gatos normais ou gatos com doença leve.

Troponina-I

A medição das concentrações circulantes de troponina I cardíaca (cTnI) pode ajudar a discriminar entre as causas cardíacas e não cardíacas de dificuldade respiratória, mas apenas quando os resultados possam ser obtidos rapidamente.

Os ensaios de alta sensibilidade para cTnI humana podem ser considerados para a diferenciação entre gatos normais e gatos com CMH subclínica quando há suspeita de doença cardíaca.

Além disso, a cTnI também pode ser considerada por seu valor prognóstico, porque uma concentração elevada de cTnI circulante está associada a um maior risco de morte cardiovascular independente do tamanho do AE.^{12,13,14,15}

Pressão Arterial

A hipertrofia difusa ou segmentar do VE é comum em gatos com hipertensão sistêmica e é observada em até 85% dos casos, embora a CMH e a hipertensão sistêmica possam existir simultaneamente.

Para muitos gatos hipertensos, a hipertrofia do VE é apenas leve a moderada.

A determinação da pressão arterial deve ser considerada para todos os gatos com aumento da espessura da parede do VE.^{12,13,14,15}

Cardiomiopatia Subclínica

Gatos com cardiomiopatia subclínica podem ser difíceis de identificar. A ecocardiografia é atualmente o teste clínico mais preciso para o diagnóstico de cardiomiopatia em gatos e também é a melhor técnica para estimar o prognóstico, mas é altamente dependente do usuário.

Quando a ecocardiografia não está disponível, a avaliação das concentrações de NT-proBNP pode ser considerada. As concentrações circulantes de NT-proBNP aumentam com o aumento da gravidade clínica da cardiomiopatia em grupos de gatos, mas a sobreposição impede o uso de NT-proBNP para categorizar gatos individuais em grupos leves, moderados e graves.

A medição de NT-proBNP pode ser considerada como um teste de triagem inicial para identificar cardiomiopatia avançada. Os resultados normais do NT-pro-BNP não garantem que um gato esteja livre de cardiomiopatia, especialmente quando uma doença cardíaca leve está presente, nem garantem que um gato permanecerá

livre de cardiomiopatia mais tarde na vida. No entanto, eles indicam uma baixa probabilidade de cardiomiopatia que é imediata e clinicamente prejudicial.

Recomenda-se que um teste NT-proBNP positivo seja sempre seguido por um exame ecocardiográfico.

Em gatos mais velhos com sopros cardíacos, sons de galope ou arritmias, é recomendado que a concentração sérica de T4 e a pressão arterial sejam medidas.^{12,13,14,15}

Gatos com suspeita de ICC

Os achados do exame físico de taquipnéia, dificuldade para respirar, estertores respiratórios, hipotermia e um som de galope são altamente sugestivos de ICC, mas em alguns gatos a taquipnéia com respiração difícil pode ser a única anormalidade detectada.

Infiltrados pulmonares e cardiomegalia são os principais achados na ICC, mas as características radiográficas clássicas da ICC, como aumento do AE e vasos pulmonares distendidos, são inconsistentemente identificados em gatos afetados.

Se as radiografias não puderem ser obtidas com segurança, um exame de ultrassom torácico no local de atendimento ou um teste NT-proBNP no local de atendimento deve ser considerado.

No ultrassom nota-se a presença de derrames ou linhas B em associação com aumento grave do AE é altamente sugestivo de ICC.

Um resultado negativo em um teste NT-proBNP de ponto de atendimento

sugere que a doença respiratória tem maior probabilidade de ser a causa da dificuldade respiratória do que a doença cardíaca.^{12,13,14,15}

5.10 TRATAMENTO

Princípios do Tratamento com Base no Estadiamento

Estágio B1

O tratamento de gatos com cardiomiopatia subclínica é controverso porque faltam evidências.

Embora a maioria dos gatos com cardiomiopatia em estágio B1 não desenvolva sinais clínicos, recomenda-se que os gatos em estágio B1 sejam monitorados anualmente para o desenvolvimento de aumento moderado a grave do AE (progressão para estágio B2).

Não há evidência de que DLVOTO esteja associado a aumento da morbidade ou mortalidade em gatos, e o atenolol não demonstrou ter qualquer efeito na taxa de sobrevivência em gatos com CMH subclínica.^{12,13,14,15}

Estágio B2

Gatos com CMH em estágio B2 têm um risco aumentado de desenvolver ICC ou ATE.

A prevenção primária de ATE em gatos com cardiomiopatia subclínica não foi estudada, mas a trombopprofilaxia é recomendada quando fatores de risco conhecidos para ATE estão presentes.

O clopidogrel foi mais eficaz do que a aspirina em gatos que sobreviveram a um episódio anterior de ATE, e nenhum outro estudo randomizado e controlado foi relatado. Portanto, o clopidogrel é recomendado em gatos considerados em risco de ATE (aumento moderado a grave do AE, baixas velocidades de apêndice do AE).

O clopidogrel não elimina o risco de ATE e, portanto, outros medicamentos antitrombóticos podem ser considerados além do clopidogrel em gatos com risco muito alto de ATE.

Gatos com cardiomiopatia estágio B2 devem ser monitorados quanto à progressão da doença e desenvolvimento de sinais clínicos, mas os efeitos do estresse causado pelo reexame também devem ser levados em consideração (é importante prestar atenção ao manuseio adequado e

Estágio C

Gatos com edema pulmonar ou derrame pleural causados por ICC geralmente apresentam taquipnéia e dificuldade para respirar. A administração de oxigênio suplementar é recomendada para qualquer gato com dificuldade respiratória.

A evidência da eficácia da administração transdérmica de nitroglicerina em gatos é inexistente ou conflitante, e seu uso não é recomendado.

Recomenda-se o monitoramento da temperatura corporal, frequência respiratória, peso corporal, pressão arterial e produção estimada de urina.

Recomenda-se que os proprietários monitorem a frequência respiratória do gato em repouso ou durante o sono com o objetivo de manter a frequência respiratória <30 respirações/min.

A inibição da enzima de conversão da angiotensina com benazepril não atrasou o início da falha do tratamento em um estudo randomizado, embora os inibidores da ECA ainda sejam usados

por alguns cardiologistas.

Recomenda-se que os gatos com cardiomiopatia em estágio C sejam reexaminados em intervalos de aproximadamente 2 a 4 meses ou conforme necessário.^{12,13,14,15}

Estágio D

Espironolactona 1 a 2 mg/kg PO BID a SID também pode ser considerado para tratamento de ICC crônica.

Reações adversas (por exemplo, dermatite ulcerativa) foram relatadas em gatos Maine Coon tratados com espironolactona na dosagem de 2 mg/kg BID.^{12,13,14,15}

Gestão de ATE

A maioria dos gatos com ATE apresentados à prática de primeira opinião são sacrificados. Essa abordagem é justificável em termos de bem-estar do gato e prognóstico geralmente ruim, mas se a analgesia for adequada e fatores de prognóstico favorável estiverem presentes (por exemplo, normotermia, apenas 1 membro afetado, ausência de ICC), uma tentativa de tratamento pode ser considerada, desde que o proprietário esteja totalmente informado sobre os riscos e o mau prognóstico geral.

O tratamento trombolítico não é recomendado para gatos com ATE. Se a ICC estiver presente com ATE, o manejo com furosemida e oxigênio é recomendado conforme necessário,

mas é importante observar que a dor também pode causar taquipneia, e isso não deve ser confundido com a presença de ICC.

Recomenda-se que o clopidogrel seja iniciado assim que o gato puder tolerar os medicamentos PO, com uma dose de 18,75 mg SID.^{12,13,14,15}

Pós-ATE

O reexame é recomendado 3-7 dias após a alta do hospital, bem como 1-2 semanas após o evento ATE.

A avaliação deve incluir a avaliação dos membros distais quanto a evidências de necrose, estado eletrolítico, apetite e adesão ao tratamento, bem como o grau de melhora da função neuromuscular.

Resolução de disfunção do neurônio motor inferior pode levar semanas ou meses em alguns gatos, e o reexame deve ser considerado a cada 1-3 meses, considerando os efeitos do estresse em cada gato.

Recomenda-se que o proprietário continue monitorando a frequência respiratória em repouso ou durante o sono.^{12,13,14,15}

Tratamento de Cardiomiopatia Felina e ICC		
Estágio da doença	Tratamento padrão	Uso opcional
Doença cardíaca, sem ICC	Sem tratamento	Inibidor da ECA se aumento moderado a grave do AE Atenolol em caso de obstrução dinâmica da VSVE. ^{12,13,14,15}
ICC leve a moderado	Furosemida (dose mínima para manter livre de ICC) Inibidor ACE	Pimobendan (não em CMH) Diltiazem em caso de fibrilação atrial Taurina oral inicialmente antes de obter taurina sérica em CMD. ^{12,13,14,15}

<p>ICC Grave e/ou com risco de vida</p>	<p>Manuseio delicado</p> <p>Furosemida intravenosa</p> <p>Oxigênio</p> <p>Trinitrato de glicerila</p>	<p>Sedação (por exemplo, butorfanol) em caso de angústia</p> <p>Toracocentese em caso de derrame pleural</p> <p>Dobutamina ou pimobendan intravenoso se hipotenso, hipotérmico, bradicárdico</p> <p>Se já estiver recebendo atenolol ou diltiazem, diminuir a dose em 50%.^{12,13,14,15}</p>
<p>ICC refratário</p>	<p>Furosemida (aumentar a dose até nenhum efeito adicional ou 5 mg/kg BID)</p> <p>Inibidor da ECA</p> <p>Espironolactona (observar as lesões faciais)</p>	<p>Pimobendan se não houver obstrução dinâmica do trato de saída</p> <p>Furosemida subcutânea 1-3 vezes por semana</p> <p>Famotidina se inapetente</p>

		Rutina se quilotórax. ^{12,13,14,15}
--	--	---

5.11 Gestão de ATE ^{12,13,14,15}		
Estágio da doença	Tratamento padrão	Uso opcional
Aumento de AE (normal ou mínimo)	Sem tratamento	-
Aumento moderado de AE (função sistólica atrial normal; sem eco-contraste espontâneo)	Clopidogrel ou aspirina	-
ATE: gestão inicial	Analgesia com agonista mu (por exemplo, fentanil intravenoso)	Morfina, buprenorfina se fentanil intravenoso não estiver disponível
	Aquecimento passivo	Fluidoterapia cautelosa se hipotenso e sem ICC
	Heparina	

		Dobutamina se hipotenso com ICC
ATE: cuidados após a alta	Proteção dos membros: higiene escrupulosa fisioterapia cama macia	Laxante em caso de prisão de ventre
ATE anterior ou alto risco de ATE (eco-contraste espontâneo; Função sistólica AE ruim)	Clopidogrel + aspirina	Heparina de baixo peso molecular

5.12 RECOMENDAÇÕES CIRÚRGICAS

Nem a terapia trombolítica nem uma abordagem cirúrgica para a remoção do trombo é recomendada, pois os riscos de lesão de reperfusão superam qualquer possível benefício.^{12,13,14,15}

6. ABORDAGEM ESPECÍFICAS DAS CARDIOMIOPATIAS

6.1 CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A CMH felina é caracterizada pelo espessamento das paredes do VE e dos músculos papilares sem explicação para doença congênita, hipertensão ou endocrinopatia.^{12,13,14,15}

6.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos gatos com CMH é assintomática e é reconhecida quando um sopro cardíaco ou som de galope é descoberto durante um exame de rotina. Alguns gatos assintomáticos não apresentam anormalidades na ausculta. Conforme descrito anteriormente, não há achados clínicos únicos de CMH, e os gatos podem apresentar qualquer combinação de sinais listados.^{12,13,14,15}

6.3 Alterações Vistas no ECG

Segundo estudo retrospectivo com 106 gatos com cardiomiopatia idiopática foram diagnosticados 61 animais (57,5%) com CMH. Observaram no eletrocardiograma (ECG) alterações sugestivas de bloqueio fascicular anterior, com aumento dos complexos QRS e ondas R, sugestivas de sobrecarga ventricular.^{12,13,14,15}

As arritmias puderam ser detectadas foram os episódios de complexos ventriculares prematuros - CVPs.v

6.4 Alterações no Ecocardiograma

Uma investigação clínica cuidadosa, incluindo ultrassonografia cardíaca de alta qualidade, é necessária para o diagnóstico definitivo.^{12,13,14,15}

A confirmação da hipertrofia do VE, incluindo espessamento do músculo papilar, é necessária para o diagnóstico.^{12,13,14,15}

A presença de SAM significativa está invariavelmente associada a um jato excêntrico de regurgitação mitral e pode representar uma indicação de bloqueio beta adrenérgico.^{12,13,14,15}

A disfunção diastólica leve é anunciada por um galope atrial (S4). A doença progressiva leva à diminuição da complacência do VE, altas pressões venosas, ventrículo alto (S3) ou galope de soma e ICC.^{12,13,14,15}

A dilatação e disfunção atrial progressiva andam de mãos dadas com a perda progressiva da função ventricular. Assim, o tamanho atrial observado pela ecocardiografia ou radiografia torácica continua sendo um dos melhores indicadores da gravidade da doença e do prognóstico em curto prazo.^{12,13,14,15}

6.5 Tratamento

O tratamento de gatos assintomáticos com HCM é controverso. Nenhum dado indica um benefício essencial dos bloqueadores beta, diltiazem, inibidores da ECA, espironolactona, aspirina ou clopidogrel em gatos assintomáticos com CMH leve e tamanho normal do AE.^{12,13,14,15}

Nem a inibição da ECA (com ramipril) nem a inibição da aldosterona (com espironolactona) alteraram a hipertrofia ou o volume estimado de fibrose em estudos controlados (MacDonald et al., 2006, 2008). Os proprietários devem ser avisados dessas informações antes que as prescrições sejam feitas para o tratamento de longo prazo.^{12,13,14,15}

Obstrução LVOT

Embora a obstrução dinâmica da VSVE seja um fator de risco para morte súbita em pessoas com CMH, não se sabe se esta é a situação em gatos. No entanto, a terapia empírica com atenolol para gatos com CMH moderada a grave acompanhada de obstrução da VSVE é recomendada.^{12,13,14,15}

O atenolol parece superior ao diltiazem para diminuir a frequência cardíaca, reduzir a obstrução do fluxo dinâmico e diminuir a intensidade dos sopros.^{12,13,14,15}

O bloqueio beta também diminui a isquemia de demanda, prolonga os tempos de enchimento ventricular e coronário e carrega um perfil de efeitos colaterais mais baixo (quando comparado ao diltiazem).^{12,13,14,15}

A dosagem é ajustada com base na frequência cardíaca e muitos gatos tomam “doses divididas” (por exemplo: 12,5 mg de manhã e 6,25 mg à tarde). A dose diária final (6,25–12,5 mg por via oral BID) é determinada pela frequência cardíaca obtida durante a terapia crônica estável, com uma meta de 120–160 bpm.^{12,13,14,15}

Os betabloqueadores são contraindicados na hipotensão, bradicardia, tromboembolismo e ICC. Os betabloqueadores também podem deprimir a função contrátil do AE, o que pode ser um problema em casos de disfunção ou doença grave do AE.^{12,13,14,15}

Dilatação LA

Quando a CMH é caracterizada por hipertrofia significativa do VE e dilatação moderada do LA (diâmetro ≥ 20 mm em imagens 2D),

há sugestão de um inibidor da ECA.^{12,13,14,15}

No cenário de obstrução do fluxo de saída do VE, o atenolol é adicionado; caso contrário, o bloqueador dos canais de cálcio diltiazem pode ser considerado.^{12,13,14,15}

Infelizmente, há um perfil de efeitos adversos mais alto para o diltiazem (incluindo anorexia, perda de peso e lesões cutâneas) do que para o atenolol. A dosagem também é problemática por falta de um alvo clínico simples (uma vez que a resposta da frequência cardíaca é inconsistente). Por esse motivo, o uso desse medicamento é pouco frequente, embora outros cardiologistas o prescrevam regularmente.^{12,13,14,15}

Simplesmente não há estudos principais de ponto final (de sobrevida, ICC ou ATE) nos quais basear uma decisão de tratamento objetiva. A combinação de atenolol e diltiazem pode causar bradicardia e hipotensão e não é recomendado. A terapia antiplaquetária também é recomendada neste grupo.^{12,13,14,15}

6.6 CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

A CMR representa um distúrbio heterogêneo, e alguma latitude é usada na classificação de gatos dentro deste grupo, em oposição à categoria “não classificada” discutida abaixo. A principal característica patológica da CMR é a fibrose miocárdica de patogênese incerta. A miocardite precedente pode ser uma causa, mas em alguns gatos a CMR representa claramente um estágio tardio da CMH. Os gatos birmaneses podem ter uma predisposição para CMR.^{12,13,14,15}

6.7 Manifestações Clínicas

A fisiopatologia clínica da RCM é compatível com uma síndrome combinada de disfunção diastólica e sistólica.^{12,13,14,15}

Aumentos das pressões venosas e atriais, combinados com disfunção ventricular, rigidez atrial e retenção renal de sódio, levam à ICC.^{12,13,14,15}

A maioria dos gatos com CMR apresenta sinais clínicos evidentes causados por ICC ou ATE.^{12,13,14,15}

Murmúrios podem não ser evidentes, mas sons altos de galope são a regra, geralmente pontuados por distúrbios do ritmo cardíaco.^{12,13,14,15}

O ECG é tipicamente anormal, com ondas P amplas, distúrbios da condução ventricular e complexos ectópicos comuns.^{12,13,14,15}

Estudos de ecocardiografia e Doppler geralmente demonstram o seguinte:

- Disfunção sistólica leve
- Disfunção regional da parede do VE
- Insuficiência valvar mitral ou tricúspide leve
- Elevadas pressões LA
- Distensibilidade do VE prejudicada com um padrão de enchimento "restritivo".^{12,13,14,15}

Edema pulmonar, derrame pleural, distensão da veia jugular e congestão hepática são comumente identificados por meio de exame físico e diagnóstico por imagem.^{12,13,14,15}

A estase de sangue em um AE dilatado coloca os gatos afetados em alto risco de trombos atriais e ATE.^{12,13,14,15}

6.8 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma

Em radiografias pode ser observado o aumento de AE, de VE ou de todo coração. É possível notar veias pulmonares tortuosas ou dilatadas, infiltrados de edema pulmonar ou efusão pleural (FOX, 2007).^{12,13,14,15}

As alterações na eletrocardiografia (ECG) são representadas por QRS largos, ondas R altas, presença de CVP's, ondas P largas e fibrilação atrial.^{12,13,14,15}

As anormalidades ecocardiográficas são marcadas pela dilatação atrial esquerda ou biatrial sem hipertrofia concomitante do miocárdio.^{12,13,14,15}

O reconhecimento ecocardiográfico de lesões fibróticas significativas se dá pelas áreas de infarto do miocárdio observadas no VE que se apresentam de forma focal, 10 deprimidas e com hipocinesia. Em alguns casos, é possível perceber áreas irregulares de ecogenicidade aumentada do endocárdio.^{12,13,14,15}

6.9 TRATAMENTO

O manejo da RCM é baseado no controle da ICC e na prevenção ou tratamento da ATE. Em gatos com fibrilação atrial, o diltiazem pode fornecer o melhor controle da frequência cardíaca ventricular. No caso em que é diagnosticado antes do início da ICC, o uso empírico de um inibidor da ECA e um medicamento antiplaquetário parece justificado.^{12,13,14,15}

6.10 CARDIOMIOPATIA DILATADA

DCM agora é incomum. A deficiência de taurina pode causar DCM em gatos (Pion et al., 1987) e isso ainda é observado em gatos que comem dietas sem marca ou algumas "naturais", mas a maioria dos casos são idiopáticos ou relacionados a miocardite difusa.^{12,13,14,15}

6.11 Patologia

As principais lesões post mortem de DCM são dilatação do lado esquerdo ou de quatro câmaras, geralmente com achados de necropsia de ICC e sem doença cardíaca congênita, coronária ou valvar demonstrável.^{12,13,14,15}

Alguns casos são caracterizados por miocardite difusa. As características clínicas do DCM em gatos podem ser indistinguíveis das de outras cardiomiopatias.^{12,13,14,15}

6.12 Manifestações Clínicas

Os sons cardíacos podem ser suaves devido à contratilidade prejudicada ou derrame pleural.^{12,13,14,15}

O principal distúrbio funcional, conforme demonstrado pela ecocardiografia, é a redução acentuada da ejeção do VE e das frações de encurtamento, frequentemente com regurgitação mitral e tricúspide causada por dilatação e disfunção ventricular.^{12,13,14,15}

Enquanto alguns gatos são detectados na fase assintomática, choque cardiogênico, ICC do lado esquerdo ou ICC biventricular são as apresentações mais comuns. Isso pode ser complicado pelo ATE.^{12,13,14,15}

O prognóstico é ruim, a menos que a condição esteja relacionada à deficiência de taurina. A suplementação oral de taurina deve ser administrada enquanto se aguarda os resultados de um teste de taurina no sangue ou, no mínimo, 2-3 meses após o diagnóstico.^{12,13,14,15}

6.13 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma

No eletrocardiograma, observa-se distúrbio de condução átrioventricular (AV) e arritmias supraventriculares, ventriculares e fibrilação atrial.^{12,13,14,15}

No entanto, o diagnóstico definitivo é obtido por meio da ecocardiografia. Verifica-se o aumento do diâmetro sistólico final, com redução da fração de encurtamento (FE), inferior a 35%. Foi visto dilatação significativa do AE, porém o ventrículo direito (VD) e o átrio direito (AD) são acometidos em graus variados.^{12,13,14,15}

Com o uso do doppler pode ser detectada a regurgitação da valva mitral. O espessamento da parede livre do VE e alterações de coaptação dos folhetos da mitral e/ou tricúspide também são observados.^{12,13,14,15}

6.14 CARDIOMIOPATIA VENTRICULAR DIREITA

Esta condição, às vezes referida como cardiomiopatia arritmogênica ventricular direita, foi observada em gatos, e características de necropsia foram descritas. O VD é substituído por tecido adiposo e fibroso, com consequências de insuficiência miocárdica direita e dilatação direita com regurgitação tricúspide.^{12,13,14,15}

6.15 Manifestações Clínicas e Tratamento

Os gatos afetados geralmente apresentam derrame pleural, às vezes com ascite concomitante, associada à ICC do lado direito. A morte súbita pode ocorrer.^{12,13,14,15}

Paralisação atrial ou fibrilação atrial podem ser aparentes no ECG. Ritmos ectópicos ventriculares também são comuns.^{12,13,14,15}

O diagnóstico depende da ecocardiografia e da exclusão de outras doenças predominantemente do lado direito, como ASD e cor pulmonale.^{12,13,14,15}

O tratamento envolve o controle da ICC e possivelmente a terapia antiarrítmica.^{12,13,14,15}

6.16 Alterações Vistas no RX, ECG e Ecocardiograma

Na avaliação radiográfica, observa-se o aumento acentuado de AD e VD e a presença de efusão pleural.^{12,13,14,15}

Na CMVD podem estar presentes arritmias como taquicardia ventricular, fibrilação atrial, taquicardia supraventricular e ventricular. No entanto, a principal característica é a presença marcante de complexos prematuros ventriculares com origem em VD, inclusive em animais assintomáticos.^{12,13,14,15}

Na ecocardiografia verificam-se a trabeculação anormal, aneurismas, áreas de discinesia e movimento paradoxal do septo. A regurgitação de valva tricúspide pode ser verificada em exame Doppler.^{12,13,14,15}

6.17 CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA

O termo cardiomiopatia não classificada descreve uma doença miocárdica de etiologia desconhecida que não se encaixa prontamente em uma das categorizações acima. Infartos do miocárdio e doenças atriais primárias também podem levar ao diagnóstico de CMNC.^{12,13,14,15}

A avaliação e o manejo do paciente com CMNC podem ser "simplificados" ao descrever completamente os achados clínicos, de imagem, de ECG e bioquímicos evidentes no paciente e, em seguida, direcionar os tratamentos para o manejo dessas anormalidades.^{12,13,14,15}

Praticamente, a maioria dos casos de CMNC se apresenta com ICC ou ATE e são tratados para esses problemas.^{12,13,14,15}

6.18 Manifestações Clínicas e Prognóstico

Alguns gatos com fenótipo de CMH permanecem subclínicos, enquanto outros desenvolvem ICC ou ATE.^{12,13,14,15}

Idade mais jovem e falta de sinais clínicos têm sido associados a uma sobrevida mais longa.^{12,13,14,15}

Os marcadores de risco aumentado de ICC ou ATE incluem:

- Presença de um som de galope ou arritmia no exame físico;
- Aumento moderado a grave do AE;
- Redução da fração de encurtamento do AE;
- Hipertrofia extrema do VE;
- Diminuição da função sistólica do VE;
- Eco-contraste espontâneo ou trombo intracardíaco;
- Adelgaçamento da parede regional com hipocinesia;
- Padrão de enchimento diastólico restritivo.^{12,13,14,15}

A morte cardíaca súbita também ocorre em gatos com HCM. Menos se sabe sobre os fatores de risco para morte cardíaca súbita, mas eles podem incluir um histórico de: síncope, arritmias ventriculares, aumento do AE e hipocinesia regional da parede do VE.^{12,13,14,15}

Os tempos médios de sobrevivência são substancialmente mais curtos em gatos com CMH que desenvolvem ICC ou ATE em comparação com aqueles com cardiomiopatia subclínica.^{12,13,14,15}

Gatos que desenvolvem ICC associada a estresse, fluidoterapia IV, anestesia geral ou tratamento com corticosteróides de liberação prolongada podem ter tempos de sobrevivência mais longos em comparação com gatos que desenvolvem ICC na ausência desses fatores.^{12,13,14,15}

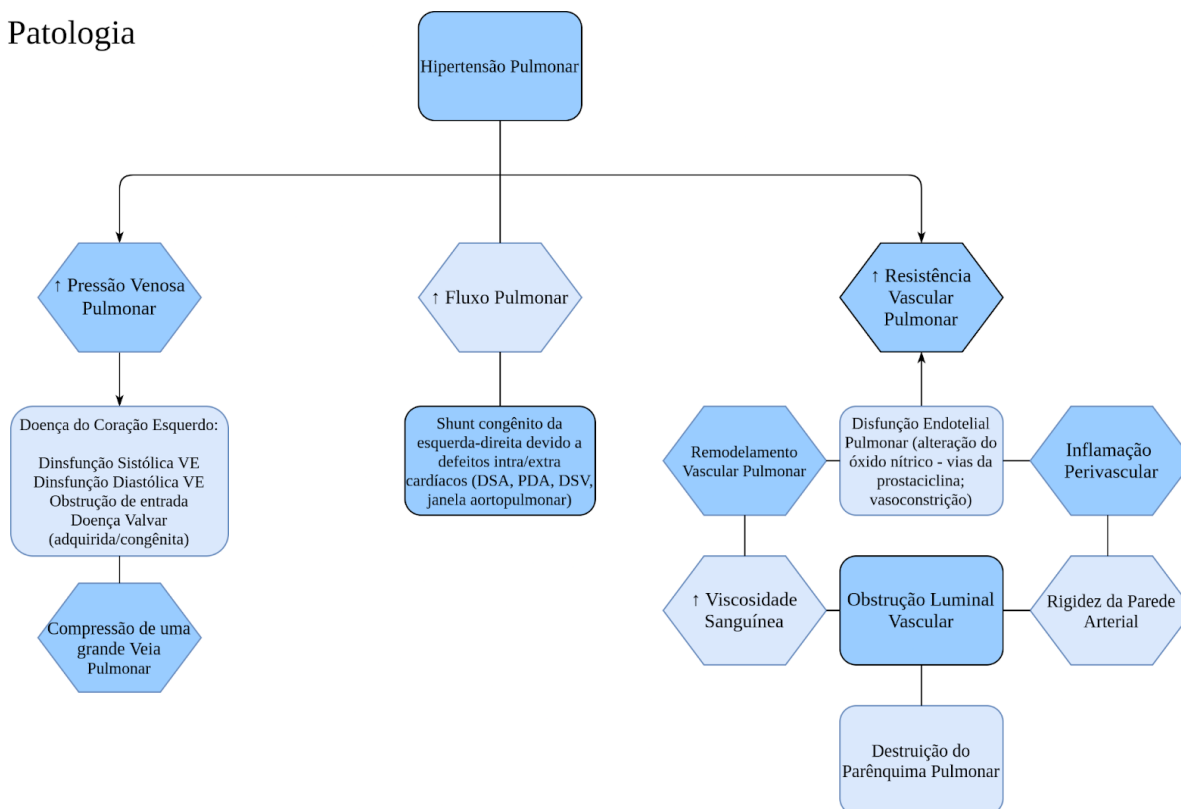
Fatores associados a tempos de sobrevida mais longos após o tratamento para ICC incluem uma maior diminuição nas concentrações de NT-proBNP durante a hospitalização e resolução da ICC no reexame.^{12,13,14,15}

7. HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

A hipertensão pulmonar é definida pelo aumento anormal da pressão dentro da vasculatura pulmonar. O aumento da PAP não é uma característica de uma condição clínica específica, mas sim de uma alteração hemodinâmica anormal associada a distúrbios diversos.^{16,17,18}

7.1 PATOLOGIA

Patologia



DSA, defeito do septo atrial; PDA, persistência do canal arterial; DSV, defeito do septo ventricular; VE, ventrículo esquerdo; Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

7.2 CLASSIFICAÇÃO HP

Em cães, a prevalência de hipertensão pulmonar ainda é desconhecida. Parece haver maior conscientização sobre a doença devido ao maior reconhecimento de sinais clínicos e distúrbios subjacentes que têm a hipertensão pulmonar como uma condição comórbida e também por uma maior disponibilidade do uso da ecocardiografia.^{16,17,18}

Quando classificado >1 é possível a presença de hipertensão pulmonar, com isso, deve-se considerar se a sua contribuição é advinda de uma condição comórbida mínima, então a hipertensão pulmonar deve ser classificada de acordo com a doença principal, no entanto, se houver condições potencialmente comórbidas ≥ 2 , os pacientes devem ser classificados no grupo 7, englobando mecanismos multifatoriais.^{16,17,18}

Classificação proposta HP em Cães

Grupo 1. Hipertensão Arterial Pulmonar^{16,17,18}

- a) Idiopática (HAPI)
- b) Hereditária
- c) Induzida por toxinas e drogas
- d) Associadas: shunts cardíacos congênitos, vasculite pulmonar, deposição amilóide vascular pulmonar

Grupo 2. Doença Pulmonar Veno-oclusiva (DPVO) ou Hemangiomatose Capilar Pulmonar (HCP)^{16,17,18}

Grupo 3. Hipertensão Pulmonar devido a Insuficiência Cardíaca

Esquerda^{16,17,18}

- a. Disfunção Ventricular esquerda
- a. Cardiomiopatia dilatada (cães)
- b. Miocardite
- c. Adquirida (doença valvar mixomatosa de mitral), Endocardite Valvular
- d. Congênita/Adquirida do influxo esquerdo/Obstrução do fluxo de saída/Cardiomiopatias congênicas (displasia da valva mitral, estenose da valva mitral, estenose aórtica)

Grupo 4. Hipertensão Pulmonar Secundária a Doença Respiratória, Hipóxia ou ambos^{16,17,18}

- a. Distúrbios Obstrutivos Crônicos das vias aéreas
- a. Colapso Brônquico da Traquéia ou tronco principal
- b. Broncomalácia
- c. Doença Parenquimal Pulmonar Primária
- d. Doença Pulmonar Intersticial
- e. Doença Pulmonar Fibrótica
- f. Pneumonia em Organização Criptogênica/Pneumonia em Organização Secundária
- g. Proteinose Alveolar Pulmonar
- h. Doença Pulmonar Intersticial não classificada (DPI)
- i. Pneumonia Eosinofílica/Broncopneumopatia Eosinofílica
- j. Pneumonia Infeciosa
- k. Neoplasia Pulmonar difusa
- l. Apnéia Obstrutiva do sono/Respiração Desordenada do sono
- m. Exposição Crônica a altas altitudes
- n. Doença Pulmonar do Desenvolvimento
- o. Doenças Bronquiolares diversas/Bronquiectasia/Enfisema/Pneumectomia

Grupo 5. Embolia Pulmonar/Trombose/Tromboembolia (EP/TP/TEP)^{16,17,18}

- a. EP/TP/TEP aguda
- a. EP/TP/TEP maciço com disfunção do VD ou EP/TP/TEP submaciço sem disfunção do VD
- b. EP/TP/TEP crônica

Grupo 6. Doença Parasitária (*Dirofilaria* ou *Angiostrongylus*)^{16,17,18}

Grupo 7. Distúrbios Multifatoriais ou com mecanismos pouco claros^{16,17,18}

Na literatura veterinária, quando nenhuma causa subjacente de HP for encontrada,

a HP é frequentemente considerada “idiopática”. No entanto, é importante reconhecer a diferença entre não encontrar uma causa após uma avaliação diagnóstica exaustiva e chamar uma doença de idiopática após uma avaliação superficial. Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

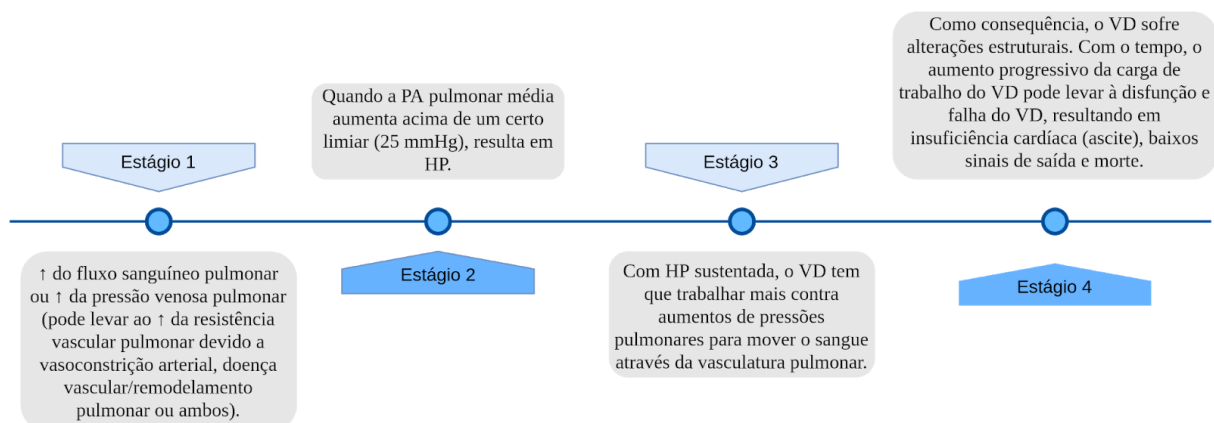
7.3 Manifestações Clínicas

O desenvolvimento de hipertensão pulmonar, é definido como pressão anormalmente aumentada dentro da vasculatura pulmonar, resultando em:

1. Aumento do fluxo sanguíneo pulmonar;^{16,17,18}
2. Aumento da resistência vascular pulmonar;^{16,17,18}
3. Aumento da pressão venosa pulmonar (ou combinações);^{16,17,18}
4. Esses distúrbios podem levar a um aumento excessivo no fluxo sanguíneo pulmonar, aumento da resistência vascular pulmonar ou aumento da pressão venosa pulmonar;^{16,17,18}
5. A ausculta cardíaca pode identificar sopros cardíacos localizados na valva mitral, tricúspide ou ambos;^{16,17,18}
6. Avaliação do padrão respiratório (aumento do esforço inspiratório, aumento do esforço expiratório ou padrão paradoxal de respiração) pode fornecer pistas sobre uma via aérea subjacente, distúrbio da cavidade parenquimatosa ou pleural, especialmente quando combinado com ruídos audíveis presentes com ou sem o uso de um estetoscópio;^{16,17,18}
7. A ausculta pulmonar pode identificar abafamento de sons, estalidos, sibilos ou aumento dos sons broncovesiculares. Os estertores podem indicar doença pulmonar intersticial (principalmente doença pulmonar fibrótica), broncomalácia grave, edema ou exsudato pulmonar;^{16,17,18}
8. Cães com MVMD e HP geralmente são cães mais velhos de raças pequenas;^{16,17,18}
9. Tosse é comumente relatada, mas mais provavelmente reflete uma doença respiratória subjacente;^{16,17,18}
10. Distensão da veia jugular e pulsação podem estar presentes;^{16,17,18}
11. Pode ocorrer cianose secundária a doença pulmonar primária ou doença cardíaca congênita;^{16,17,18}

Além disso, há uma interação entre esses fatores:

Manifestações Clínicas



Achados Clínicos Sugestivos de HP em Cães^{16,17,18}

Achados extremamente sugestivos de HP	Achados possivelmente sugestivos de HP
Síncope (especialmente com esforço ou atividade) sem outra causa identificável	Taquipnéia em repouso
Angústia respiratória em repouso	Aumento do esforço respiratório em repouso
Atividade ou exercício terminando em esforço respiratório	Prolongamento pós-exercício ou taquipnéia pós-atividade
Falha coração direito (ascite cardiogênica)	Cianose ou membranas mucosas pálidas

Nenhum desses sinais clínicos é específico apenas para HP e portanto, outras causas não devem ser excluídas. Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

7.4 ORIENTAÇÕES DE USO PARA O ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma deve ser visto como uma ferramenta clínica para ajudar a avaliar a probabilidade de um cão ter hipertensão pulmonar, em vez de um teste diagnóstico definitivo para sua presença. O diagnóstico definitivo requer cateterismo cardíaco direito (RHC). Como o Cateterismo cardíaco direito raramente é utilizado para o diagnóstico definitivo de HP em cães, os veterinários confiam na ecocardiografia para diagnóstico, classificação e manejo dos cães com a doença.^{16,17,18}

A avaliação ecocardiográfica baseia-se amplamente nas características de alterações cardíacas que ocorrem secundárias à hipertensão pulmonar (isto é, eco e sinais clínicos) e estimando a pressão arterial pulmonar (PAP) a partir de traçados espectrais do Doppler.^{16,17,18}

O uso da ecocardiografia Doppler para estimar a PAP é crucial para a avaliação ecocardiográfica de cães com suspeita de HP.^{16,17,18}

Assumindo a ausência de obstrução da via de saída do VD (por exemplo, estenose da válvula pulmonar), estimar a PAP sistólica envolve quantificar o pico de velocidade de regurgitação da tricúspide (TRIV) e, em seguida, a derivação do gradiente de pressão (PG) entre o VD e o átrio direito usando a Equação de

Bernoulli simplificada ($PG = 4 \times \text{velocidade}^2$).^{16,17,18}

Uma estimativa da pressão do átrio direito (AR) é adicionada ao PG calculado para produzir um valor estimado da PAP sistólica. Métodos validados para estimar a pressão do átrio direito não estão disponíveis em cães e, portanto, as estimativas dessa medida são arbitrárias e potencialmente defeituosas.^{16,17,18}

Consequentemente, é recomendado apenas o uso de medição Doppler de onda contínua TRIV (versus PAP sistólica estimada) como uma chave métrica na determinação da probabilidade de HP, desde que os médicos estejam cientes de que a pressão sistólica (PAP) pode estar subestimada quando existe hipertensão arterial grave.^{16,17,18}

A medida do TRIV depende de muitos fatores, incluindo a função do VD e restrição pericárdica, além de PAP e RVP. Além disso, a pobre cooperação do paciente e a respiração difícil afetam as medições.^{16,17,18}

A interpretação acurada de um sinal TRIV inclui a consideração de todos os fatores

impactando a pressão sistólica do VD. Um jato de regurgitação pulmonar (RP) também pode ser utilizado para estimar PAP média ou diastólica.^{16,17,18}

Aplicando a Equação de Bernoulli para medidas no Doppler espectral do pico diastólico (PR) de velocidade fornece uma estimativa da média PAP. Da mesma forma, o pico da velocidade do jato diastólico de RP oferece uma estimativa da PAP diastólica após adicionar uma estimativa da pressão AR.^{16,17,18}

Como a regurgitação tricúspide tem sido utilizada mais geralmente, e os médicos convencionalmente viram a HP em relação à estimativas da PAP sistólica, a TRIV pode ser considerada a principal métrica para estimar PAP e o

componente chave para determinar a probabilidade de HP em cães de risco.^{16,17,18}

Além do TRIV, vários sinais ecocardiográficos auxiliam na avaliação da probabilidade de HP. Esses sinais envolvem três locais anatômicos:

- Ventricúlos (1);^{16,17,18}
- Artéria pulmonar (embora artéria pulmonar seja o termo comumente usado na prática clínica, o termo anatômico preferido para a artéria pulmonar principal é o tronco pulmonar e aqui consideramos como sinônimos) (2);^{16,17,18}
- AR e veia cava caudal (3).^{16,17,18}

Esses sinais ecocardiográficos da HP envolvem amplamente:

- Avaliação dos ventricúlos (tamanho do ventrículo esquerdo e do VD e remodelação, achatamento sistólico, septo interventricular e função sistólica do VD);^{16,17,18}
- Artéria pulmonar (tamanho da artéria pulmonar e perfil de fluxo);^{16,17,18}
- AR e veia cava caudal (tamanho da AR e veia cava caudal);^{16,17,18}

Infelizmente, há uma falta de acordo sobre qual a melhor forma de avaliar (ou seja, medir e quantificar) essas variáveis ecocardiográficas em cães com HP e diretrizes ecocardiográficas específicas estão além do escopo desta declaração de consenso.^{16,17,18}

Como a determinação de Cateterismo cardíaco direito e POAP raramente é realizada, o aumento de AE é utilizado como um produto bruto, mas robusto, substituto para POAP cronicamente aumentada e HP pós-capilar.^{16,17,18}

Em cães com HP secundária à doença respiratória ou hipóxia, os critérios propostos para alta probabilidade de HP têm maior probabilidade de identificar pacientes com hipertensão pulmonar pré e pós-capilar combinada. Esta

abordagem é apoiada por estudos clínicos de cães com MVMD demonstrando a relevância clínica e prognóstica de TRIV > 3,5-3,7 m/s.^{16,17,18}

Na literatura médica veterinária, o grau ou gravidade da HP foi classificado como leve, moderado ou grave. Essas categorias são baseadas no PG derivado do TRIV (também chamado de regurgitação tricúspide PG) ou PAP sistólico estimado.^{16,17,18}

Os pontos de corte utilizados para essas categorias (leve, moderada, grave) são arbitrários e as categorias são potencialmente enganosas ou defeituosas. Por exemplo, com base na definição convencional de HP (baseado apenas na PAP sistólica estimada), um cão com HP grave pode ser livre de sinais clínicos, enquanto um cão com HP moderada pode estar em insuficiência cardíaca. Portanto, o painel não defende seu uso.^{16,17,18}

Em vez disso, a gravidade da HP deve basear-se em achados clínicos e em dados de resultados de grandes estudos longitudinais (prospectivos), que infelizmente estão indisponíveis.^{16,17,18}

O painel reconhece que a abordagem probabilística para o diagnóstico de HP apresenta desafios, particularmente no que diz respeito à inscrição padronizada em futuros estudos clínicos de cães com suspeita de HP. Portanto, propõem-se que a definição clínica de HP deve incluir cães com probabilidade intermediária ou alta de HP e, especificamente, um corte de PG de regurgitação tricúspide > 46 mm Hg (TRIV > 3,4 m/s).^{16,17,18}

Isso equivale aproximadamente ao que tem sido convencionalmente referido como pelo menos HP moderada. Até que existam variáveis ecocardiográficas repetíveis e com precisão diagnóstica aceitável em relação ao Cateterismo cardíaco direito, esse valor de corte pode ser usado com a compreensão de suas limitações.^{16,17,18}

Probabilidade de HP em Cães no Ecocardiograma^{16,17,18}

Pico de Velocidade de Regurgitação Tricúspide (m/s)	Número de diferentes Locais Anatômicos de Sinais de Eco para HP	Probabilidade de HP
≤3,0 ou não mensurável	0 ou 1	Baixo
≤3,0 ou não mensurável	2	Intermediário
3,0 a 3,4	0 ou 1	Intermediário
>3,4	0	Intermediário
≤3,0 ou não mensurável	3	Alto
3,0 a 3,4	≥2	Alto
>3,4	≥1	Alto

Locais Anatômicos de Sinais Ecocardiográficos de HP Usados para Ajudar a Avaliar a Probabilidade de HP em Cães ^{16,17,18}		
Local Anatômico 1: Ventrículos	Local Anatômico 2: Artéria Pulmonar	Local Anatômico 3: Átrio Direito e Veia Cava Caudal
Achatamento do septo interventricular (especialmente achatamento sistólico)	Alargamento da artéria pulmonar (PA/Ao >1.0)	Alargamento do AD
Preenchimento insuficiente ou tamanho reduzido de o VE	Velocidade RP diastólica pico inicial de > 2,5 m/s	Alargamento da veia cava caudal
Hipertrofia ventricular direita (espessamento da parede , dilatação da câmara ou ambas)	Índice DAPD <30%	

Disfunção sistólica do VD	<p>Tempo de aceleração do fluxo de saída VD (<52-58 ms) ou tempo de aceleração para a ejeção (<0,30) ao Doppler</p> <p>Entalhe sistólico do fluxo de saída do VD ao Doppler (atenção: falsos positivos são possíveis)</p>	
---------------------------	---	--

RP, regurgitação pulmonar; DAPD, distensibilidade da artéria pulmonar direita; VD, ventrículo direito. a. Não aplicável a cães com HP do grupo 2 devido aos efeitos de confusão da remodelação do VE secundária à Insuficiência Cardíaca Esquerda.*

Sinais Ecocardiográficos de HP

1. Na literatura médica veterinária, o grau/gravidade da HP foi classificado como leve, moderado ou grave.^{16,17,18}
2. Essas categorias são baseadas na regurgitação tricúspide derivado do TRIV ou PAP sistólico estimado.^{16,17,18}

3. De acordo com o último consenso (*ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs, 2020*) a definição clínica de hipertensão pulmonar deve incluir cães com probabilidade intermediária ou alta e, especificamente, um corte de regurgitação tricúspide >46 mmHg (TRIV > 3,4 m/s).^{16,17,18}

7.5 Diagnóstico

O teste diagnóstico em casos suspeitos deve, portanto, abranger os objetivos principais:

1. Avaliar a probabilidade de HP usando a ecocardiografia.^{16,17,18}
2. Determinar a causa subjacente da HP, quando possível.^{16,17,18}
3. O ecocardiograma deve ser considerado um teste diagnóstico precoce em cães com achados clínicos sugestivos de HP após exame físico e imagem torácica, descartando outro distúrbio específico não associado à HP.^{16,17,18}
4. Cães com uma condição associada a EP/TP/TEP aguda ou crônica estão em risco de HP. Exemplos incluem:^{16,17,18}
 - a. anemia hemolítica imunomediada
 - b. hiperadrenocorticism espontâneo
 - c. nefropatia perdedora de proteínas
 - d. enteropatia perdedora de proteínas
 - e. sepse
 - f. neoplasia
 - g. coagulação intravascular disseminada

5. Embora dirofilariose e angiostrongilose causem HP por mecanismos multifatoriais, um importante contribuinte para o aumento da PAP é a embolia parasitária.^{16,17,18}

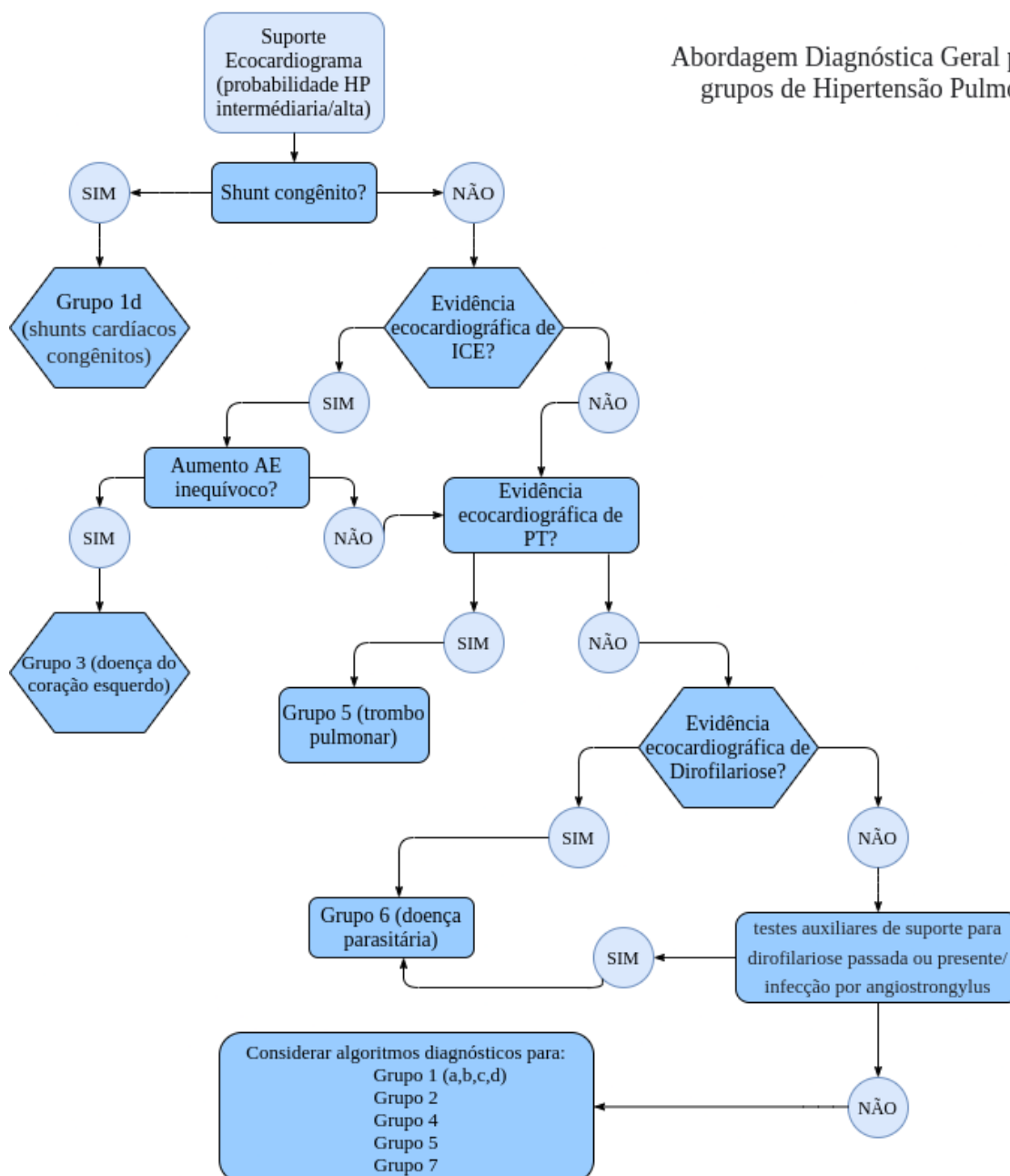
6. A tomografia torácica computadorizada (TC) é uma modalidade de imagem altamente sensível (especialmente quando incorporada à angiografia monofásica ou multifásica) e pode fornecer evidências de suporte ou definitivas para Doença vascular pulmonar, doenças do parênquima pulmonar e EP/TP/TEP, muitos dos quais podem ser associados à HP.^{16,17,18}

Terminologia	Definição	Achados	Classificação Clínica
	hemodinâmica por Cateterismo cardíaco Direito em Humanos	ecocardiográficos	
Pré-capilar	dia PAP ≥ 35 mmHg	em aumento AE	Grupo 1. Hipertensão Pulmonar arterial
	PAP ≤ 15 mmHg	alguns achados são operados	Grupo 4. Hipertensão Pulmonar secundária a doença respiratória, hipóxia ou ambos

	mento RVP		<p>Grupo 5. Embolia Pulmonar/Trombose/Tromboembolia (EP/TP/TEP)</p> <p>Grupo 6. Doença Parasitária (Dirofilaria ou Angiostrongylus)</p> <p>Grupo 7. Distúrbios Multifatoriais com mecanismos pouco claros</p>
HP pós-capilar	<p>diâmetro PAP</p> <p>≥5mmHg</p> <p>POAP >15mmHg</p>	mento AE	<p>Grupo 3. Hipertensão Pulmonar devido à ICE</p> <p>Grupo 7. Distúrbios Multifatoriais com mecanismos pouco claros</p>
HP pós-capilar isolada	<p>POD <7mmHg</p> <p>TP não está aumentada</p>	mento AE	
HP pré e pós-capilar	<p>POD ≥7mmHg</p> <p>mento RVP</p>	<p>mento AE</p> <p>alguns achados são operados</p>	

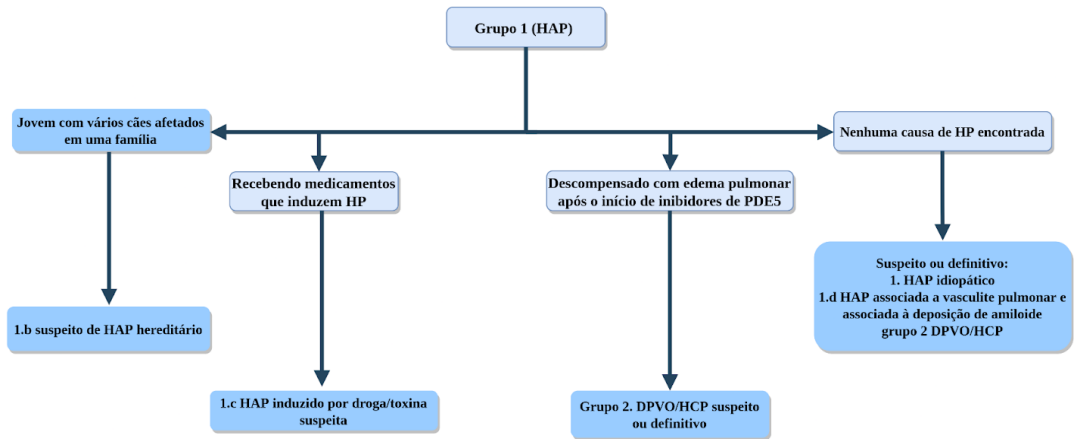
Abreviações: GPD, gradiente de pressão diastólico; PAP, pressão arterial pulmonar; POAP, pressão de oclusão da artéria pulmonar; HP, hipertensão pulmonar; RVP, resistência vascular pulmonar; AE, átrio esquerdo. Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).^{16,17,18}

Abordagem Diagnóstica Geral para os grupos de Hipertensão Pulmonar



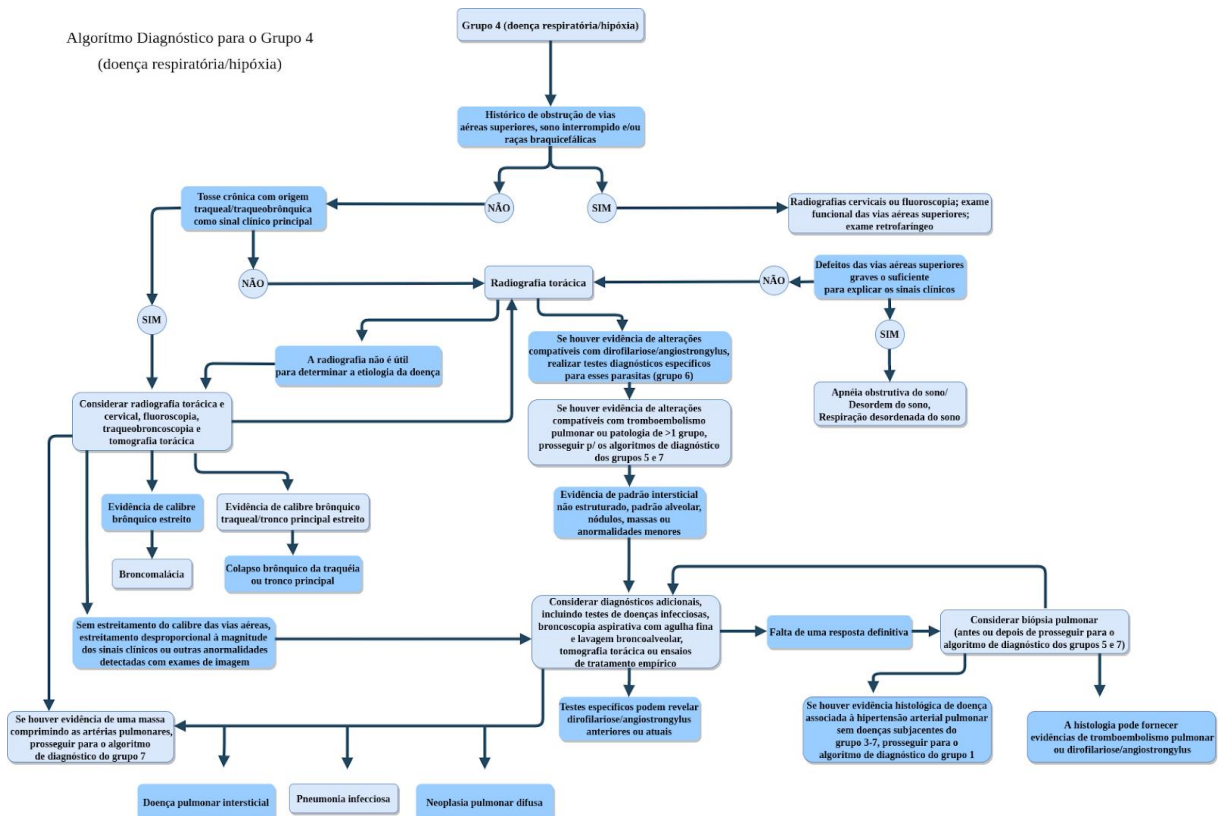
Abreviações: AE, átrio esquerdo; PT, trombose; ICE, insuficiência cardíaca direita; HP, hipertensão pulmonar. Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

Algoritmo Diagnóstico para o Grupo 1
(PAH)



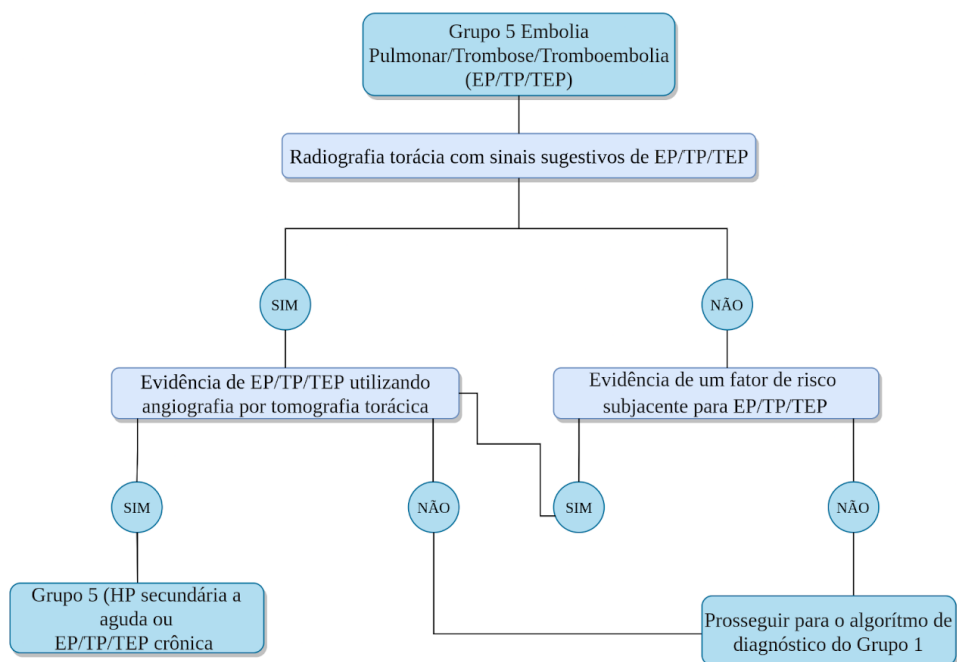
HAP, hipertensão arterial pulmonar; HP, hipertensão pulmonar; DPVO, doença pulmonar veno-oclusiva; HCP, hemangiose capilar pulmonar. Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

Algoritmo Diagnóstico para o Grupo 4
(doença respiratória/hipóxia)



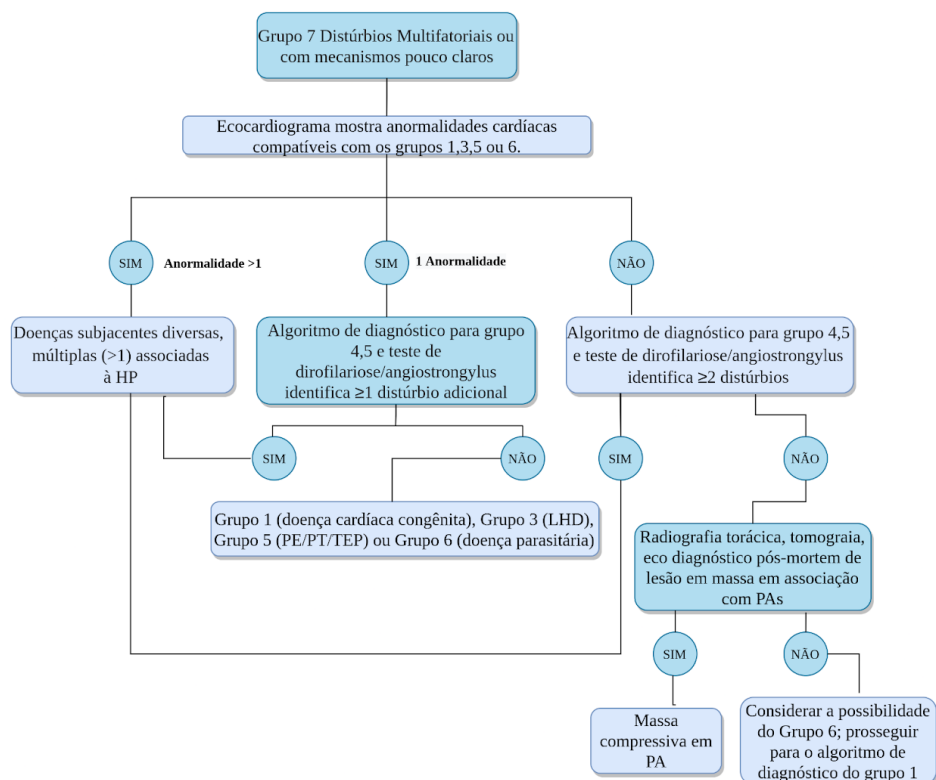
Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

Algoritmo Diagnóstico para o Grupo 5
(embolia pulmonar/trombose/tromboembolia)



Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

Algoritmo Diagnóstico para o Grupo 7
(distúrbios multifatoriais ou com
mecanismos pouco claros)



Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

7.6 TRATAMENTO

O tratamento da HP pode ser subdividido em estratégias para diminuir o risco de progressão ou complicações. A interpretação das recomendações terapêuticas depende do nível de evidência, do grau de comprometimento clínico e da avaliação ecocardiográfica de HP.^{16,17,18}

Estratégias para Diminuir o Risco de Progressão ou Complicações da HP

Várias diretrizes ainda não testadas em ensaios clínicos randomizados parecem prudentes, especialmente em cães com alta probabilidade de HP, como:

- a. Restrição ao exercício;^{16,17,18}
- b. Prevenção de patógenos respiratórios contagiosos usando vacinação e doenças parasitárias (por exemplo, *Dirofilaria* e *Angiostrongylus*); controle usando quimioprofilaxia em áreas endêmicas;^{16,17,18}
- c. Evitar a prenhez (devido ao potencial de exacerbar a HP e devido à possibilidade de transmissão de colaboradores genéticos);^{16,17,18}
- d. Evitar grandes altitudes, viagens aéreas e procedimentos não essenciais de bem-estar (por exemplo, limpeza dentária, cirurgia eletiva) que exija anestesia geral;^{16,17,18}
- e. O oxigênio suplementar a longo prazo ainda não foi avaliado como tratamento de suporte em pessoas com HP usando ensaios clínicos randomizados, mas geralmente é recomendado. Um grande estudo observacional recente mostrou benefício. Em casa, o tratamento com oxigênio é viável em cães e pode ser considerado, principalmente quando há um quadro clínico positivo. Estudos adicionais são necessários.^{16,17,18}

Recomendações para direcionar doenças subjacentes ou fatores que contribuem para a HP

Grupo 1. Hipertensão Arterial Pulmonar^{16,17,18}

- a) Para a maioria dos cães do grupo 1, não existe tratamento primário eficaz específico para HP e o principal é por meio de manejo.
- b) O fechamento ou a oclusão do shunt é recomendado em cães do grupo 1d, desde que o shunt seja hemodinamicamente relevante (ou seja, o remodelamento cardíaco é presente ou provável de se desenvolver) e o shunt sendo exclusivamente da esquerda para a direita ou quando ocorre devido a administração de vasodilatadores pulmonares.
- c) Recomenda-se que os cães do grupo 1d que apresentem desvio direita-esquerda, com eritrocitose e sinais clínicos sejam tratados por flebotomia periódica (geralmente com reposição de fluidos). A hidroxiureia pode ser considerada uma alternativa para diminuir o volume de eritrócitos.

Grupo 3. Hipertensão Pulmonar devido a Insuficiência Cardíaca Esquerda^{16,17,18}

- a. As estratégias de tratamento para atingir a doença subjacente nos pacientes do grupo 3 estão centradas em identificar e, se possível, reverter a causa da diminuição da HP pós-capilar (ou seja, redução da pressão do AE) e, se presente, tratamento da insuficiência cardíaca.
- b. Como os cães com HP secundária à doença respiratória ou hipóxia, por definição, têm HP pós-capilar (com ou sem pré-HP), o uso de inibidores da fosfodiesterase 5 (PDE5i) não é recomendado como tratamento de primeira linha.

Grupo 4. Hipertensão Pulmonar secundária a Doença Respiratória, Hipóxia ou ambos^{16,17,18}

- a. O tratamento do distúrbio respiratório subjacente deve diminuir a gravidade dos sinais clínicos, melhorar a percepção de qualidade de vida e atenuar, interromper ou atrasar a progressão da patologia levando a um comprometimento adicional da função respiratória.
- b. As estratégias gerais recomendadas incluem perda de peso em pacientes obesos, modificações ambientais para melhorar a qualidade do ar e otimizar a umidade e redução de gatilhos de sinais clínicos reconhecidos.
- c. Em pacientes obesos, a perda de peso pode diminuir os sinais clínicos, aumentando a complacência da parede torácica e diminuindo os níveis extra-torácicos e tecido adiposo intra-abdominal. Embora não esteja documentada em cães até o momento, a obesidade mórbida pode causar HP grave, porém reversível, destacando sua importância na gestão estratégica geral.
- d. Alterações ambientais, redução de gatilhos específicos de latidos, ansiedade e excitação, bem como o uso de coleiras peitorais em vez de no pescoço podem ajudar a diminuir o estímulo à tosse.
- e. Nos distúrbios o tratamento recomendado é principalmente sintomático, e inclui supressão da tosse, sedação, suplementação de oxigênio, e, quando presente, controle de infecção secundária e inflamação. Exemplos específicos podem incluir, mas não estão limitados a: glicocorticóides, opióides ou outros sedativos, antimicrobianos e antitussígenos.
- f. Para tratamento do colapso traqueal grave, a colocação de um stent intraluminal pode ser considerado.
- g. A doença pulmonar fibrótica não apresenta tratamentos até o momento, provavelmente refletindo lesões em estágio terminal e falta de entendimento de gatilhos específicos. Em alguns casos, PO ou corticosteróides inalados podem aliviar a tosse, principalmente na presença de alterações brônquicas concomitantes.
- h. Cães com pneumonia em organização criptogênica recebendo tratamento precoce e agressivo com doses imunossupressoras de glicocorticóides podem ter um bom prognóstico.
- i. A lavagem pulmonar total foi descrita como tratamento para proteinose alveolar pulmonar.
- j. Os corticosteróides são os principais tratamentos para doença pulmonar eosinofílica.
- k. Em cães com distúrbios nos quais a infecção está subjacente à patologia, são recomendados antimicrobianos apropriados (por exemplo, *pneumocystis pneumonia* deve ser tratada com doses elevadas de trimetoprim-sulfonamida com ou sem uma dose anti-inflamatória de

corticosteróides).

- l. Em cães com neoplasia pulmonar difusa, a consulta com um oncologista veterinário é recomendada pois as opções são limitadas e para a maioria dos cânceres (além do linfoma), o prognóstico é grave.
- m. Cães com síndrome obstrutiva das vias aéreas braquicefálicas (BOAS) e outras causas de obstrução das vias aéreas superiores que foram menos claramente documentadas para causar HP, recomenda-se o reconhecimento precoce e o tratamento clínico ou cirúrgico. No BOAS, os componentes de obstrução das vias aéreas superiores que podem ser corrigidos cirurgicamente (por exemplo, palato mole alongado, narinas estenóticas, cornetos rostrais e caudais aberrantes, sátiros eternos) devem ser tratados no início da vida para minimizar a progressão dos sinais clínicos e evitar possíveis desenvolvimentos de HP.
- n. Embora o vínculo com o desenvolvimento da HP não seja claro, o manejo simultâneo da doença do trato alimentar contribuindo para doença respiratória é prudente, mesmo na ausência de disfagia aberta, vômitos e regurgitação.

Grupo 5. Embolia Pulmonar/Trombose/Tromboembolia (EP/TP/TEP)^{16,17,18}

- a. Em cães com HP causada por suspeita ou confirmação de PE/PT/TEP, deve ser instituído tratamento imediato com agentes antitrombóticos. Heparina (baixo peso molecular ou não fracionado) e anticoagulantes diretos de PO (por exemplo, rivaroxaban, apixaban) podem ser preferidos a agentes antiplaquetários (por exemplo, clopidogrel, aspirina).
- b. Em cães com HP causada por EP/TP/TEP aguda e com dilatação evidente do VD, disfunção sistólica associada a hipotensão e colapso, uso imediato de tecido sistêmico ou local ativador do plasminogênio (com ou sem endovascular concomitante ou trombectomia cirúrgica) pode ser considerada, com uma compreensão dos riscos potenciais e acesso adequado a tratamento e monitoramento intensivos 24 horas.

Grupo 7. Distúrbios Multifatoriais ou com mecanismos pouco claros^{16,17,18}

- a. O tratamento dos distúrbios do grupo 7 deve se concentrar na identificação e abordagem da patologia individual que contribui para a HP sempre que possível.
- b. Quando possível, tratamento clínico, endovascular ou cirúrgico para tratar a lesão de massa compressiva (por exemplo, tratamento para blastomicose, radioterapia para massas cardíacas, stents intravasculares) é recomendado.

Tratamento específico para HP

Nas pessoas, as recomendações para o tratamento específico para HP concentram-se em maximizar a resposta vasodilatadora, visando várias vias simultaneamente. Em cães, o direcionamento simultâneo inicial de todas as vias é incomum devido à falta de evidências, viabilidade, custo e problemas de qualidade de vida com a administração repetida de medicamentos.^{16,17,18}

1. Em cães, o tratamento de primeira linha da HP consiste em PDE5i que visa aumentar especificamente a via vascular do óxido nítrico. O PDE5i destina-se a atingir o pré-HP diminuindo o RVP.^{16,17,18}
2. O aumento da dose de PDE5i ou de outros medicamentos específicos para HP pode ser considerado se o paciente se tornar refratário e se houver sinais que justifiquem um tratamento mais agressivo.^{16,17,18}
3. A maior parte da literatura médica veterinária sobre cães com HP avaliou o PDE5i (sildenafil). Esses estudos sugerem benefícios como melhora dos sinais clínicos, qualidade de vida e capacidade de exercício.^{16,17,18}
4. O sildenafil tem uma meia-vida curta, necessitando de uma dose de 8 horas, o que representa uma desvantagem.^{16,17,18}
5. A administração retal de sildenafil pode ser considerada quando a dose de PO não é viável. Mais recentemente, o tadalafil surgiu como uma alternativa atraente com meia-vida mais longa, permitindo dosagem de 24 horas, melhor conformidade e, em alguns casos, menor custo.^{16,17,18}
6. Comparando sildenafil e tadalafil em cães com HP, a inibição da PDE5 foi segura e melhorou a qualidade de vida, sem demonstrar superioridade de um em relação ao outro.^{16,17,18}
7. Estratégias de tratamento para HP são altamente dependentes de causa e cronicidade da doença. Alguns tratamentos específicos para HP (por exemplo, vasodilatadores da artéria pulmonar como PDE5i) podem levar a edema pulmonar agudo em alguns cães. Portanto, vasodilatadores da artéria pulmonar em algumas situações específicas, como cães com HP associada a shunts congênitos cardíacos (grupo 1d) ou secundárias a ICE (grupo 3) exigem cautela.^{16,17,18}
8. Os cães do grupo 1d sem RVP substancialmente aumentada que exibem desvio da esquerda para a direita (sistêmico-pulmonar), irão se beneficiar do fechamento ou oclusão do shunt em vez de um vasodilatador da artéria pulmonar.^{16,17,18}
9. Cães do grupo 1d com aumento da RVP podem se beneficiar de um vasodilatador da artéria pulmonar, principalmente se estiverem exibindo desvio bidirecional ou da direita para a esquerda (pulmonar-sistêmico) e eritrocitose.^{16,17,18}
10. O mecanismo de indução de edema pulmonar é semelhante em cães nos grupos 1.d e 3. Nas duas situações, um vasodilatador da artéria pulmonar pode aumentar o débito cardíaco direito, aumentando agudamente o retorno venoso primário ao AE e subsequentemente aumentando o AE e, portanto, as pressões venosas e capilares pulmonares, resultando em edema.^{16,17,18}
11. Nos cenários em que um PDE5i é iniciado, recomenda-se uma monitoração cuidadosa do desenvolvimento de edema pulmonar. Idealmente, esse monitoramento deve ser feito em um hospital veterinário. A frequência e o esforço respiratórios em repouso ou no

sono devem ser monitorados.^{16,17,18}

12. O edema pulmonar deve ser descartado (por exemplo, com o uso de radiografia torácica) se as taxas respiratórias do sono ou do repouso forem consistentes (<30 a 40 respirações/min) ou se não houver desconforto respiratório.^{16,17,18}
13. Devido ao risco de induzir edema pulmonar neste contexto, alguns médicos aconselham começar com uma dosagem conservadora de medicamentos vasodilatadores pulmonares (por exemplo, sildenafil 0,5 mg/kg VO TID).^{16,17,18}
14. O tratamento específico de HP em cães sem sinais clínicos ou achados sugestivos de HP não é recomendado.^{16,17,18}

Tratamento específico para os Grupos de HP

Grupo 1. Hipertensão Arterial Pulmonar

- a. Na literatura médica veterinária não há dados suficientes disponíveis, então acaba-se por seguir as recomendações de consenso para humanos. No tratamento em humanos, o manejo começa com o teste de vasorreatividade aguda (geralmente usando um agente vasoativo de ação curta, como óxido nítrico) para determinar a probabilidade de resposta aos testes terapêuticos iniciais. O tratamento empírico é recomendado em cães.^{16,17,18}
- b. Um PDE5i é recomendado para o grupo 1a, 1b e 1c porque sem tratamento, o prognóstico é grave e nenhum tratamento específico está disponível para doenças subjacentes. Uma vez que a HP foi diagnosticada, os pacientes com esses distúrbios tendem a ter períodos de sobrevivência curtos, nenhuma cura e resposta fraca aos tratamentos típicos específicos da HP. A falta de ensaios clínicos avaliando a resposta ao tratamento é um desafio porque essas doenças são raras, avançadas e frequentemente sem um diagnóstico definitivo antemortem.^{16,17,18}
- c. O uso de PDE5i em cães com distúrbios do grupo 1 pode resultar em edema pulmonar agudo fatal como observado em alguns humanos; isso pode ocorrer porque fluxos sanguíneos mais elevados não são acomodados pela obstrução fixa nas veias, capilares ou ambos. Apesar de evidência insuficiente de um fenômeno semelhante existente na literatura médica veterinária, a recomendação é que o PDE5i seja iniciado no hospital em cães com DPVO e HCP conhecidos ou suspeitos, com monitoramento próximo para o desenvolvimento de edema agudo de pulmão (o medicamento deve ser suspenso imediatamente se essa complicação ocorrer).^{16,17,18}
- d. Em cães do grupo 1d que apresentam shunt da direita para a esquerda (pulmonar- sistêmica), a morbidade e a mortalidade geralmente são consideradas ligadas aos efeitos da hipoxemia crônica e eritrocitose, em vez de insuficiência cardíaca. O uso de PDE5i pode atenuar tanto a HP quanto os sinais clínicos e ajudar a controlar a eritrocitose secundária.^{16,17,18}
- e. Um PDE5i pode ser considerado em cães no grupo 1d exibindo shunt bidirecional ou da direita para a esquerda na tentativa de melhorar sinais, e ajudam a controlar a eritrocitose. Neste cenário, o hematócrito

pode servir como uma variável objetiva para monitorar a resposta ao PDE5i. O monitoramento intra-hospitalar quando o tratamento PDE5i é iniciado é aconselhável pelas razões discutidas acima.^{16,17,18}

Grupo 3. Hipertensão Pulmonar devido a Insuficiência Cardíaca Esquerda

- a. Os tratamentos para pré-HP (ou seja, vasodilatadores da artéria pulmonar) em pessoas com ICE são controversos e não são recomendados rotineiramente devido ao risco de eventos adversos e falta de dados convincentes mostrando benefícios.^{16,17,18}
- b. Embora abordar a ICE ou ICC subjacente seja o mais importante, o tratamento específico de HP em cães com doença do grupo 3 pode ser considerado como adjuvante em casos selecionados, na tentativa de amenizar os sinais clínicos. As recomendações a seguir assumem que o edema pulmonar cardiogênico foi descartado (por exemplo, por radiografia torácica) porque um PDE5i deve ser administrado apenas a cães sem ICC aguda ou descompensada (edema pulmonar cardiogênico).^{16,17,18}
- c. Medicamentos para insuficiência cardíaca e um PDE5i são recomendados para cães com quadro clínico (por exemplo, distensão jugular venosa, onda de fluido na palpação abdominal, ou linha de fluido pleural auscultável) e ultrassonográfica (derrame abdominal ou pleural sem outra causa, distensão da veia cava caudal, distensão venosa hepática ou hepatomegalia, evidência de insuficiência cardíaca direita).^{16,17,18}
- d. A adição de um PDE5i pode ser considerada em cães com síncope de esforço sem outra causa identificável que não respondem a outros tratamentos para ICE pré-clínico (por exemplo, pimobendan).^{16,17,18}
- e. Um PDE5i pode ser considerado para cães com alta probabilidade de HP com ICC compensado (ou seja, cães previamente diagnosticados com ICC e em medicação para insuficiência cardíaca, mas que atualmente não apresentam edema pulmonar) que desenvolvem ascite cardiogênica. O tratamento deve ser realizado por titulação ascendente de medicação para insuficiência cardíaca para compensar o risco potencial de induzir edema pulmonar.^{16,17,18}
- f. Um PDE5i pode ser considerado para cães com ICC compensado e uma alta probabilidade de HP (ou seja, cães previamente diagnosticados com ICC e em medicação para insuficiência cardíaca, mas que atualmente

não têm edema pulmonar) que desenvolverem síncope por esforço sem outra causa identificável. Uma avaliação diagnóstica completa é recomendada para descartar causas alternativas de síncope (por exemplo, ECG, monitoramento ambulatorial de ECG ou ambos para excluir bradiarritmias e taquiarritmias como causas potenciais de síncope).^{16,17,18}

Grupo 4. Hipertensão Pulmonar secundária a Doença Respiratória, Hipóxia ou ambos

- a. Em pessoas, pelas mesmas razões observadas para o grupo 3 com HP, o uso de tratamentos específicos para HP para o grupo 4 não é recomendado rotineiramente.^{16,17,18}
- b. Em contraste, em cães com HP do grupo 4, pode haver benefício para o tratamento específico adicional durante ou após o tratamento para doença pulmonar.^{16,17,18}
- c. Em um estudo recente de cães com diversas causas de HP, a administração de PDE5i foi o único preditor independente de sobrevivência em uma análise multivariável.^{16,17,18}
- d. A PDE5i é recomendada para cães do grupo 4.^{16,17,18}

Grupo 5. Embolia Pulmonar/Trombose/Tromboembolia (EP/TP/TEP)

- a. O esquema de classificação de HP usado em humanos concentra-se em HP tromboembólica crônica, em que tratamentos específicos são indicados em pacientes que não são candidatos cirúrgicos para endarterectomia, se a estabilização hemodinâmica pré-operatória for necessária e se os sinais persistem ou recorrem após a cirurgia.^{16,17,18}
- b. Em cães com doenças agudas e crônicas do grupo 5, o tratamento adicional específico para HP pode ser considerado durante ou após o tratamento visando diretamente as causas subjacentes de EP/TP/TEP.^{16,17,18}
- c. Embora apenas a evidência experimental em um modelo canino apóie o uso de sildenafil na EP aguda, a PDE5i pode ser considerada em pacientes do grupo 5.a (EP/TP/TEP aguda maciça) com dilatação aberta do VD e disfunção sistólica do VD.^{16,17,18}
- d. Um PDE5i é recomendado em adição ao tratamento anticoagulante para pacientes do grupo 5.b (EP/TP/TEP crônica).^{16,17,18}

Grupo 6. Doença Parasitária (*Dirofilaria* ou *Angiostrongylus*)

- a. As diretrizes da American Heartworm Society de 2018 não fornecem recomendações para o tratamento específico para HP. Sem revisão, estudos investigaram o tratamento específico apenas em cães com dirofilariose. O tratamento com um PDE5i pode ser considerado para cães com infecção por *Dirofilaria immitis*.^{16,17,18}
- b. Em um pequeno estudo retrospectivo de cães com angiostrongilose e HP, o tratamento com sildenafil não afetou a sobrevida. No entanto, HP moderada a grave é reconhecida em aproximadamente 15% dos cães com Infecção por *Angiostrongylus vasorum*, e esses cães têm um pior prognóstico do que aqueles sem HP. O tratamento com um PDE5i pode ser considerado.^{16,17,18}

Grupo 7. Distúrbios Multifatoriais ou com mecanismos pouco claros

- a. Como os transtornos do grupo 7.a têm mecanismos multifatoriais, surgem de comorbidades independentes, ou ambos, é fundamental que o tratamento seja direcionado a cada mecanismo patológico subjacente.^{16,17,18}
- b. Como as condições comórbidas podem cair independentemente nos grupos 1-6, o clínico também deve ser familiarizado com os tratamentos específicos de HP, que são recomendados dentro de cada grupo e integrar estas informações para formular um plano de tratamento final.^{16,17,18}

Diretrizes de Monitoramento à Longo Prazo

A experiência clínica sugere que o prognóstico de cães com HP é variável e relacionado à sua causa. A menos que uma causa reversível de HP seja identificada, os cães com alta probabilidade da doença têm grandes chances de apresentar um pior prognóstico do que cães com a mesma doença, mas com baixa probabilidade.^{16,17,18}

A ICCD secundária a HP também tem provavelmente um pior prognóstico. Fatores como custo do atendimento, recursos financeiros do proprietário e compromisso com o cuidado e a percepção do proprietário e médico veterinário sobre a HP (e sua causa subjacente), podem afetar a sobrevivência às vezes, o que torna difícil fazer prognósticos para cães individuais com HP.^{16,17,18}

Independentemente da causa da doença, uma vez que o tratamento específico é iniciado, os pacientes devem ser monitorados quanto a melhora, condição estática ou progressão usando recomendações de consenso para monitoramento. Além disso, sempre que possível, qualquer distúrbio subjacente identificado deve ser tratado e monitorado simultaneamente.^{16,17,18}

Uma estratégia de tratamento específica para o paciente é orientada para objetivos e necessita de monitoramento cuidadoso com ajuste de medicamentos com base na magnitude da resposta e efeito. Melhoria clínica, radiografia torácica, oximetria de pulso, e gasometria arterial representam o diagnóstico serial mais útil.^{16,17,18}

Outros meios de monitoramento incluem ecocardiografia, peptídeo natriurético N terminal pro-tipo B, teste de caminhada de 6 minutos (TC6) e monitores de atividade.^{16,17,18}

Recomenda-se que as avaliações clínicas (grau e direção da mudança na tolerância ao exercício, síncope, falha do lado direito do coração, frequência e esforço respiratório) que desempenham o papel principal na avaliação da

resposta ao tratamento e na necessidade de intensificação do tratamento.^{16,17,18}

As avaliações de linha de base (grau e direção da mudança na tolerância ao exercício, síncope, falha do lado direito do coração, frequência e esforço respiratório) devem ser feitas para permitir a avaliação da resposta ao tratamento e necessidade de intensificação do mesmo. Em pacientes estáveis, a avaliação clínica pode ser considerada 2 semanas após o início ou alteração do tratamento específico de HP, a cada 3-6 meses depois, e a qualquer momento quando a exacerbação do quadro clínico ocorrer. Em pacientes instáveis, a avaliação clínica será ditada pelas necessidades do paciente. Questionários para avaliar a qualidade de vida relatada pelo proprietário (por exemplo, avaliação funcional da saúde cardíaca) também podem ser benéficos.^{16,17,18}

Embora os índices ecocardiográficos de HP nem sempre estejam correlacionados com a melhora clínica ou descompensação, a ecocardiografia pode ser repetida a critério do médico veterinário.^{16,17,18}

Outros testes diagnósticos complementares podem ser considerados para orientar o tratamento, incluindo imagem torácica, oximetria de pulso, gasometria arterial sanguínea, peptídeo natriurético N terminal pro-tipo B, TC6 e monitores de atividade.^{16,17,18}

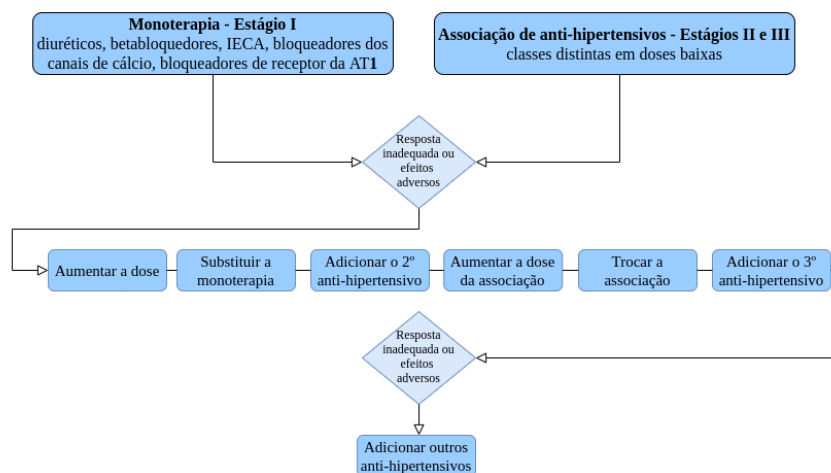
7.7 DOSES E FÁRMACOS UTILIZADOS

Tratamento Hipertensão Arterial

Medicamentos anti-hipertensivos

Princípios gerais a serem observados no tratamento medicamentoso:

- Eficácia por via oral e tolerância.
- Administração em poucas doses diárias (de preferência única).
- Início do tratamento com as menores doses efetivas preconizadas, com aumento gradativo e atenção para os efeitos colaterais.
- Utilização por um período mínimo de 4 semanas antes de aumentar a dose, substituir o medicamento ou adotar alguma associação de medicamentos.



Adaptado ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs (2020).

Principais Anti-Hipertensivos Usados na Prática Clínica^{16,17,18}

Classe de anti-hipertensivos	Mecanismos de ação	Reações adversas	Anti-hipertensivos	Doses diárias
------------------------------	--------------------	------------------	--------------------	---------------

1. Diuréticos	Efeito diurético e natriurético	Hipopotassemia, hipomagnesemia, arritmias ventriculares,	1.1 Tiazídicos	
	Os diuréticos de alça são reservados para hipertensão associada a insuficiência renal com clearance de creatinina abaixo de 300ml/min e na ICC com retenção de volume		Clortalidona	12,5 - 25mg CID
		hiperuricemia, intolerância à glicose, aumento do triglicerídeos (evento transitório e de significância clínica não comprovada)	1.2 Diuréticos de alça	12,5 - 25 mg CID
			Furosemida	40mg - variável CID/BI D
			1.3 Poupadores de potássio	
			Espironolactona	50 - 200 mg CID/BI D

<p>2. Inibidores Adrenérgicos</p>	<p>Bloqueiam os receptores alfa adrenérgicos.</p> <p>Efeito discreto como monoterapia, induzem tolerância, melhora discreta no metabolismo lipídico e dos pacientes com hipertrofia prostática benigna</p>	<p>Hipotensão postural no início do tratamento, palpitações, astenia</p>	<p>2.1 Ação central</p> <p>Alfametildopa</p> <p>Clonidina</p>	<p>500-1500mg</p> <p>BID/TID</p> <p>0,2 - 0,6mg</p> <p>BID/TID</p>
--	--	--	--	--

<p>3. Betabloqueadores</p>	<p>Bloqueiam os receptores beta adrenérgicos causando diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas</p>	<p>Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios de condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão da psíquica, astenia e disfunção sexual, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia, elevação do LDL e redução do HDL</p>	<p>Propranolol Atenolol</p>	<p>40 - 240mg BID/TID 25 - 100mg BID/TID</p>
-----------------------------------	--	--	---------------------------------	--

<p>4. Alfa e betabloqueadores</p>	<p>Bloqueiam os receptores alfa e beta adrenérgicos causando diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas, melhora discreta do perfil lipídico e dos sintomas dos pacientes com hipertrofia</p>	<p>Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios de condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia, elevação do LDL e redução do HDL, hipotensão postural (mais evidentes na 1ª dose)</p>	<p>Carvedilol</p>	<p>12,5 - 50mg BID</p>
--	---	--	-------------------	------------------------

	prostática benigna			
--	-----------------------	--	--	--

5. Bloqueadores dos canais de cálcio	Redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas	Cefaléia, tontura, rubor facial e edema de extremidades, hipertrofia gengival, constipação intestinal. Verapamil e Diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular	5.1 Fenilalquilamina Verapamil	120 - 240mg CID/BI D
			5.2 Benzotiazepinas Diltiazem	180 - 240mg CID/BI D
			5.3 Diltropiridinas Anlodipina	2,5 - 10mg CID/BI D

<p>6. IECA</p>	<p>Bloqueio de transformação de AT1 em 2 no sangue e nos tecidos. A longo prazo retardam o declínio da função renal em pacientes nefropatas</p>	<p>Tosse seca, alteração do paladar, erupção cutânea e edema angioneurótico. Hiperpotassemia e o aumento da uréia e da creatinina na insuficiência renal(a longo prazo prepondera o efeito nefroprotetor). Não usar na gravidez.</p>	<p>Captopril Enalapril</p>	<p>25 - 150mg BID/TID 5 - 40mg CID/BID</p>
<p>7. Bloqueadores dos receptores de AT1</p>	<p>Antagonizam a ação de AT1 por meio do bloqueio específico de seus receptores AT1. Tem efeito benéfico na ICC e nefroprotetor no paciente</p>	<p>Tontura, reação de hipersensibilidade cutânea, hipotensão, virilização. As preocupações de uso são semelhantes aos dos IECA</p>	<p>Losartan Candesartan</p>	<p>25 - 100mg CID/BID 8 - 16mg CID/BID</p>

	diabético			
8. Vasodilatadores diretos	Atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com consequente vasodilatação e redução da resistência vascular		Hidralazina	50 - 200mg BID/TID

7.8 TERAPIAS ALTERNATIVAS

Terapias Alternativas ou Adjuvantes não Comprovadas que Possam ser Consideradas para Uso em Cães com Hipertensão Pulmonar

Em cães com doença progressiva ou aqueles que não respondem a tratamentos específicos de aumento da dose, tratamentos alternativos ou adjuvantes podem ser procurados.^{16,17,18}

Pimobendan: O pimobendan é um PDE3i oral com propriedades vasodilatadoras inotrópicas e sistêmicas positivas. Foi demonstrado que melhora a função sistólica do VD após uma dose oral única em cães saudáveis. Embora o pimobendan tenha sido sugerido como tratamento para a HP em geral, até o momento, não há evidências diretas ou claras de seus efeitos benéficos na pré-HP.^{16,17,18}

Milrinona: Milrinona é um PDE3i IV. Possui propriedades vasodilatadoras de PA e inotrópicas positivas. Na HP canina experimental, a milrinona melhorou a função do VD e diminuiu a PAP média.^{16,17,18}

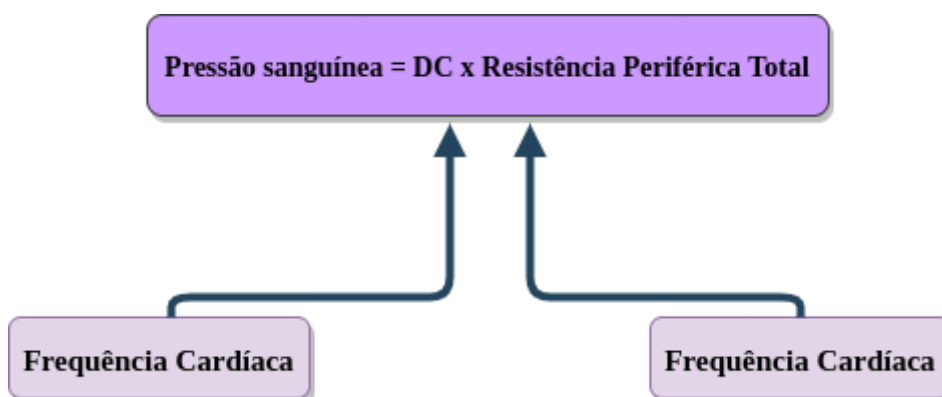
Inibidores da tirosina quinase (toceranib, imatinibe): Os inibidores da tirosina quinase (TKI) resultam em vasodilatação, inibindo a ativação de fator de crescimento derivado de plaquetas, impedindo a fosforilação do receptor tirosina quinase. Nas pessoas, TKI específicos são eficazes para melhorar a HP refratária, mas eventos adversos graves são comuns. Em cães, um único estudo demonstrou que o imatinibe reduziu a PAP em cães diagnosticados com HP secundária à ICE. Paradoxalmente, alguns TKI podem induzir HP em humanos.^{16,17,18}

L-arginina: a L-arginina é um aminoácido essencial em conjunto com o oxigênio, para a produção de óxido nítrico. A administração oral aumenta marcadores substitutos do óxido nítrico em cães saudáveis.^{16,17,18}

8. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial.^{19,20,21}

A pressão arterial (PA) é o produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular periférica (RVP). O DC equivale ao volume de sangue bombeado pelo ventrículo por unidade de tempo (l/min), correspondendo ao produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume sistólico (VS). O VS representa o volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo na aorta a cada sístole, sendo resultado do produto da pré-carga pela contratilidade cardíaca.^{19,20,21}



O conceito da PA compreende a pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM).^{19,20,21}

No controle da PA estão envolvidos diversos mecanismos complexos que trabalham em conjunto visando ao estado de normotensão que é fundamental para que ocorra adequada perfusão dos tecidos (suprimento de oxigênio e nutrientes) e eficiente remoção de resíduos metabólicos. Dentre eles, destacam-se: o controle pelo endotélio vascular e o controle circulatório, que engloba os controles neural, renal-adrenal (com envolvimento, dentre outros, de agentes neuro-humorais), por desvios de fluidos capilares, local ou autorregulação, vasodilatação e vasoconstrição locais, reação de fuga e luta e síncope vasovagal (Detweiler, 1996).^{19,20,21}

$$\begin{aligned}
 PA &= DC \times RVP \\
 DC &= FC \times VS \\
 VS &= \text{pré-carga} \times \text{contratilidade} \\
 PAM &= PAD + 1/3 (PAS - PAD)
 \end{aligned}$$

Aferição da Pressão Sanguínea

1. Diagnosticar e tratar a hipertensão arterial sistêmica exige uma medição precisa da pressão do paciente. A determinação direta da PA envolve o cateterismo de uma artéria adequada e a avaliação da pressão arterial por meio de um transdutor eletrônico.^{19,20,21}
2. Embora seja o padrão ouro, não é prático para o rastreamento e tratamento da hipertensão. Clinicamente, estimativas indiretas não invasivas da PA, como Doppler e dispositivos oscilométricos, são mais comumente usadas.^{19,20,21}
3. A primeira medição deve ser descartada e a média de 5-7 medições indiretas consecutivas e consistentes deve ser obtida. Se houver variação substancial, as leituras devem ser descartadas e o processo repetido.^{19,20,21}
4. A largura do manguito deve ser de aproximadamente 30% -40% da circunferência do local do manguito.^{19,20,21}
5. O manguito pode ser colocado em um membro ou na cauda, levando em consideração a conformação e tolerância do animal e a preferência do usuário.^{19,20,21}
6. Em alguns pacientes, a pressão arterial tende para baixo à medida que o processo de medição continua. Nestes animais, as medições devem continuar até que um platô seja alcançado e então devem ser registrados.^{19,20,21}
7. Por outro lado, em alguns pacientes, a medição da pressão arterial sistólica (PAS) pode resultar em um aumento progressivo nas leituras. Quando isso ocorre, os resultados devem ser interpretados no contexto clínico de cada paciente.^{19,20,21}

8. A posição e atitude do animal, o tamanho e o local do manguito e a circunferência do local do manguito (cm) devem ser cuidadosamente registrados e usados para futuras medições de pressão.^{19,20,21}

Valores Normais para Pressão Sanguínea em Cães e Gatos

1. Em humanos, os aumentos da PAS e da pressão de pulso relacionados à idade foram bem caracterizados. O efeito da idade é menos claro em cães e gatos.^{19,20,21}
2. Um pequeno aumento na PA de 1-3 mmHg/ano foi observado com o envelhecimento em cães, mas esse efeito da idade não foi observado em todos os estudos feitos até o momento.^{19,20,21}
3. Mais recentemente, um estudo maior identificou um aumento na PA ao longo do tempo em gatos acima de 9 anos de idade com medições repetidas de PA, mas o risco de desenvolver hipertensão foi menor em gatos aparentemente saudáveis do que naqueles com doença renal crônica azotêmica (DRC).^{19,20,21}
4. Existem diferenças substanciais entre raças na PA canina, mais notavelmente para cães (por exemplo, Greyhounds, Deerhounds) em que a PA é mais alta do que em mestiços em aproximadamente 10-20 mmHg. Em gatos, nenhum efeito da raça foi observado na PA.^{19,20,21}
5. A obesidade está associada a aumentos na PA em várias espécies. A relação entre obesidade e PA mais elevada em cães pode estar relacionada à prevalência de doenças subjacentes. Em gatos, nenhum efeito da obesidade sobre a PA foi observado por oscilometria, mas os gatos que estavam abaixo do peso tinham PA ligeiramente mais baixa quando medida com Doppler do que aqueles que tinham peso corporal ideal ou obesos.^{19,20,21}

6.

Os resultados da medição da pressão arterial em animais normais são altamente variáveis com base na raça, temperamento, posição do paciente, método de medição, experiência do operador e variabilidade intra paciente, e é difícil determinar um único valor e intervalo que possa ser aplicável a todos os cães e gatos.^{19,20,21}

8.1 Classificação HAS

“Síndrome do Jaleco branco”	<p>Difícil distinguir da hipertensão idiopática, pois é imprevisível e varia amplamente entre os indivíduos. Para o diagnóstico desta hipertensão é necessário:</p> <ul style="list-style-type: none">● Medidas de pressão alta registradas em várias ocasiões, na ausência de sinais clínicos;^{19,20,21}● Sem evidência de TOD ou condições de doenças subjacentes;● O indivíduo é considerado de baixo risco para hipertensão sistêmica;^{19,20,21}● O MV está suficientemente convencido de que a elevação da PA pode ser atribuída à situação clínica;^{19,20,21}
------------------------------------	---

Idiopática

- Hipertensão em que nenhum estado de doença subjacente pode ser identificado. O diagnóstico é frequentemente feito com base na hipertensão persistente, talvez com evidência de alterações oculares hipertensivas em combinação com uma avaliação diagnóstica normal. Suspeita-se de um diagnóstico de hipertensão idiopática quando:
 - Medidas confiáveis de PA demonstram um aumento sustentado e concomitante a resultados normais de hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise;^{19,20,21}
 - O aumento da PA pode induzir poliúria (diurese de pressão) e, portanto, a presença de gravidade específica da urina baixa (<1,030) em um paciente com PA elevada, não estabelece a presença de doença renal;^{19,20,21}
 - Por outro lado, a presença de urina concentrada (> 1,030) faz com que a doença renal seja menos provável, pois a doença renal subclínica ou outras condições conhecidas por causar hipertensão secundária podem estar presentes em animais com hipertensão idiopática. É recomendado o uso de testes diagnósticos, além dos já mencionados como exame de ultrassom renal, avaliação de concentrações séricas de dimetilarginina simétrica (SDMA), medição da taxa de filtração glomerular (TFG), avaliação de proteinúria quantitativa, concentração sérica de hormônio tiroxina (gato) e concentrações de cortisol sérico (cão);^{19,20,21}
 - Testes adicionais podem ser considerados em pacientes individuais que incluem: aldosterona sérica, urinária e concentrações de catecolaminas, bem como exame de ultrassom da adrenal;^{19,20,21}

Secundária

A hipertensão secundária também pode ser iatrogênica (administração de agentes terapêuticos que podem resultar em aumento da PA, como):

- Fenilpropanolamina;
- Glicocorticóides;
- Mineralocorticóides;
- Eritropoietina;

A hipertensão secundária é a forma mais rotineiramente diagnosticada na medicina veterinária, na qual a elevação da PA decorre de patologia primária identificável.^{19,20,21}

8.2 Manifestações Clínicas^{19,20,21}

- Azotemia discreta (creatinina 2 a 3 mg/dL);
- Sopro sistólico;
- Ritmo de galope;
- Hemorragia retiniana/descolamento/vasos tortuosos;
- ICCE infrequente;
- Convulsões/hemorragias intracranianas;
- ECG normal/Desvio de Eixo Cardíaco (às vezes);
- ECO: hipertrofia ventricular VE sem dilatação de AE;
- PA normal: 135 - 170 mmHg;

8.3 Doenças associadas à Hipertensão Secundária em cães e gatos

Dentre as doenças de importância epidemiológica no cão, que resultam em HAS, destacam-se:^{19,20,21}

- Doença Renal Crônica (com prevalência de 9 a 93%);
- Insuficiência Renal Aguda (87%)
- Hiperadrenocorticismos de qualquer origem (73-80%)
- Feocromocitoma (43-86%)
- Diabetes Mellitus (24-46%)

Dentre as doenças de importância epidemiológica no gato, que resultam em HAS, destacam-se: ^{19,20,21}

- Doença Renal Crônica (com prevalência de 19 a 65%)
- Hipertireoidismo (23-87%)
- Feocromocitoma e Hiperaldosteronismo primário são doenças raras em gatos, mas, quando diagnosticadas, cursam com HAS em quase 100% dos casos.
- O Diabetes Mellitus não foi demonstrado no felino como causa predisponente para o desenvolvimento de HAS, como ocorre no cão.

Sendo a Doença Renal Crônica e a Insuficiência Renal Aguda as principais causas de HAS, deve-se ter especial atenção para situações que levem a essas condições, como:^{19,20,21}

- Leishmaniose;
- Hemoparasitos;
- Leptospirose (altamente prevalente na rotina clínica brasileira).

8.4 LESÃO EM ÓRGÃO-ALVO (TARGET ORGAN DAMAGE – TOD)

O grande problema da HAS é que o aumento persistente da PA resulta em danos aos diversos tecidos do corpo. Dessa forma, a principal razão para se tratar a HAS é a prevenção desses danos, efeito conhecido por lesão em órgão-alvo (target organ damage – TOD). Os principais órgãos-alvo para a ação da HAS são rins, olhos, sistema nervoso central (SNC) e sistema cardiovascular. A presença de TOD é o melhor indicativo para se iniciar o tratamento da HAS.^{19,20,21}

Tod Renal

A hipertensão tem sido associada a proteinúria e lesão renal histológica em estudos experimentais e em doenças de ocorrência natural, um efeito que foi identificado em várias espécies, incluindo humanos, cães e gatos.^{19,20,21}

A proteinúria, por sua vez, tem sido associada à progressão mais rápida da doença renal e aumento da mortalidade por todas as causas em vários contextos clínicos, incluindo CKD e hipertensão.^{19,20,21}

O tratamento anti-hipertensivo geralmente diminui a gravidade da proteinúria, pelo menos se a hipertensão for grave.^{19,20,21}

Vários estudos epidemiológicos têm associado hipertensão com proteinúria (e em alguns estudos especificamente albuminúria) em gatos com doenças de ocorrência natural. Além disso, a albuminúria foi relacionada a um aumento na PA em estudos experimentais de doença renal em gatos.^{19,20,21}

Em cães com DRC azotêmica, a magnitude da PA foi associada com proteinúria, e isso tem sido associado à sobrevida encurtada. Proteinúria estava diretamente relacionada à extensão do aumento da PA e a diminuição da taxa de TFG em um estudo experimental em cães.^{19,20,21}

A hipertensão pode estar presente em qualquer estágio da DRC, e a concentração de creatinina sérica não está diretamente relacionada à PA. Cães e gatos hipertensos costumam ter azotemia mínima ou nenhuma azotemia.^{19,20,21}

Tod Ocular

Lesões oculares são observadas em muitos gatos com hipertensão e embora as taxas de prevalência de lesão ocular variem, a frequência dessas lesões foram relatadas como sendo tão altas quanto 100%. Essas lesões também são comuns em cães hipertensos.^{19,20,21}

O descolamento retiniano exsudativo é o mais comumente observado. Outras lesões incluem:^{19,20,21}

- Hemorragia retiniana;
- Edema retiniano multifocal;
- Tortuosidade dos vasos retinianos (perivasculares retinianos);
- Papiledema;
- Hemorragia vítrea;
- Hifema;
- Glaucoma;
- Degeneração da retina;
- Início agudo da cegueira por conta do descolamento de retina exsudativo bilateral completo pode ser uma queixa em ambas as espécies.

O tratamento anti-hipertensivo eficaz pode levar à reconexão da retina, mas a restauração da visão geralmente ocorre em apenas uma minoria dos pacientes, e o tratamento bem-sucedido de hipertensão pode não resolver as anormalidades oculares.^{19,20,21}

Lesão ocular hipertensiva foi relatada em pacientes com PAS tão baixas quanto 168 mmHg, e há um risco substancialmente aumentado de ocorrência quando o SBP excede 180 mmHg.^{19,20,21}

Tod em Sistema Nervoso Central

A encefalopatia hipertensiva foi relatada em cães e gatos, e é caracterizada por edema de substância branca e lesões vasculares.^{19,20,21}

Esta síndrome, em suas fases iniciais, é responsiva a tratamento anti-hipertensivo. A encefalopatia hipertensiva é mais provável de ocorrer em gatos com um aumento súbito da PA, um SBP que excede 180 mmHg, ou ambos.^{19,20,21}

Os sinais clínicos observados são típicos de doenças intracranianas e incluem:^{19,20,21}

- Letargia;
- Convulsões;
- Comportamento alterado;
- Desorientação;
- Perturbação do equilíbrio (por exemplo, sinais vestibulares, inclinação da cabeça e nistagmo);
- Defeitos neurológicos devido à isquemia associada ao AVC.

Outras anormalidades do sistema nervoso central, incluindo hemorragia e infarto, que ocorrem com hipertensão crônica em humanos, também são observados em cães e gatos.^{19,20,21}

Um estudo recente descreveu lesões em exames de ressonância magnética consistentes com edema vasogênico no occipital e lobos parietais do cérebro em cães e gatos afetados com doenças neurológicas.^{19,20,21}

A hipertensão parece ser um fator de risco para mielopatia da medula espinhal cervical craniana, resultando em tetraparesia ou tetraplegia com nocicepção intacta em gatos idosos.^{19,20,21}

Tod Cardiovascular

Anormalidades cardíacas são comuns em cães e gatos hipertensos. Quando afetado, o coração é um órgão-alvo e o aumento do débito cardíaco raramente é a causa da hipertensão em animais.^{19,20,21}

Em cães e gatos, as anormalidades do exame físico podem incluir sopros sistólicos e/ou sons de galope.^{19,20,21}

A alteração cardíaca mais comum associada à cardiomiopatia hipertensiva em cães e gatos é a cardiomegalia associada à hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (HVE), embora os achados ecocardiográficos sejam variáveis e possam ser indistinguíveis daqueles associados à cardiomiopatia hipertrófica idiopática felina.^{19,20,21}

Embora a HVE possa não ser um fator de risco para diminuição do tempo de sobrevivência, o tratamento anti-hipertensivo eficaz pode diminuir a prevalência de HVE em gatos afetados. A insuficiência cardíaca e outras

complicações graves são raras, mas podem ocorrer.^{19,20,21}

Gatos com hipertensão não diagnosticada anteriormente podem desenvolver sinais de ICC após fluidoterapia.^{19,20,21}

Além disso, gatos com hipertensão secundária por outras causas (por exemplo, CKD) podem morrer de complicações cardiovasculares. Epistaxe, por causa de anormalidades vasculares induzidas por hipertensão foram associadas com hipertensão sistêmica, mas a hipertensão raramente é a principal causa da epistaxe em ambas as espécies.^{19,20,21}

Aneurisma da aorta e dissecção são raras complicações graves de hipertensão relatadas em cães e gatos, e normalmente requerem um alto índice de suspeita e imagens avançadas para diagnosticar.^{19,20,21}

Recomenda-se a realização do exame ecodopplercardiográfico no monitoramento do paciente hipertenso, pois ele é a ferramenta ideal para o diagnóstico da hipertrofia cardíaca, sendo de grande utilidade no acompanhamento e no prognóstico do paciente (Henik et al.,2004).^{19,20,21}

Considerando-se a ocorrência de TOD e visando prevenir tais danos aos diversos tecidos, recomenda-se o acompanhamento do paciente hipertenso por meio de exame clínico cuidadoso e por exames complementares.^{19,20,21}

Evidência de lesão de órgão alvo (TOD)^{19,20,21}

Tecido	Lesão Hipertensiva	Achados clínicos indicativos de TOD	Testes Diagnósticos
--------	--------------------	-------------------------------------	---------------------

(TOD)			
Rim	Progressão de Doença Renal Crônica	Aumentos de série em S _{Cr} , SDMA, ou diminuição na TFG Proteinúria persistente microalbuminúria	Creatinina sérica SDMA e BUN Urinalise com avaliação quantitativa de proteinúria e/ou albuminúria Medição GFR
Olho	Retinopatia/coroidopatia	Cegueira de início agudo Descolamento retiniano exsudativo Hemorragia/edema retiniano Tortuosidade do vaso retiniano ou edema perivascular Papiledema Hemorragia vítrea Hifema Glaucoma secundário Degeneração retiniana	Avaliação oftálmica incluindo um exame fundoscópico

Cérebro	Encefalopatia	Sinais neurológicos de localização central (cérebro ou medula espinhal)	Exame neurológico Ressonância magnética ou outra imagem
Coração e Veias	Hipertrofia ventricular esquerda ICCE (incomum) Aneurisma/dissociação da aorta (raro)	Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo Som de galope Arritmias Sopro cardíaco sistólico ICCE Hemorragia (por exemplo, epistaxe, acidente vascular cerebral e ruptura aórtica)	Auscultação Radiografia torácica Ecocardiografia Eletrocardiograma

BUN, concentração de nitrogênio de uréia no sangue; TFG, taxa de filtração glomerular; SCR, concentração de creatinina sérica; SDMA, dimetilarginina simétrica. Adaptado do ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats (2018).

Prevalência e Seleção de Pacientes para Triagem de Hipertensão Sistêmica

Existem duas indicações claras para avaliar a PA em um paciente para o qual a hipertensão sistêmica pode ser uma preocupação:^{19,20,21}

1. A PA deve ser medida e verificada em pacientes com anormalidades clínicas consistentes com hipertensão e lesão em órgão-alvo (TOD), especificamente, a presença de outros achados clínicos inexplicáveis associados à hipertensão sistêmica. Esses sinais incluem:
 - Coroidopatia hipertensiva ou retinopatia;
 - Hifema;
 - Sinais neurológicos intracranianos (por exemplo, convulsões, alteração mental e focal, déficits neurológicos);
 - Anormalidades renais (por exemplo, proteinúria, microalbuminúria e azotemia);
 - Anormalidades cardiovasculares (por exemplo, HVE, som de galope, arritmia, sopro sistólico e epistaxe).

Na ausência desses achados clínicos, um alto índice de suspeita deve ser mantido para diagnosticar hipertensão sistêmica e evitar erros de classificação, como a “síndrome do jaleco branco”.

2. A presença de doenças ou condições causalmente associadas a hipertensão secundária, tratamento com medicamentos com efeito conhecido na BP, ou exposição conhecida/suspeita a intoxicantes que podem aumentar a PA compreendem o segundo grupo de indicação.^{19,20,21}

Um exame físico completo incluindo avaliação fundoscópica, ausculta cardíaca, avaliação da função renal (incluindo proteinúria e exame neurológico) também devem ser realizados em populações de risco para avaliar risco de TOD.^{19,20,21}

A correlação entre o avanço da idade e a prevalência de hipertensão sistêmica não é tão clara em cães e gatos quanto em humanos, embora dados recentes em gatos geriátricos saudáveis sugeriram um aumento esperado na BP de 0,4-0,1 mmHg.^{19,20,21}

Condições que resultam em hipertensão secundária com mais frequência são observadas em gatos maduros a geriátricos (por exemplo, aqueles com DRC ou hipotireoidismo) e cães (por exemplo, aqueles com hiperadrenocorticismo) e portanto, pode ser prudente rastrear animais mais velhos para essas condições.^{19,20,21}

Assim, é razoável instituir triagem anual de gatos e cães ≥ 9 anos de idade. Ainda assim, a pressão arterial elevada em animais saudáveis, especialmente jovens, deve ser assumida como representando a hipertensão situacional até que seja comprovada com medições confirmatórias em várias ocasiões.^{19,20,21}

8.5 CATEGORIAS DE RISCO PARA A HAS

De acordo com *ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats (2018)*, pacientes nas categorias de risco I e II não necessitam iniciar terapia anti-hipertensiva, devendo apenas ser acompanhados. Já para as demais categorias de risco (III e IV), a terapia precisa ser instituída tendo por finalidade prevenir TOD (categoria III) ou limitar o grau de TOD (categoria IV).^{19,20,21}

Categorias de Risco Baseadas em Valores de PA para Cães e Gatos de Acordo com o Risco de Desenvolvimento de Lesão em Órgão-Alvo (TOD)^{19,20,21}

Categoria de risco	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)		Risco para ocorrência de TOD
I	<150	E	<95		mínimo
II	150-159		95-99		baixo
III	160-179		100-119		moderado
IV	>180		>120		elevado

Siglas: PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; TOD, lesão em órgão-alvo. Adaptado de Brown et al.(2009).

Níveis de Risco

Risco mínimo a baixo	Os pacientes nessas categorias têm um baixo risco de desenvolver TOD. Alguns pacientes nesta categoria podem estar demonstrando “síndrome do jaleco branco”. Contudo, a medicação anti-hipertensiva deve ser considerada se TOD em sistema ocular ou sistema nervoso central (SNC) puderem ser atribuídos à hipertensão e outras causas potenciais de lesões forem excluídas. A reavaliação da PA deve ser realizada em pacientes com evidência de TOD, em pacientes geriátricos ou naqueles com condições clínicas associadas à hipertensão secundária. Isso representa o alvo ideal para pacientes tratados com medicamentos anti-hipertensivos. ^{19,20,21}
Risco moderado	Os pacientes nesta categoria têm um risco moderado de desenvolvimento ou progressão da TOD. O tratamento anti-hipertensivo é indicado para pacientes nesta categoria, onde há evidência de TOD ou onde foram identificadas condições clínicas concomitantes que podem estar associadas ao desenvolvimento de hipertensão. Confirmação do status da categoria deve ser feito realizando medições de BP em pelo menos duas ocasiões, a menos que haja evidência de TOD ocular ou do SNC que requeira terapia anti-hipertensiva imediata. Pacientes sem evidência de TOD e sem associações de doença secundária, e onde a “síndrome do jaleco branco” não pôde ser excluída, o paciente deve ser monitorado antes que um diagnóstico de hipertensão idiopática seja feito e a medicação anti-hipertensiva de longo prazo seja instaurada. ^{19,20,21}

Risco elevado

O risco de desenvolver TOD ou de progressão de TOD pré-existente é alto onde a PA é $> 180/120$ mmHg. A “síndrome do jaleco branco” é menos comumente identificada nesta categoria. A evidência de TOD ocular ou neurológico indica a necessidade de medicação anti-hipertensiva imediata. De outra forma, a confirmação do status do BP deve ser feita por avaliação da PA em pelo menos duas ocasiões antes de iniciar o tratamento anti-hipertensivo.^{19,20,21}

8.5 Diagnóstico HAS

Em cães e gatos, o diagnóstico de hipertensão deve ser feito à luz do estado clínico do paciente, considerando os seguintes fatores:^{19,20,21}

- Método usado para medição de PA
- Achados históricos e de exame físico
- Condições de doença concomitantes
- Medicamentos atuais sendo administrados
- Estado de hidratação/administração de fluidoterapia
- Atitude e temperamento do paciente na situação clínica
- Idade
- Sexo
- Raça - cães (galgos por exemplo), podem ter pressão sistêmica de 10-20 mmHg maior do que outras raças. A exceção a esta regra é o Wolfhound Irlandês, que supostamente tem baixas pressões sistêmicas em comparação com outros cães de caça. Atualmente, nenhuma predisposição racial foi estabelecida em gatos.
- Obesidade - possível associação de hipertensão com obesidade relatada no cão, mas nenhuma evidência em gatos.

O paciente Hipertenso: Avaliação e Decisão de Tratamento

Pacientes com pressão sanguínea na categoria pré-hipertensiva normalmente não são tratados com medicamentos anti-hipertensivos, mas podem se beneficiar de aumento da frequência de monitoramento da condição geral, bem como pressão sanguínea.^{19,20,21}

Pacientes em categorias de risco renal conhecidas (International Renal Interest Society CKD estágio 2 ou superior) ou pacientes com doenças sistêmicas associadas ao desenvolvimento de hipertensão sistêmica (por exemplo, hipertireoidismo e hiperadrenocorticismo) podem se beneficiar do bem-estar sistêmico e avaliações de pressão sanguínea a cada 6 meses, a fim de gerenciar a doença de forma ideal e detectar hipertensão sistêmica de

forma precoce.^{19,20,21}

Uma vez que o diagnóstico de hipertensão tenha sido feito e a possibilidade de hipertensão situacional for eliminada, a busca por uma possível doença subjacente ou agente farmacológico associado a hipertensão secundária deve ser iniciada.^{19,20,21}

Para casos em que a hipertensão secundária é identificada, o tratamento da condição subjacente deve ser implementado imediatamente. Embora isso possa diminuir a PA sistêmica e tornar a hipertensão do paciente mais amena, a maioria dos animais não conseguem se tornar normotensos e o risco de TOD continuará a ocorrer. Por este motivo, o tratamento de um paciente com hipertensão não deve ser adiado até que a condição seja controlada.^{19,20,21}

A educação do cliente é fundamental. Na maioria dos casos, a hipertensão é silenciosa e danos aos órgãos-alvo ocorrem durante longos períodos de tempo, e é fácil para os proprietários subestimarem a importância de tratamento e acompanhamento. Os proprietários devem perceber que o controle da hipertensão é susceptível de melhorar a qualidade de vida do seu animal a longo prazo.^{19,20,21}

Para a maioria dos pacientes, o início da hipertensão foi gradual e pode ser tratado e controlado, mas alguns pacientes podem experimentar aumentos agudos na PA, resultando em coroidopatia, encefalopatia ou IRA rapidamente progressivo. Nesses pacientes, o aumento da PA deve ser considerado uma emergência hipertensiva.^{19,20,21}

8.6 TRATAMENTO

A HAS como condição de emergência geralmente cursa com aparecimento súbito de TOD e PAS/PAD > 180/120 mmHg. O ideal para o tratamento é o decréscimo desses valores de forma gradual, evitando-se declínio súbito da PA. Pode-se ter por meta a redução da categoria de risco para TOD, preferencialmente até que se alcance a categoria I. Para o tratamento emergencial, buscam-se fármacos administrados por via parenteral, cujo início de ação seja mais rápido. Entretanto, no Brasil, poucas são as opções disponíveis e muitas vezes o médico veterinário acaba por fazer uso de medicações orais, retardando o início do tratamento e propiciando maiores chances de agravamento de TOD.^{19,20,21}

Diretrizes Gerais de Tratamento

Porque a hipertensão em cães e gatos geralmente é secundária ($\geq 80\%$ dos casos), o tratamento com medicamentos anti-hipertensivos deve ser iniciado junto com o tratamento para qualquer condição subjacente ou associada. Como consideração inicial, as ações sempre devem incluir identificação e gestão de condições que possam causar hipertensão secundária, identificação e tratamento de TOD. Se possível, essas considerações devem ser abordadas com diagnóstico direcionado específico e regime terapêutico.^{19,20,21}

Decisões de uso de medicamentos anti-hipertensivos devem ser baseadas na integração de todas as informações clinicamente disponíveis e uma decisão de tratar (que pode efetivamente exigir tratamento medicamentoso ao longo da vida), justifica uma reavaliação periódica.^{19,20,21}

O tratamento da hipertensão deve ser individualizado para o paciente e levar em consideração as condições concorrentes. Diminuição aguda e acentuada na pressão sanguínea deve ser evitada. Se o agente anti-hipertensivo escolhido for apenas parcialmente eficaz, a abordagem usual é considerar aumentar a dosagem ou adicionar outro medicamento.^{19,20,21}

O objetivo do tratamento anti-hipertensivo é diminuir a probabilidade e gravidade de TOD. A hipertensão geralmente não é uma emergência. Resultados de um estudo recente com cães em laboratório sugerem que a PA é um marcador de risco contínuo para a progressão de doença renal.^{19,20,21}

Pressão arterial <120 mmHg, combinada com achados clínicos de fraqueza, síncope ou taquicardia, indicam hipotensão sistêmica e o tratamento deve ser reajustado.^{19,20,21}

Embora seja frequentemente recomendado como uma etapa inicial no manejo de PA elevada, a restrição de sal na dieta é controversa, e as evidências disponíveis sugerem que a restrição substancial de sódio sozinha, geralmente não diminui a pressão sanguínea.^{19,20,21}

Mesmo que cães e gatos geralmente não sejam sensíveis ao sal, a ingestão elevada de sal pode produzir consequências adversas em alguns ambientes, incluindo animais com CKD. Portanto, recomenda-se evitar elevada ingestão de cloreto de sódio. No entanto, a seleção da dieta adequada deve incluir outros fatores específicos do paciente, como doenças subjacentes ou concomitantes e palatabilidade.^{19,20,21}

Os bloqueadores beta-adrenérgicos (como o esmolol) são preferencialmente indicados em casos de HAS em que a redução concomitante da FC seja desejável. Eles reduzem a PA por diminuírem a FC, o DC e a liberação renal de renina. Estão contraindicados em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada ou que apresentem bloqueios atrioventriculares.^{19,20,21}

Pacientes já tratados com bloqueador de canal de cálcio e inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA) e que apresentem crise hipertensiva podem se beneficiar da associação de fármacos betabloqueadores, instituindo-se terapia tripla.^{19,20,21}

Outros fármacos indicados em casos refratários são a isossorbida (via oral e seu uso não é indicado em pacientes com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo) e o nitroprussiato de sódio (via IV em infusão contínua, mas na sua molécula existem íons citrato que podem causar intoxicação, não se recomendando seu emprego por longos períodos nem em altas doses. Como promove importante redução da PA, é imprescindível que seja feito monitoramento desse parâmetro durante a infusão da referida medicação).^{19,20,21}

Tratamento da Hipertensão em Cães^{19,20,21}

Certas condições de doença podem ser melhor tratadas usando classes de agentes específicas, como:

- Bloqueadores alfa e beta-adrenérgicos para hipertensão associada a feocromocitoma;
 - Bloqueadores do receptor de aldosterona para hipertensão por tumores adrenais associados a hiperaldosteronismo;
 - Caso contrário, inibidores RAAS e bloqueadores de canal cálcio (CCB) são os anti-hipertensivos mais amplamente recomendados para uso em cães (por causa de seus agentes antiproteínúricos e a alta prevalência de CKD em cães hipertensos, inibidores de RAAS são frequentemente escolhidos como agentes anti-hipertensivos de primeira linha em cães).
- Em cães com DRC concomitante, uma diminuição clinicamente relevante na proteinúria (ou seja, proporção de proteína urinária para creatinina [UPC] diminuída em $\geq 50\%$, de preferência a $< 0,5$) é um objetivo secundário do tratamento anti-hipertensivo;
 - Os inibidores RAAS disponíveis incluem IECA, ARB e antagonistas de aldosterona, mas a maior parte da experiência clínica em medicina veterinária esteve com a iECA;
 - Um IECA (por exemplo, 0,5-2,0 mg de enalapril ou benazepril/kg PO BID) geralmente é recomendado como droga inicial de escolha em um cão hipertenso.
- Um ARB (por exemplo, 1,0 mg Telmisartan/kg PO CID) é um método alternativo para a inibição do RAAS. A exceção ao uso de um Inibidor de RAAS como agente inicial único, é o tratamento para cães com hipertensão grave (SBP > 200 mmHg) para os quais a coadministração inicial de um inibidor de RAAS e um CCB (por exemplo, 0,1-0,5 mg/kg de amlodipina PO CID) é apropriado;
 - O uso de CCB como monoterapia em cães deve ser evitado porque o CCB dilata preferencialmente a arteríola aferente renal, expondo potencialmente o glomérulo a aumentos prejudiciais de pressão hidrostática capilar. A co-administração de um inibidor de RAAS e um CCB podem ter um efeito limitado nas pressões hidrostáticas capilares glomerulares.

- Se um regime anti-hipertensivo for ineficaz, a decisão usual é aumentar a dosagem dos agentes usados ou adicionar uma alternativa ao agente ativo;
 - Uma variedade de outros agentes têm eficácia na redução da PA e podem ser usados em pacientes para os quais a redução do risco não é adequada com IECA, CCB ou uma combinação desses medicamentos.
- Embora os diuréticos sejam frequentemente administrados para humanos hipertensos, esses agentes não são medicamentos de primeira escolha para pacientes veterinários, particularmente dada a prevalência de DRC em cães hipertensos e as consequências adversas da desidratação induzida por diuréticos;
 - No entanto, os diuréticos podem ser considerados no pequeno subconjunto de animais hipertensos em que a expansão do volume é clinicamente aparente (por exemplo, pacientes com edema).
- Agentes anti-hipertensivos em geral, e inibidores RAAS em particular, devem ser usados com cautela em cães desidratados nos quais a TFG pode diminuir abruptamente com seu uso;
 - A menos que hipertensão grave com TOD rapidamente progressiva esteja presente, esses pacientes devem ser cuidadosamente reidratados e então reavaliados antes de instituir o tratamento anti-hipertensivo.

Tratamento da Hipertensão em Gatos^{19,20,21}

- Apesar do papel potencial do eixo SRAA sistêmico ou intra-renal na patogênese ou manutenção da hipertensão, CCB (especificamente besilato de amlodipina), foi a primeira escolha para tratamento anti-hipertensivo devido a sua eficácia em gatos com hipertensão idiopática ou naqueles com CKD;
- Uma diminuição média na PAS de 28-55 mmHg normalmente é observada em gatos hipertensos a gravemente hipertensos.

- Dados recentes indicam que uma dose inicial inicial de 0,625 mg por gato por dia de besilato de amlodipina é eficaz, nos quais a PAS inicial é <200 mmHg, mas em gatos com PAS >200 mmHg podem se beneficiar de uma dosagem inicial mais alta (1,25 mg por gato por dia). Raramente, doses de até 2,5 mg por gato por dia podem ser necessárias;
- Dada a eficácia da amlodipina como um agente anti-hipertensivo, uma investigação cuidadosa deve ocorrer antes de aumentar a sua dose;
- Pesquisa de concentração de amlodipina no plasma indica a necessidade de controlar adequadamente a pressão sanguínea, que parece estar relacionada à gravidade da hipertensão ao invés do peso corporal ou farmacocinética da mesma;
- Embora a aplicação transdérmica tenha sido explorada, a eficácia desta via de administração não foi estabelecida e a administração PO é, portanto, a via preferida de administração;
- Efeitos adversos da amlodipina, incluindo edema periférico e hiperplasia gengival, raramente são relatados em cães e também são incomum em gatos;
- Apesar da eficácia anti-hipertensiva dramática, o controle longitudinal da pressão sanguínea sistêmica com besilato de amlodipina não mostrou aumentar o tempo de sobrevivência em gatos hipertensos, e seu uso pode ativar o sistema RAAS ou intra renal.

- Um fator preditivo chave na sobrevivência de gatos hipertensos é a proteinúria;
- Uma diminuição significativa na proteinúria foi identificada em gatos que são inicialmente proteinúricos ou proteinúricos limítrofes quando tratados com CCB;

- Com base no potencial de proteinúria para contribuir com o desenvolvimento e progressão da doença renal em gatos e seus associados com sobrevivência de gatos com DRC, o tratamento antiproteinúrico deve ser considerado nesta situação;
- Telmisartan é um ARB atualmente licenciado na Europa para o tratamento de proteinúria felina devido à DRC.

- O uso de IECA em gatos como agente anti-hipertensivo de primeira linha não é recomendado. Embora diminuições estatisticamente significativas na PAS tenham sido identificadas quando o monitoramento direto da PA é possível, a diminuição na PAS é pequena (10 mmHg) e improvável que seja suficiente na maioria dos gatos;
- No entanto, o benazepril tem sido usado em gatos que requerem um segundo agente anti-hipertensivo e, clinicamente, a combinação de IECA e besilato de amlodipina são bem tolerados.

- IECA e ARB preferencialmente dilatam a arteríola eferente renal, diminuindo assim a pressão intraglomerular e a magnitude da proteinúria;
- No entanto, uma consequência secundária da dilatação arteriolar eferente é a tendência de diminuição da TFG;
- Estudos de néfron único indicam que não é necessariamente o caso em gatos, e, de fato, administração de IECA comumente produz apenas aumentos muito modestos na concentração de creatinina sérica ($<0,5$ mg/dL; <50 μ mol/L), que é geralmente bem tolerada.

- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina e ARB não devem ser iniciados em gatos desidratados nos quais a TFG pode diminuir abruptamente. Esses pacientes devem ser reidratados cuidadosamente e então, reavaliados antes de instituir o tratamento IECA ou ARB.

- Diuréticos não são usados rotineiramente como agentes anti-hipertensivos ativos em gatos;
- Beta-bloqueadores (por exemplo, atenolol) podem ser úteis para controlar a frequência cardíaca em alguns gatos hipertensos taquicárdicos (por exemplo, aqueles com hipertireoidismo), mas têm efeito anti-hipertensivo insignificante em tais pacientes e, portanto, não deve ser usado como um único agente para o tratamento da hipertensão.

- Para gatos com diagnóstico de concorrência (hipertensão arterial sistêmica e hipertireoidismo), besilato de amlodipina continua sendo o agente anti-hipertensivo de primeira linha, combinado com o controle do hipertireoidismo.

- Drogas vasodilatadoras, como a hidralazina, raramente são necessárias para o tratamento da hipertensão em gatos, mas elas historicamente têm sido úteis em situações de emergência.
- Em gatos com hiperaldosteronismo primário, manejo com aldosterona antagonistas de esteroide (por exemplo, espironolactona), suplementação de potássio, e adrenalectomia (se possível) é necessária;
- No entanto, o tratamento intensivo com besilato de amlodipina frequentemente é necessário para controle da PA e deve ser iniciado simultaneamente, especialmente naqueles pacientes apresentados com tratamento médico combinado para TOD.
- Feocromocitoma foi relatado raramente em gatos;
- O tratamento combinado com fenoxibenzamina, um bloqueador adrenérgico α_1 e α_2 e besilato de amlodipina, pode ser necessário para controlar adequadamente a PA em gatos afetados.
- Para gatos em que taquiarritmias são preocupantes, tratamento com bloqueadores beta-adrenérgicos (por exemplo, atenolol) pode ser considerado, mas só deve ser adicionado após bloqueio α -adrenérgico.
- Para gatos submetidos à adrenalectomia, o monitoramento cuidadoso da PA é necessário no período pós-operatório, pois pode ocorrer hipertensão persistente ou hipotensão.

8.7 DOSES E FÁRMACOS UTILIZADOS

Agentes Anti-Hipertensivos ^{19,20,21}			
Classe	Medicamento	Dose oral usual	Comentários

Bloqueador do canal de Cálcio	Amlodipina	C/G: 0.1-0.25 mg/kg SID (até 0,5 mg/kg em cães e gatos) VO Gatos: 0.625-1.25 mg por gato SID VO	Agente anti-hipertensivo primário para gatos, mas geralmente agente de segunda linha em cães. Em gatos, esperar uma diminuição de 30-50 mmHg na PAS com terapia adequada
Bloqueador α_1	Prazosin Fenoxibenzamina Acepromazina	Cães: 0.5-2 mg/kg TID-BID VO Gatos: 0.25-0.5 mg/gato SID VO Cães: 0.25 mg/kg TID-BID ou 0.5 mg/kg SID VO Gatos: 2.5 mg por gato TID-BID ou 0.5 mg/gato SID VO C/G: 0.5-2 mg/kg TID VO	Usado principalmente em casos crônicos e pré-cirúrgicos para o manejo de feocromocitoma em cães.

Vasodilatador direto	<p>Hidralazina</p> <p>Isossorbida</p> <p>Nitroprussiato de sódio</p>	<p>Cães: 0.5-2 mg/kg TID (começar na extremidade inferior do intervalo) VO</p> <p>Gatos: 2.5 mg/gato BID-SID VO</p> <p>Cães: 0.5-2 mg/kg BID VO</p> <p>C/G: 0.5-1 µg/kg/min até 5-15 µg/kg/min TIC</p>	<p>Vasodilatadores diretos potentes com redução de início rápido da pressão sanguínea. Deve ser usado apenas em conjunto com a medição contínua da pressão sanguínea. Dispositivo de infusão necessário para administração de nitroprussiato. Conjunto de solução e infusão requer proteção da luz</p>
Antagonista de aldosterona	Espironolactona	C/G: 1.0-2.0 mg/kg BID	Considerar evidências de hipertensão associada a hiperaldosteronismo primário ou em gatos quando a terapia anti-hipertensiva combinada com outros agentes falhar

Bloqueador β	Propranolol	Cães: 0.2-1.0 mg/kg TID (titular para o efeito) Gatos: 2.5-5 mg/gato TID	Considerar em gatos com taquicardia e arritmia associado ao hipertireoidismo.
	Atenolol	Cães: 0.25-1.0 mg/kg BID Gatos: 6.25-12.5 mg/gato BID	Efeito anti-hipertensivo limitado
	Esmolol	C/G: 50-75 μ g/kg/min TIC	
Diurético Tiazídico	Hydrochlorothiazida	C/G: 2-4 mg/kg BID-CID	
Diuréticos de Alça	Furosemida	C/G: 1-4 mg/kg TID-CID VO-IV	

C, cães; G, gatos; VO, via oral; IV, via intravenosa; SID, a cada 24h; BID, a cada 12h; TID, a cada 8h; TIC, taxa de infusão contínua. Adaptado ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats (2018); Brown et al (2009); Viana (2014)

8.8 Emergências Hipertensivas

Quando aumentos acentuados na BP são acompanhados por sinais de continuidade de TOD aguda, o tratamento imediato e agressivo é necessário.^{19,20,21}

Em cães e gatos, a evidência de TOD aguda é mais provável de ser ocular (por exemplo, hemorragia retiniana ou descolamento, hifema) ou neurológica (por exemplo, coma, diminuição de consciência mental, seio facial generalizado ou focal). Independentemente do conhecimento das condições de doença predisponentes, diagnóstico de PAS ≥ 180 mmHg (categoria de alto risco para TOD) em um paciente com sinais de TOD intracraniana (por exemplo, convulsões focais faciais) necessita tratamento de emergência imediato.^{19,20,21}

O alvo terapêutico em pacientes com emergência hipertensiva aguda é uma diminuição na PAS, em vez de normalidade aguda da pressão sanguínea. Em casos de hipertensão crônica, leitos vasculares auto regulatórios no cérebro e rins podem se adaptar a uma maior perfusão, pressão arterial e redução aguda acentuada da PA podendo resultar em hipoperfusão. A pressão sanguínea sistêmica inicial deve ser reduzida em aproximadamente 10% em relação à primeira hora e outros 15% aproximadamente nas próximas horas, seguida pelo retorno gradual à PA normal.^{19,20,21}

Um dos medicamentos parenterais mais viáveis em veterinária (quando disponível) pode ser o fenoldopam, um agonista seletivo do receptor de dopamina-1 atualmente aprovado para uso em hipertensão. Embora nenhum estudo veterinário deste medicamento esteja disponível na hipertensão aguda em cães e gatos, o fenoldopam parece ser seguro para o tratamento de lesão renal aguda. Por meio de sua ação agonista da dopamina-1, o fenoldopam causa vasodilatação arterial renal, natriurese e aumento do TFG em cães normais, e está associada à diurese em cães e gatos saudáveis, todos os quais podem ser benéficos em pacientes veterinários com emergências hipertensivas.^{19,20,21}

Fenoldopam é entregue como uma taxa de infusão constante (CRI), inicialmente a uma dosagem de 0,1 µg/kg/min com cuidado (ou seja, em intervalos de pelo menos 10 minutos) e monitoramento da PA. A dosagem pode ser titulada em incrementos de 0,1 µg/kg/min a cada 15 minutos para a PAS desejada, para uma dosagem máxima de 1,6 µg/kg/min. A meia-vida do fenoldopam em cães e gatos é curta, e espera-se que os efeitos diminuam dentro de alguns minutos após a interrupção da infusão.^{19,20,21}

Outros medicamentos parenterais que podem ser eficazes em cães hipertensos incluem:

- Labetalol (0,25 mg/kg IV durante 2 minutos, repetido para uma dosagem total de 3,75 mg/kg, seguido por um CRI de 25 µg/kg/min);
- Hidralazina (dosagem de carga de 0,1 mg/kg IV ao longo de 2 minutos, seguido por um CRI de 1,5-5,0 µg/kg/min);
- Nitroprussiato (0,5-3,5 µg /kg/min IV CRI);

Embora nenhum desses medicamentos tenha a vantagem de vasodilatação renal.^{19,20,21}

Fentolamina, um competitivo de ação curta, é um medicamento bloqueador α-adrenérgico que tem sido usado com sucesso para controlar a hipertensão intra-operatória que pode ocorrer durante a remoção de feocromocitomas (dose de ataque,

0,1 mg/kg IV; CRI, 1 a 2 μ g/kg/min).^{19,20,21}

A administração subcutânea de hidralazina (1,0-2,5 mg por gato) tem sido usada para tratar hipertensão aguda pós-operatória em pacientes com transplante renal felino.^{19,20,21}

Em todos os casos de administração de vasodilatador parenteral, o monitoramento frequente da PA é necessário para evitar hipotensão. Medicamentos administrados por via oral podem ser iniciados quando a pressão arterial for controlada por 12-24 horas, e a medicação parenteral pode ser titulada como PO.^{19,20,21}

Pacientes com PAS acentuadamente elevada (≥ 180 mm Hg), mas sem evidência de TOD aguda, podem ser tratados com medicação PO.^{19,20,21}

Hidralazina (0,5-2 mg/kg PO BID) tem um rápido início de ação e pode ser usado para redução rápida da PA em cães e gatos. O besilato de amlodipina pode ser administrado a uma dosagem de 0,2-0,4 mg/kg PO CID; dosagens de até 0,6 mg/kg PO CID podem ser empregadas com cautela.^{19,20,21}

9. EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO

O edema pulmonar é uma emergência médica resultante do distúrbio hemodinâmico de um ou mais sistemas. Possui desenvolvimento agudo ou progressivo, mas com descompensação rápida que necessita de uma abordagem imediata.^{22,23}

9.1 Patofisiologia

O edema pulmonar é uma condição patológica que resulta do acúmulo de água e solutos no espaço intersticial, nos alvéolos ou em ambos. O edema que se forma no interstício pode progredir para os alvéolos e se o acúmulo for em demasia pode afetar as vias respiratórias de maior calibre.^{22,23}

A presença de inflamação nos tecidos pulmonares, edema ou coleção de fluidos nas vias aéreas aumenta a resistência à passagem de ar, afeta a distribuição de ar e por conseguinte as trocas gasosas. Os poros alveolares têm tendência a ficar bloqueados e os pulmões cheios de fluido tornam-se mais firmes ao tato e não flutuam na água.^{22,23}

No edema pulmonar há obstrução das vias aéreas inferiores e uma inundação dos alvéolos, o que causa hipoxemia, uma insuficiência respiratória, pela incompatibilidade dos mecanismos de ventilação-perfusão.^{22,23}

O processo de hemostasia hídrica intrapulmonar é diferente dos restantes compartimentos sistêmicos. Depende da pressão hidrostática e oncótica vascular e intersticial, da permeabilidade vascular, do fluxo sanguíneo, da drenagem linfática e do surfactante.^{22,23}

ICCE

O edema pulmonar é uma manifestação comum da insuficiência cardíaca em cães e gatos e é o resultado de doença cardíaca esquerda que causa uma disfunção diastólica grave, uma falência do miocárdio ou uma sobrecarga de volume. A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resulta de uma doença cardíaca grave, no entanto, os animais podem apresentar doença cardíaca e não desenvolver uma ICC.^{22,23}

Os gatos, ao contrário dos cães, podem nunca ter sido diagnosticados com ICC ou mesmo terem uma suspeita de um problema cardíaco e apresentar um evento agudo.^{22,23}

A insuficiência da válvula mitral e a cardiopatia dilatada são as afecções mais frequentes de insuficiência cardíaca congestiva esquerda nos cães, já que os gatos normalmente têm cardiomiopatia hipertrófica, restritiva ou endomiocardite.^{22,23}

A cardiomiopatia hipertrófica foi a afecção cardíaca mais encontrada nos gatos com edema pulmonar.^{22,23}

Os gatos com insuficiência cardíaca congestiva desenvolvem, frequentemente, edema pulmonar e/ou efusão pleural com insuficiência respiratória. A insuficiência cardíaca congestiva pode ter origem em disfunções cardiovasculares congênicas ou adquiridas, ou pode ser o resultado de uma doença sistêmica, incluindo:^{22,23}

- Hipertireoidismo;
- Anemia crônica;
- Síndrome de hiperviscosidade;
- Diabetes mellitus;
- Hipoparatiroidismo;
- Administração de corticoides;
- Reposição agressiva de fluidos.

Um evento agudo pode ser acarretado por uma situação de stress para o animal, como uma viagem de carro, hospitalização, restrição de movimentos ou um simples procedimento e numa situação deste tipo, para além de alterações cardíacas patológicas há uma rápida libertação de catecolaminas que irá causar uma vasoconstrição generalizada e aumentar o débito cardíaco, o volume sistólico e a frequência cardíaca.^{22,23}

A insuficiência cardíaca esquerda vai causar uma pressão venosa pulmonar elevada (congestão e hipertensão venosa e/ hipertensão arterial secundária). A congestão pulmonar provoca desigualdades na ventilação-perfusão (V/Q) que causa uma hipoxemia e com a cronicidade pode provocar fibrose pulmonar que aumenta a rigidez pulmonar e o trabalho respiratório.^{22,23}

A hipertensão, por expansão do volume plasmático ou por diminuição da pressão oncótica provoca uma acumulação de líquido no pulmão.^{22,23}

Aumento da Permeabilidade Vascular

O edema por aumento da permeabilidade produz uma lesão na membrana alvéolo capilar, que faz com que os alvéolos se inundem de líquido rico em proteínas. Isto provoca hipoxemia refratária, uma diminuição da distensibilidade pulmonar e uma formação, com o tempo, de membranas hialinas.^{22,23}

O edema pulmonar não cardiogênico por aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar apresenta uma maior alteração nas trocas gasosas e são mais difíceis de estabilizar.^{22,23}

9.2 CAUSAS

Quando se trata de insuficiência respiratória a causa primária pode ser afecção respiratória ou cardíaca, mas por vezes torna-se difícil distinguir entre as duas.^{22,23}

O edema pulmonar é normalmente classificado como cardiogênico ou não cardiogênico, sendo que o primeiro é o tipo mais frequentemente encontrado. As causas agrupam-se de acordo com os mecanismos principais que lhe dão origem (diminuição da pressão oncótica do plasma, sobrecarga vascular, obstrução linfática e o aumento da permeabilidade vascular).^{22,23}

Causas de Edema Pulmonar^{22,23}

**Diminuição da Pressão Oncótica
Plasmática**

Aumento da Permeabilidade Vascular

Hipoalbuminemia (fluido excessiva)

Perdas gastrointestinais

Glomerulopatia

Doença hepática

Sob-hidratação iatrogênica

Desnutrição (hipoproteïnemia)

Exposição a Toxinas

fumo

aspiração de conteúdo gástrico

toxicidade pelo oxigênio

Fármacos ou Toxinas

veneno de cobra

cisplatina em gatos

paraquat

Electrocussão

Trauma Pulmonar

contusão

hemorragia

atelectasia

Multissistêmico

sepsis e endotoxemia

doença inflamatória ou imune

vasculite

pancreatite

uremia

coagulação intravascular disseminada

Inflamação (processo infeccioso ou não)

síndrome da doença respiratória aguda/Acute Respiratory Distress

Syndrome (SDRA/ARDS)

Aumento da Pressão Hidrostática (Sobrecarga Vascular)

Cardiogênico

ICCE

Shunts interventriculares

Sob-hidratação (fluidoterapia)

Obstrução Linfática (pouco comum)

Neoplasia pulmonar

Outras causas

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Obstrução das vias aéreas superiores (raro)

Pré-afogamento

Hepatopatia

Edema neurogênico

Convulsões

Trauma ou cirurgia craniana (aumento da pressão intracraniana)

Edema Pulmonar Agudo

- Tem uma evolução rápida e a presença de infiltrados alveolares, lesão endotelial e epitelial com presença de edema e hemorragia.
- Estas alterações são acompanhadas pela efusão de um fluido rico em proteínas dentro dos alvéolos e é reconhecida clinicamente pelo desenvolvimento de edema pulmonar.

Edema Pulmonar Crônico

- A sua cronicidade desenvolve-se mais tarde no tempo quando os infiltrados alveolares ricos em proteínas e resíduos celulares como membranas de hialina se organizam, dando origem a uma hipertrofia epitelial e o início de fibrose.
- A recuperação deste estado pode ser lenta e incompleta, por se tornarem lesões permanentes. A sua distribuição é desigual, difusa, bilateral, mas primeiramente afetando os campos ventrais.

9.3 Manifestações Clínicas^{22,23}

Quando a sintomatologia e a história clínica remetem para uma afecção do trato respiratório ou cardiorrespiratório, o exame físico é principalmente focado:

- Na avaliação do estado de consciência;
- Presença ou não de tosse/espirro/corrimento nasal;
- Frequência respiratória;
- Padrão respiratório (utilização ou não dos músculos acessórios);
- Palpação/ percussão e auscultação torácica;
- Frequência cardíaca;
- Presença de sons pulmonares e cardíacos anormais;
- Pulso periférico e jugular;
- TPC e cor das mucosas;
- Presença de edemas (especialmente a nível regional, como exemplo, na cabeça, nos membros torácicos, de ascite ou edema subcutâneo).

Quando há formação de edema ou exsudado, como por exemplo edema pulmonar, infecção, pneumonia, bronquite, fibrose intersticial ou outra afecção do parênquima podem auscultar-se estalidos (“crackles”), que são sons descontinuados, não musicais que parecem papel a ser amassado ou bolhas.

Nestes casos os sons pulmonares são aumentados, como fervores crepitantes, o que indica:

- Afecção das pequenas vias respiratórias/parenquimatosas; ou
- Roncos (que correspondem à presença de exsudado);
- A presença de sibilâncias (“wheezes”) indica também obstrução das vias respiratórias inferiores que resulta na dificuldade na passagem do ar durante a fase expiratória, causado inclusive por doença inflamatória.

Em cães, nos casos de edema cardiogênico se localizam na região perihilar, o que pressupõe que estas sejam as zonas mais afetadas nestes casos. Se existir concomitantemente efusão pleural, o que se ouve na auscultação é apenas silêncio no plano ventral.

Sinais diretos: (maior ou menor gravidade)

- Dispneia;
- Taquipnéia;
- Hiperpneia;
- Esforço respiratório (inspiratório e expiratório);
- Ortopnéia;
- Tosse (fluido/ muco/ exsudado pulmonar e em alguns casos rajados de sangue);
- Cianose;
- Fadiga;
- Intolerância ao exercício;
- Fraqueza ou síncope.

Existem outros sinais menos específicos como: edemas periféricos, febre, anorexia, vômito, perda de peso e depressão.

Com o tempo, os animais com edema pulmonar severo, podem parecer menos dispneicos devido à diminuição da conformidade pulmonar e da fadiga dos músculos respiratórios.

A tosse associada a pneumonia e edema pulmonar é normalmente suave, no entanto, se tiver causa cardíaca torna-se mais frequente e manifesta-se mais à noite. Esta tosse é produtiva, o que sugere a acumulação de uma quantidade significativa de fluido ao nível das vias aéreas. As secreções produzidas podem, muitas vezes, ser deglutidas em vez de expelidas.

9.4 Alterações vistas no RX

A radiografia torácica, vista de uma forma individual, é talvez, o exame de diagnóstico mais útil na avaliação de doenças intratorácicas, quer em cães quer em gatos.^{22,23}

Ajuda a localizar o problema e o órgão envolvido (coração, pulmão, mediastino, pleura) e a extensão da área envolvente do tracto respiratório inferior (brônquios, alvéolos, interstício, parte vascular).^{22,23}

Torna-se o meio de primeira escolha perante sintomas respiratórios dado que é o mais acessível para localizar a afetação, para direccionar um diagnóstico clínico, para monitorizar o progresso da doença e a resposta ao tratamento, nomeadamente de edema pulmonar.^{22,23}

Devem ser feitas no mínimo duas perspectivas do tórax: lateral direito e ventrodorsal, para avaliação de ambos os campos pulmonares.^{22,23}

Apesar destes cuidados alguns factores podem influenciar a radiografia torácica levando a desvios de diagnóstico: a raça (com menos relevância no caso dos gatos), a idade, a posição corporal, a gordura pericárdica, a fase respiratória e o ciclo cardíaco. No entanto, estes factores são menos acentuados nos gatos, comparativamente aos cães.^{22,23}

Padrão pulmonar

O edema pulmonar, tanto cardiogénico como não cardiogénico, num estágio inicial assume um padrão intersticial e à medida que progride, o líquido estende-se mais para os alvéolos dando lugar a um padrão alveolar.^{22,23}

Os alvéolos normalmente não são visíveis radiograficamente, pelo que o padrão alveolar só aparece devido a um colapso alveolar ou quando estão preenchidos com fluido ou restos celulares (material denso). Este fluido pode ser causado por exsudato, edema, inflamação, hemorragia ou infiltrados neoplásicos, que são normalmente originados nos tecidos intersticiais. Aparecem zonas de infiltração mal definidas (efeito de algodão) que têm tendência a confluir dando lugar a uma consolidação.^{22,23}

O padrão alveolar pode ser focal, multifocal, restrito a um lobo ou generalizado.^{22,23}

O edema pulmonar que começa de uma forma aguda, independente da causa, tem maior probabilidade de apresentar broncogramas aéreos devido à rápida acumulação de líquido pulmonar, ao contrário do que acontece na insuficiência cardíaca devido à sua evolução lenta e crônica.^{22,23}

O edema de causa não cardíaca tende a ser mais pronunciado, extenso e bilateral nas regiões dorsocaudais dos pulmões.^{22,23}

O padrão alveolar na região cranioventral é mais compatível com a pneumonia de aspiração enquanto que a padrão alveolar ou intersticial sugere edema pulmonar neurogênico, mas todas as causas que provocam edema pulmonar podem causar um padrão difuso.^{22,23}

Radiograficamente, quando se suspeita de edema cardiogênico, é observado um aumento do tamanho da silhueta cardíaca, normalmente um aumento do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo. À medida que a insuficiência cardíaca agrava observa-se um alargamento do ventrículo esquerdo com compressão do brônquio principal esquerdo e distensão venosa pulmonar.^{22,23}

As alterações não se limitam à região cardíaca, pelo que se observa um aumento da densidade pulmonar (infiltrados intersticiais e alveolares) nas zonas pulmonares perihilares.^{22,23}

Edema Cardiogênico

A ICC esquerda pode caracterizar-se por um infiltrado pulmonar, recorrente, lábil (edema) ou por uma densidade pulmonar intersticial, fina, estática (congestão).^{22,23}

Estes infiltrados localizam-se tipicamente na região dorsal e são bilateralmente simétricos (Birchard and Sherding 2000) mas nos gatos este padrão deixa de ser tão típico e podem ter uma distribuição assimétrica.^{22,23}

Em gatos com edema de origem cardiogênica têm, ocasionalmente, um padrão perihilar alveolar, mas usualmente têm um padrão difuso alveolar e infiltrados intersticiais.^{22,23}

O edema cardiogênico pode apresentar um padrão brônquico, que é caracterizado por um aumento do contraste dos brônquios em relação aos pulmões devido a um aumento da espessura ou opacidade das suas paredes.^{22,23}

No edema pulmonar cardiogênico é normalmente esperado um aumento do diâmetro das veias pulmonares devido ao principal mecanismo patofisiológico da retenção de fluidos e levando a um aumento da pré-carga. Veias mais largas que as artérias indicam a presença de congestão resultante de insuficiência cardíaca esquerda e consequentemente presente no edema pulmonar. A sua verificação confirma que o edema é de causa cardíaca.^{22,23}

9.5 Orientações de Uso para o Ecocardiograma e Ultrassom

A ultrassonografia torácica não cardíaca é um exame complementar de diagnóstico de doenças pulmonares, mediastinais, pleurais e da parede torácica complementando as informações obtidas no exame radiográfico que deve ser feito primeiramente.^{22,23}

A ecocardiografia é uma ferramenta útil na avaliação da estrutura e função cardíaca, permitindo identificar doenças cardíacas em cães e gatos. Com base em dados de pacientes humanos, a ultrassonografia pode ser usada para diferenciar dispneia por causa cardíaca de dispneia por causas não cardíacas, com alta sensibilidade e especificidade e com igual ou maior valor preditivo positivo que a concentração sanguínea de NT-proBNP (biomarcador cardíaco) ou que a radiografia torácica.^{22,23}

A medição do diâmetro do átrio esquerdo é também uma forma específica e sensível para distinguir se a insuficiência respiratória será apenas do trato respiratório ou terá como causa uma afecção cardíaca.^{22,23}

Em casos de tromboembolismo pulmonar que causem enfarte pulmonar a aparência ultrassonográfica é semelhante à de pneumonia, no entanto, com maior uniformidade na ecotextura e margens mais bem definidas.^{22,23}

A aparência ultrassonográfica varia com o tempo, numa fase aguda apresenta um formato de cunha e a sua ecotextura permanece homogênea, mas numa fase crônica apresenta um formato triangular ou arredondado, mais irregular e maior ecogenicidade na região central, representando o bronquíolo.^{22,23}

9.6 Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética

No mundo médico veterinário começam a ter mais relevo meios complementares de diagnóstico mais complexos, como a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RMN), no entanto, ainda não são meios completamente acessíveis à prática clínica.^{22,23}

A TAC comparativamente com a radiografia, fornece imagens de melhor resolução, são mais sensíveis e específicas, têm um contraste superior e elimina a ambiguidade que possa existir por sobreposição de órgãos. É útil para avaliar doenças respiratórias do trato superior ou inferior, do parênquima pulmonar, alterações nos vasos sanguíneos pulmonares, no coração, lesões no mediastino, na parede torácica e no diafragma.^{22,23}

No caso de edema pulmonar ou infiltrados inflamatórios o espaço intersticial apresenta um padrão de “vidro moído”, que pode ser definido como um aumento da opacidade intersticial, que acaba por obscurecer os limites dos vasos pulmonares.^{22,23}

A TAC é uma técnica imagiológica mais eficaz para avaliar o parênquima pulmonar, especialmente no que diz respeito ao compartimento intersticial, no entanto, alguns autores referem que, em muitos casos, pode não providenciar mais nenhuma informação para além daquela que a radiografia torácica já providenciou.^{22,23}

Quanto à RMN, tem sido pouco utilizada para o diagnóstico de afecção do sistema cardiopulmonar em medicina veterinária. As suas limitações consistem na necessidade de realização de sedação, o alto custo, a falta de experiência na realização e interpretação das imagens.^{22,23}

9.7 TRATAMENTO

É mais fácil para o organismo prevenir a formação de fluido do que mobilizar fluido já existente. Segundo estes autores, o início do tratamento de um paciente com edema pulmonar deve ser agressivo e quando este tiver sido resolvido a intensidade das intervenções terapêuticas pode ser diminuída porque o organismo possui mecanismos compensatórios que irão restabelecer o equilíbrio cardiorespiratório.^{22,23}

Suplementação de Oxigênio e Ventilação

A oxigenoterapia é o tratamento de eleição na estabilização de cães e gatos com afecção respiratória que cause insuficiência respiratória. Só devem ser considerados tratamentos adicionais se a oxigenoterapia, por si só, se mostrar

insuficiente.^{22,23}

A oxigenoterapia é o componente principal na terapia do edema pulmonar agudo e para Hughes (2003) em casos de emergência, os animais beneficiam de um período, mesmo que breve, de oxigênio a 100% antes da realização de testes de diagnóstico bem como de farmacoterapia empírica.^{22,23}

Qualquer nível de hipoxemia exige uma suplementação de oxigênio, mas quando a PaO₂ apresenta níveis inferiores a 60 mmHg (análise gasométrica arterial) e a SaO₂ apresenta valores inferiores a 90%, a suplementação tem que ser mais agressiva. A monitorização deve ser cuidada, no sentido de identificar fadiga respiratória, a não reposição de PaO₂ a níveis normais e hipercapnia progressiva.^{22,23}

O oxigênio pode ser fornecido por vários métodos: por sonda nasal, máscara facial, máscara laríngea, em jaulas fechadas oxigenadas e através da entubação endotraqueal ou por via transtraqueal.^{22,23}

O colar elizabetano pode ser utilizado, cobrindo a parte anterior com papel celofane, criando uma câmara na qual se introduz uma fonte de oxigênio e se cria um orifício na parte superior que permite a eliminação do calor, humidade e o dióxido de carbono produzido.^{22,23}

O uso de ventilação invasiva para modificar e resolver o edema pulmonar é complexa. Estão envolvidos vários fatores como o tipo, a duração, a severidade do edema, o volume corrente, a pressão das vias aéreas, o modo ventilatório, a PEEP (pressão positiva no final na expiração), os efeitos no resultado cardíaco e outras afecções ou doenças coexistentes.^{22,23}

A decisão da ventilação mecânica, independente do tipo, deve ter em conta o prognóstico para uma recuperação do animal significativa, o equipamento hospitalar e experiência, como os meios financeiros e expectativas do cliente.^{22,23}

9.8 Doses e Fármacos Utilizados

Fluidoterapia e Componentes Coloidais	<p>Os desequilíbrios ácido-base e eletrolítico devem ser identificados e normalizados precocemente.^{22,23}</p> <p>A fluidoterapia deve ser realizada de forma cuidada, para evitar o aumento do edema e deve ser restringida a ingestão de líquidos e de sódio.^{22,23}</p> <p>Nos casos em que o edema seja causado por hipertensão deve suspender-se a fluidoterapia.^{22,23}</p> <p>Em situações de diminuição da pressão oncótica, como a hipoalbuminemia, pode ser necessário, para manter o volume vascular, recorrer a transfusões de plasma, para além de infusão de colóides e compostos inotrópicos.^{22,23}</p> <p>Os compostos inotrópicos positivos são úteis, em alguns casos, uma vez que mantêm uma pressão arterial estável.^{22,23}</p>
--	--

Diuréticos**Furosemida**

No caso do edema pulmonar, os diuréticos são usados para diminuir a pressão hidrostática capilar a nível pulmonar e desta forma diminuir a causa do extravasamento de fluido.^{22,23}

Um dos fármacos de primeira linha é a furosemida (2-4 mg/kg/TID-BID, IV ou IM) mas dependendo do caso pode ser feito num menor intervalo de tempo.^{22,23}

Num episódio agudo, a dose poderá ser maior do que aquela que é necessária para a manutenção da doença, a longo prazo.^{22,23}

A furosemida é indicada no tratamento da maioria das formas de edema pois mobiliza rapidamente o fluido dos pulmões, diminuir a pré-carga e proporciona também um efeito de vasodilatação pelo que não deve ser usado, ou deve ser usado criteriosamente, em casos de hipovolemia ou desidratação.^{22,23}

A dose de furosemida necessita ser avaliada de acordo com o animal em causa, dado que o seu uso excessivo pode diminuir o volume intravascular

provocando choque hipotensivo e não aliviar a congestão pulmonar; pode causar efeitos negativos na perfusão renal (azotemia), na depleção de eletrólitos (hipocalcemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia e hipocalcemia) e provocar alcalose metabólica, principalmente quando se trata de animais geriátricos.^{22,23}

Torsemida/Bumetanida

Outros dos diuréticos disponíveis são a Torsemida e a Bumetanida que apesar de terem uma biodisponibilidade mais consistente por via oral, a resposta por via endovenosa ocorre de forma mais lenta que a furosemida. No entanto, a torsemida promove uma diurese durante um maior período de tempo.^{22,23}

É um diurético seguro que bloqueia os receptores de aldosterona nos ductos coletores. A inibição da reabsorção de sódio resulta no seu efeito diurético, enquanto que, também ocorre retenção vascular de potássio.^{22,23}

Hidroclorotiazida

É um diurético tiazídico, diminui a taxa de filtração glomerular actuando sobre o túbulo distal.^{22,23}

O seu potencial de ação é inferior ao da furosemida quando usado de forma isolada, mas a duração da sua ação é mais longa.^{22,23}

Nos gatos, é raramente utilizado como diurético de primeira linha, mas empregue quando desenvolve resistência à furosemida.^{22,23}

Broncodilatadores	<p>São benéficos em situações de edema pulmonar pois aumentam as trocas gasosas, intensificam a relação ventilação-perfusão (V/Q), diminuem o broncoespasmo e a fadiga respiratória.^{22,23}</p> <p>Os gatos, de forma individual, apresentam respostas variáveis a diferentes classes de broncodilatadores e se o seu uso não melhorar a condição clínica do animal deve utilizar-se um grupo farmacoterapêutico diferente.^{22,23}</p>
Terbutalina/Salbutamol/Salmeterol /Albuterol	<p>São β_2 agonistas e usados nestes casos, pois diminuem a broncoconstrição ao promoverem a dilatação da árvore brônquica através do relaxamento do músculo liso bronquial e facilitam a reabsorção de fluido do espaço alveolar.^{22,23}</p> <p>São broncodilatadores efetivos e seguros, com poucos efeitos secundários cardíacos.^{22,23}</p> <p>A terbutalina, de ação rápida, pode ser administrada pelas vias SC, IM ou IV na dose de 0,01mg/kg, podendo ser repetida após 30 minutos, caso a</p>

	resposta tenha sido insuficiente. ^{22,23}
Epinefrina	<p>Outro dos compostos simpaticomiméticos que é, frequentemente, usado, principalmente em situações de urgência.^{22,23}</p> <p>É um potente broncodilatador, mas só deve ser utilizado quando a afecção cardíaca é excluída dos diagnósticos diferenciais, porque a estimulação α e β adrenérgica pode resultar em efeitos adversos como arritmias cardíacas, vasoconstrição e hipertensão sistêmica.^{22,23}</p>

Teofilina

Também proporciona alívio dos sinais clínicos de esforço respiratório ao prevenir a broncoconstrição e suprimir a inflamação. Torna desnecessário o recurso a corticosteróides ou reduz a sua dose.^{22,23}

Tanto os broncodilatadores como os corticosteróides podem ser administrados por via inalatória, usando os inaladores pressurizados dosimetrados ou MDI (metered dose inhalers) mas o seu uso requer a adaptação a uma máscara facial, pois não se possui a colaboração do animal/paciente, permitem controlar a dosagem administrada e a adequada deposição pulmonar.^{22,23}

A terapêutica administrada por esta via torna-se mais dispendiosa do que por via oral, mas deve ser utilizada em situações de urgência dado que a sua ação é mais rápida, não é necessária colaboração do animal e permite uma maior adesão à terapêutica por parte dos donos, quando é necessário manter este tipo de medicação no domicílio.^{22,23}

Anti-inflamatórios Esteróides

Os anti-inflamatórios esteroides, derivados de corticóides, inibem as prostaglandinas e proteínas ligadas ao processo inflamatório e por este motivo são utilizados em casos de edema pulmonar.^{22,23}

O uso de corticóides pode ser necessário para estabilização do animal, como uma forma rápida de alívio de sintomatologia, apesar de posteriormente afetar alguns testes de diagnóstico ao diminuir a migração de células inflamatórias para os pulmões e vias aéreas.^{22,23}

A abordagem terapêutica com corticosteróides depende de cada caso, mas pode ser iniciado pela administração de **Prednisolona** (10mg/kg, IV) que é de ação rápida.^{22,23}

Quando o episódio agudo tiver cessado esta terapêutica pode ser mantida oralmente com uma dose de 1mg/kg BID durante 5 a 10 dias e efetuado desmame durante 5 a 10 dias até a uma dose de 0,5mg/kg BID.^{22,23}

O corticóide normalmente utilizado no tipo de terapia inalatória é o

Propionato de Fluticasona ou Budesonida.^{22,23}

Quando a terapêutica inalatória inclui broncodilatadores e corticosteróides, o broncodilatador deve ser administrado primeiro e o corticosteróide 5 a 10 minutos depois.^{22,23}

Inibidores de Enzima de Conversão da Angiotensina

Os inibidores de enzima de conversão da angiotensina (IECAs), como o enalapril, benazepril, ramipril, imidapril, são fármacos importantes no manejo da insuficiência cardíaca congestiva, mas são menos úteis no tratamento do edema pulmonar agudo.^{22,23}

O seu uso não deixa de ter o seu grau de importância dado que ajudam na prevenção do edema pulmonar, no combate da causa principal, se esta for cardíaca.^{22,23}

São fármacos seguros em cães e gatos, podem ser preparados em suspensão oral, o intervalo de administração é diário, podem ter efeitos secundários benéficos e aumentar o tempo em que a afecção cardíaca está controlada.^{22,23}

Vasodilatadores e Inotrópicos Positivos

Quando o edema pulmonar tem uma causa cardíaca, o tratamento farmacológico deve ser combinado para ambos os sistemas, o respiratório e o cardiovascular, incluindo os vasodilatadores para além dos diuréticos e dos inotrópicos positivos.^{22,23}

O ciclo inicial de tratamento baseia-se na gravidade dos sinais clínicos de edema pulmonar. Se estes não melhoram e se tornam refratários, mesmo com o uso de um IECA a cada 12h e furosemida a cada 8h, deve ser considerada a administração de um vasodilatador ou de um segundo diurético.^{22,23}

Tanto os vasodilatadores arteriais como os venosos são utilizados no tratamento complementar de edema pulmonar, pois reduzem a pré-carga e a pressão hidrostática capilar. A dose dos vasodilatadores e dos diuréticos deve ter como meta a obtenção de uma pressão sistólica arterial de 85-95 mmHg.^{22,23}

Os vasodilatadores arteriais estão indicados em casos de edema

pulmonar devido à disfunção do VE, a uma insuficiência da válvula mitral, a hipertensão sistêmica ou a um aumento da resistência vascular sistêmica.^{22,23}

Nitroprussiato Sódico

É um potente vasodilatador misto (arterial e venoso), atua tanto na vasculatura sistêmica como pulmonar, tem uma rápida ação, diminui efetivamente a pré e pós-carga e proporciona um rápido alívio no edema pulmonar agudo e na hipertensão.^{22,23}

É administrado por via endovenosa em infusão contínua (1-5ug/kg/min), por ter um tempo de semi-vida curto.

É menos utilizado do que os outros vasodilatadores pelo fato de necessitar de uma monitorização contínua da pressão arterial, pois pode causar hipotensão grave.^{22,23}

Hidralazina

É frequentemente utilizado na medicina veterinária, na insuficiência cardíaca aguda e crônica, dose de 1-2 mg/kg, por via oral. Também é um potente vasodilatador arterial.^{22,23}

A pressão arterial deve ser avaliada 1h depois e se não se observar uma diminuição de 20-40 mmHg pode-se adicionar mais 1mg/kg (no total 2 mg/kg). A dose efetiva pode ser

	repetida com 12h de intervalo. ^{22,23}
Nitroglicerina	<p>É um venodilatador e pode ser usada em pomada ou pensos transdérmicos.^{22,23}</p> <p>São utilizados para uma venodilatação sistêmica e pulmonar e reduzem a pré-carga. O uso deste fármaco é comum devido ao seu fácil uso, aplicação e não possuir grandes efeitos secundários.^{22,23}</p>
Dobutamina	<p>Os inotrópicos positivos, pela sua capacidade de melhorar a função do miocárdio, podem ajudar na resolução da insuficiência cardíaca.^{22,23}</p> <p>A Dobutamina é um inotrópico positivo (1-10 µg/kg/min, IV) que deve ser administrado em pacientes com disfunção sistólica e baixo débito cardíaco como na cardiomiopatia</p>

	dilatada. ^{22,23}
Pimobendan	<p>É considerado um inodilatador, pelo seu efeito de inotrópico positivo e de vasodilatador.^{22,23}</p> <p>É administrado por via oral (cães: 0,25 mg/kg BID gato: 1,25 mg/kg BID) ou por via IV em animais com cardiomiopatia dilatada.^{22,23}</p> <p>A monitorização destes animais deve ser mais rigorosa, no que concerne a avaliação da pressão arterial (preferencialmente durante a administração), a qualquer alteração do seu estado hemodinâmico.^{22,23}</p> <p>Os sinais mais adversos são de hipotensão e incluem síncope, taquicardia, pulso fraco, diminuição do débito urinário e por conseguinte agravamento dos parâmetros de função renal.^{22,23}</p>

Sedação

Como já referido, alguns animais com afecção respiratória exibem um comportamento de ansiedade, o que por sua vez também agrava a sua dispneia, pelo que o recurso a opióides e sedativos pode ter uma função benéfica na melhoria do padrão respiratório.^{22,23}

Para estes casos pode ser utilizada a morfina (tendo a atenção que pode provocar vômitos) (0,1 mg/kg: administrando 25% IM e o restante SC 15 minutos mais tarde) ou em alternativa a acepromazina (0,025 mg/kg) associada à buprenorfina (0,005 mg/kg), por via SC.^{22,23}

A morfina é o opióide típico usado no edema pulmonar agudo pois produz efeitos sedativos e vasodilatadores, diminuindo o esforço respiratório, a sensação de dispneia, a ansiedade e a pré-carga. Pode ser administrada por vias IM ou SC mas a via IV é a preferencial pela rapidez de ação e biodisponibilidade.^{22,23}

Os outros opióides sintéticos, como o butorfanol e a buprenorfina, providenciam vários graus de sedação,

mas não possuem propriedades vasodilatadoras, como a morfina.^{22,23}

9.9 Prognóstico

O edema pulmonar apresenta um prognóstico reservado na maioria dos casos, contudo, depende da condição do animal, da severidade da causa, da severidade do edema, da resposta do animal ao tratamento, da capacidade de eliminar ou controlar a causa subjacente.^{22,23}

No caso de edema causado por aumento da pressão hidrostática, principalmente relacionado com sobrecarga de volume é mais favorável, caso não haja outras doenças concomitantes.^{22,23}

Nos casos de edema cardiogênico, após o início do tratamento, deve ser esperado uma mobilização do edema alveolar às 48-72h mas esta mudança só é verificada radiologicamente com um atraso de 12-18h.^{22,23}

Quando a causa é o aumento da permeabilidade vascular a gestão do edema é desafiante, o tratamento costuma ter sucesso quando a doença é leve ou moderada, mas quando é severo o desfecho é pior.^{22,23}

O edema pulmonar pode resultar num compromisso da função respiratória, desde os sinais clínicos mínimos até a uma evolução fulminante de ARDS, que tem uma alta taxa de mortalidade. Este processo pode ser de difícil reversão e culminar na morte do paciente.v

Os animais que necessitem de suporte ventilatório que seja fornecido, associado a cuidados diferenciados, têm uma taxa de sobrevivência de 20%.^{22,23}

A patologia pulmonar pode ser confundida quando a sub inflação diminui o conteúdo de gás parenquimatoso por unidade de volume, diminuindo assim o contraste radiográfico entre o parênquima pulmonar e a vasculatura associada; Isso é especialmente verdadeiro em pacientes mais velhos, que já têm opacidade radiográfica do parênquima pulmonar levemente aumentada devido à alterações pulmonares degenerativas relacionadas à idade (como fibrose intersticial, mineralização brônquica, heterotópica formação óssea pulmonar).^{22,23}

10. TAMPONAMENTO CARDÍACO

A efusão pericárdica é descrita pelo acúmulo excessivo de fluido no saco pericárdico e dentre as afecções adquiridas do pericárdio é a mais comumente encontrada em cães e gatos. O aumento da pressão intrapericárdica ocorre devido ao acúmulo exacerbado do fluido pericárdico, o qual altera o relaxamento cardíaco no decorrer da diástole. É capaz de afetar a homeostase, e como consequência, ocasionar a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita e esquerda comprometendo a função cardíaca.^{22,23}

10.1 Etiopatogenia

A efusão pericárdica é ocasionada por afecções cardíacas pericárdicas de origem congênitas e adquiridas, o que pode levar a constrição do coração.^{22,23}

A etiologia da efusão pericárdica é determinada através de análises bioquímicas do fluido acumulado e classificadas em grupos.^{22,23}

Em geral, os derrames comumente encontrados no cão são serossanguinolentos ou sanguinolentos. Raramente encontram-se fluidos classificados como transudatos, transudatos modificados e os exsudados.^{22,23}

Frequentemente, a maioria dos casos de efusão pericárdica está associada à hemorragia intrapericárdica por desenvolvimento de neoplasia pericárdica ou da base cardíaca, traumatismo ou ruptura cardíaca do átrio esquerdo secundária a regurgitação crônica da valva mitral e causa idiopática.^{22,23}

A neoplasia de maior incidência em cães, associada à efusão pericárdica hemorrágica, é o hemangiossarcoma, o qual apresenta-se ou não como multicêntrico, no formato de tumor primário no baço, no fígado e no coração. Há predileção pela parede atrial direita ou área auricular do coração e desenvolve hemopericárdio agudo e recidivo.^{22,23}

O hemangiossarcoma representa de 40% a 60% da efusão pericárdica neoplásica em cães, sendo raro em gatos.^{22,23}

O quemodectoma corresponde de 5% a 17%, linfoma (2,5% a 3,9%), carcinoma de tireóide (0,9% a 2,9%) e 12% a 28% outras classes de neoplasias. As neoplasias cardíacas possuem maior incidência entre animais de sete a quinze anos de idade.^{22,23}

Entretanto, o linfossarcoma possui preferência por animais jovens.^{22,23}

A efusão pericárdica idiopática corresponde a aproximadamente 30% dos casos de hemopericárdio e é diagnosticada quando o paciente não apresenta neoplasia, cardiopatia, trauma, infecção ou uremia levando ao acúmulo excessivo de fluido intrapericárdico.^{22,23}

Com a evolução do quadro clínico, podem ser observados sinais de inflamação leve e fibrose pericárdica e epicárdica.^{22,23}

Outros fatores patológicos originam as efusões intracavitárias de forma isolada ou unificada, incluindo:^{22,23}

- Elevada pressão hidrostática intravascular (com presença ou ausência da expansão da pressão oncótica plasmática);
- Alta permeabilidade vascular e mesotelial, possibilitando que o fluido proteico migre dos capilares para o interstício e assim para a cavidade corpórea;
- Drenagem reduzida do fluido pelos vasos linfáticos devido a elevada pressão ou obstrução e os tecidos lesionados proporcionando passagem de conteúdo e consequente reação inflamatória e posterior exsudação.

10.2 Etiologia

A efusão pericárdica engloba diversas etiologias como: neoplásicas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares, traumáticas ou idiopáticas.^{22,23}

Nos caninos os derrames serossanguinolentos ou sanguinolentos de etiologia neoplásica ou idiopática são mais comuns. As causas mais prováveis são:^{22,23}

- Hemangiossarcoma;
- Pericardite idiopática;
- Mesotelioma;
- Quemodectoma;
- Adenocarcinoma da tireóide;
- Pericardite de origem infecciosa;
- Linfoma;
- Sarcoma;
- Carcinomatose;
- Ruptura do átrio esquerdo;
- Corpo estranho estéril;
- Granuloma.

A efusão pericárdica em felinos é constantemente associada a insuficiência cardíaca congestiva, secundária à cardiomiopatia e apresenta volume reduzido de fluido com pouca possibilidade de tamponamento cardíaco.

Dentre outras etiologias de efusão pericárdica menos frequentes estão infecções bacterianas ou fúngicas, intoxicações por anticoagulantes, corpos estranhos perfurantes, ruptura do átrio esquerdo por doença crônica degenerativa da valva mitral.^{22,23}

Por fim, hérnias peritônio pericárdicas e os cistos intra pericárdicos são capazes de ocasionar mínimas efusões denominadas de transudatos.^{22,23}

Etiologias Neoplásicas

Nos caninos a neoplasia é a principal etiologia de efusão pericárdica. Entre as principais, estão:^{22,23}

- Hemangiossarcoma;
- Quemodectoma;
- Mesotelioma;
- Carcinoma da tireóide ectópico;
- Linfoma;
- Metástases de carcinoma cardíaco.

Já em felinos essas neoplasias raramente levam a efusões pericárdicas.

As raças mais predispostas são Pastor Alemão, Golden Retriever, Boxer, Bulldog Inglês, Boston Terrier, Scottish Terrier, Setter Inglês, Galgo Afegão, Flat-Coated Retriever, Irish Water Spaniel, Bulldog Francês e Saluki. As raças Pastor Alemão, Golden Retriever, Galgo Afegão, Cocker Spaniel, Setter Inglês e Labrador Retriever, apresentam maiores casuísticas de hemangiossarcoma cardíaco e/ou esplênico.^{22,23}

O hemangiossarcoma é a neoplasia mais frequente que ocasiona efusão pericárdica hemorrágica.^{22,23}

O quemodectoma é o tumor mais frequente da base cardíaca, origina-se de células quimiorreceptoras da adventícia da aorta, e apresenta carácter menos invasivo.^{22,23}

O linfoma é comumente diagnosticado em gatos, e possui grande relevância em metástase cardíaca.^{22,23}

Etiologias Infecciosas

A pericardite infecciosa ocasionalmente é relatada em cães. O líquido da efusão é um exsudado floculado e/ou supurativo.^{22,23}

A pericardite infecciosa em gatos pode ser decorrente de pielonefrite, piotórax, pneumonia, FeLV (vírus da leucemia felina), feridas torácicas, corpos estranhos perfurantes, infecção bacteriana sanguínea e envolve a presença de patógenos como *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, *Actinomyces* e *Peptostreptococcus*.^{22,23}

A peritonite infecciosa felina (PIF), assim como a toxoplasmose ocasionam efusão pericárdica com exsudados estéreis em felinos.^{22,23}

Entre os fatores mais comuns de pericardite infecciosa estão corpos estranhos, infecção pleural e/ou mediastínica, traumatismos ou bacteremia.^{22,23}

Os agentes etiológicos mais recorrentes são *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus canis*, *Pasteurella* spp., *Peptostreptococcus* spp. e *Coccidioides immitis*. Além de aspergilose, tuberculose, infecções por protozoários e leptospirose.^{22,23}

Etiologias Cardiovasculares

A endocardiose grave da valva mitral pode levar a ruptura da parede do átrio esquerdo devido à dilatação importante com constante pressão elevada decorrente da regurgitação mitral, levando a efusão pericárdica hemorrágica.^{22,23}

As raças mais predispostas são Shetland Sheepdogs, Poodles, Dachshunds, Chavalier King Charles Spaniels e Cocker Spaniels.^{22,23}

Cães idosos e de porte pequeno a médio são mais propícios a desenvolverem a doença degenerativa da valva mitral.^{22,23}

Etiologias Metabólicas E Tóxicas

A disfunção plaquetária e/ou lesões dos capilares endoteliais pode ser a causa da efusão pericárdica hemorrágica nos casos de uremia elevada, uma vez que eleva a permeabilidade vascular originando também o transudato.^{22,23}

As coagulopatias, também podem ocasionar efusões intracavitárias, como intoxicações por raticidas ou coagulação intravascular disseminada.^{22,23}

As principais causas metabólicas que podem levar a efusão pericárdica em felinos são hipoalbuminemia, inflamação sistêmica e coagulação intravascular disseminada (CID).^{22,23}

Etiologia idiopática

A efusão pericárdica idiopática, possui como principal fator a pericardite idiopática que é caracterizada por processo inflamatório do pericárdio, infiltrado de células mononucleadas nos vasos sanguíneos e linfáticos, fibrose difusa ou perivascular, hemorragias focais e pode resultar em pericardite constrictiva.^{22,23}

Os vasos sanguíneos lesionados podem representar uma das causas de efusões hemorrágicas, assim como as virais ou imunomediadas. O fluido da efusão pericárdica idiopática acumula-se de forma gradativa e lenta podendo apresentar quadro de tamponamento crônico.^{22,23}

A efusão pericárdica idiopática é mais comum em cães da faixa etária entre seis a sete anos, de médio a grande porte. Entre as raças mais predispostas estão Golden Retriever, Labrador Retriever e São Bernardo.^{22,23}

10.3 Fisiopatogenia

O quadro clínico da efusão pericárdica inicia-se devido à restrita flexibilidade do pericárdio e, conforme ocorre o acúmulo de fluido, a pressão interna pericárdica equipara-se ou supera as pressões de enchimento das câmaras cardíacas.^{22,23}

O excesso de fluido intrapericárdico eleva a pressão intrapericárdica acima da pressão atmosférica e das pressões diastólicas atriais e ventriculares prejudicando a diástole e o débito cardíaco.^{22,23}

Conforme há o acúmulo de fluido pericárdico com aumento da pressão intrapericárdica superior a pressão diastólica atrial e ventricular direita, o retorno venoso e o enchimento ventricular são interrompidos, e conseqüentemente ocorre o tamponamento cardíaco.^{22,23}

A velocidade de elevação de pressão intrapericárdica demonstra as fases aguda da doença, ou seja, o pericárdio apresenta-se como uma cápsula protetora firme; ou crônica, quando ocorre vagarosamente o acúmulo de líquido pericárdico e o aumento da pressão intrapericárdica, alcança um limiar máximo e um pico extremo.^{22,23}

A efusão pericárdica ocorre em três etapas:

- A primeira demonstra o acúmulo de fluido devido a expansão da pressão intrapericárdica crescente;^{22,23}
- Na segunda etapa as pressões intrapericárdica e diastólica do átrio e ventrículo direitos equiparam-se prejudicando o preenchimento destas câmaras que colapsam e evidenciam sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita com hipertensão venosa sistêmica. As pressões diastólicas elevadas a partir do colapso das câmaras cardíacas à direita reduz o retorno venoso ao lado esquerdo do coração, desta forma evidencia-se a progressiva perda do volume de ejeção do ventrículo esquerdo.^{22,23}
- Por fim, na terceira e última etapa, caracterizada pelo tamponamento cardíaco, o aumento das pressões diastólica do ventrículo direito e intrapericárdica nivelam-se à pressão diastólica do ventrículo esquerdo ocasionando a redução do fluxo sanguíneo e conseqüentemente taquicardia, vasoconstrição periférica, choque cardiogênico e provável morte.^{22,23}

O rápido acúmulo de líquido resulta no aumento acelerado da pressão intrapericárdica que caracteriza o tamponamento cardíaco agudo, volumes de líquido pericárdico entre 50 mL a 150 mL para um cão de médio a grande porte (20 Kg) é capaz de ocasionar um tamponamento grave.^{22,23}

Os fatores que desencadeiam o choque cardiogênico e a morte são o débito cardíaco baixo, hipotensão arterial e hipoperfusão dos tecidos. O débito cardíaco reduzido em torno de 20%, demonstra que há colapso do átrio e ventrículo direito, porém antecede a diminuição da pressão arterial sanguínea.^{22,23}

A pressão arterial média modifica-se quando o líquido intrapericárdico alcança em torno de 100 mL e a pressão intrapericárdica aproxima-se de 10 mmHg, segundo estudo experimental em cães com tamponamento cardíaco agudo.^{22,23}

A redução do débito cardíaco e hipotensão arterial é explicada devido ao baixo preenchimento do ventrículo esquerdo, permanecendo estável a função sistólica do ventrículo esquerdo durante tamponamento cardíaco agudo. Quando o pericárdio suporta um volume maior de líquido, ou seja, tornando-se mais resistente, demonstra que a efusão pericárdica ocorreu de forma gradual.^{22,23}

Nos casos crônicos de efusão pericárdica, a redução do débito cardíaco ativa o sistema nervoso simpático e sistema renina-angiotensina-aldosterona, porém não ocorre aumento na produção do peptídeo natriurético atrial. Devido a essa peculiaridade, ocorre redução da diurese, ocasionando sobrecarga de volume e pressão venosa aumentada. A progressão da efusão pericárdica crônica implica no aparecimento do tamponamento cardíaco e conseqüentemente colapso circulatório.^{22,23}

10.4 Manifestações Clínicas

A efusão pericárdica aguda apresenta sinais clínicos inesperados no paciente, como fraqueza e colapso.^{22,23}

No caso crônico os sinais clínicos são:^{22,23}

- Anorexia;
- Letargia;
- Fraqueza;
- Intolerância ao exercício;
- Distensão abdominal;
- Taquipneia ou dispneia;
- Tosse e/ou vômitos;
- Perda de peso.

A pericardite infecciosa bacteriana apresenta hipertermia entre 39,8°C a 41,2°C.^{22,23}

Deve-se diferenciar a insuficiência cardíaca congestiva, doenças pulmonares, dirofilariose, doenças do trato respiratório superior e inferior e do espaço pleural, pois possuem características de sintomatologia clínica semelhantes.^{22,23}

Os três sinais clínicos característicos do tamponamento cardíaco, segundo a tríade diagnóstica de Beck, consiste em:^{22,23}

- Hipotensão arterial e venosa;
- Abafamento de bulhas cardíacas;
- Aumento de frequência cardíaca e pulso paradoxal.

Ascite, hepatomegalia e esplenomegalia são sinais clínicos sugestivos de efusão pericárdica sendo possível a detecção via palpação e percussão abdominal.^{22,23}

A presença de pulso fraco ou pulso paradoxal na efusão pericárdica é explicada pelo alto preenchimento de sangue do ventrículo direito durante a inspiração, caracterizado por fenômeno fisiológico, entretanto devido ao tamponamento cardíaco, que é patológico, ocorre aumento da pressão interna do saco pericárdico e faz com que o septo interventricular desvie para a esquerda.^{22,23}

Ao reduzir a câmara ventricular esquerda e o volume de ejeção, detecta-se ausência de pulso no momento da inspiração.^{22,23}

Em pacientes com taquipneia as pressões intratorácicas são variáveis e torna-se difícil ser observado tal sinal clínico.^{22,23}

10.5 Alterações vistas no ECG

Quando a efusão pericárdica está em grande volume pode alterar a amplitude do complexo QRS, causando alternância elétrica devido ao movimento cardíaco.^{22,23}

A redução da voltagem do complexo QRS ocorre por falha da passagem do sinal elétrico à superfície corpórea devido ao isolamento gerado pela efusão. Entretanto, vale ressaltar que não somente nos casos de efusão pleural, mas também de obesidade, massas grandes em tórax ou hipotireoidismo, o complexo QRS pode estar reduzido.^{22,23}

As arritmias como taquicardia supraventricular, complexos atriais prematuros, fibrilação atrial e alterações no segmento ST são sinais menos frequentes de constar no eletrocardiograma em cães com efusão pericárdica.^{22,23}

10.6 Alterações vistas no RX

O exame radiográfico não é específico para detecção da efusão pericárdica, sendo pouco sensível.^{22,23}

O delineamento evidente do coração e a cardiomegalia globóide são indícios característicos da efusão pericárdica. Nas projeções dorso-ventral e ventro-dorsal a silhueta cardíaca pode alcançar ambos os lados da parede do tórax em pacientes em estado grave.^{22,23}

Entretanto, caso haja efusão pleural em conjunto, pode prejudicar a visualização adequada da silhueta cardíaca na radiografia torácica.^{22,23}

O diagnóstico radiográfico das massas presentes no coração é pouco sensível, mas muito específico. Nota-se o desvio de traquéia dorsal ou lateral quando há presença de tumores de base cardíaca ou aumento do pericárdio.^{22,23}

10.7 Orientações de uso para o Ecocardiograma

O método de diagnóstico mais fidedigno para identificar a presença de efusão pericárdica e faz-se necessário o procedimento de pericardiocentese. Utiliza-se a ecocardiografia bidimensional, além de constatar uma possível origem da efusão e avaliar a estrutura cardíaca como um todo.^{22,23}

Quando realizado por cardiologista possui em torno de 82% de sensibilidade e especificidade próxima a 100% para diagnóstico de massas cardíacas.^{22,23}

Conforme Madron, a efusão pericárdica é melhor observada no corte longitudinal, possível de ser visualizada na janela paraesternal direita (quarto ou quinto espaço intercostal direito, entre o esterno e as junções costocodrais). Nessa janela também é possível observar os cortes transversal e oblíquo.^{22,23}

Para o diagnóstico da efusão pericárdica é recomendado a janela hepatodiafragmática (obtida com a probe posicionada atrás do processo xifóide) para que as câmaras cardíacas não se confundam com uma efusão.^{22,23}

Massas cardíacas situadas no átrio direito são visualizadas na janela paraesternal cranial esquerda que se localiza no lado esquerdo do tórax, próximo ao esterno, quarto ou quinto espaço intercostal, cranialmente ao coração. Devido às massas cardíacas possuírem diversas origens neoplásicas, sua representação no ecocardiograma é variável. Recomenda-se o exame minucioso da aorta pelo corte longitudinal do ventrículo esquerdo e através do corte transversal da base cardíaca.^{22,23}

A efusão pericárdica é detectada durante o ecocardiograma pela presença do espaço anecóico em torno do coração, localizado entre o pericárdio parietal e o epicárdio.^{22,23}

O doppler pulsado permite o diagnóstico do pulso paradoxal através da detecção da velocidade do fluxo sanguíneo aórtico.^{22,23}

O procedimento de pericardiocentese é preferencialmente realizado após o ecocardiograma, caso o paciente esteja estável, visto que a efusão pericárdica auxilia o diagnóstico de massas do coração, como hemangiossarcomas e tumores da base cardíaca.^{22,23}

O ecocardiograma não diferencia a pericardite idiopática do mesotelioma.^{22,23}

10.8 Tratamento

Pericardiocentese

Diante da efusão pericárdica clínica, o tratamento de eleição é a pericardiocentese e caso necessário a fluidoterapia intravenosa. Devido a efusão pericárdica excessiva ser um quadro de compressão mecânica do coração, a pericardiocentese é efetiva na descompressão cardíaca, ao retirar o fluido existente no espaço pericárdico e para colheita de amostras para exames laboratoriais, ressaltando que o fluido pericárdico não coagula.^{22,23}

A pericardiocentese é indicada quando o volume da efusão possui margem superior a 1 cm no ecocardiograma e quando não há rompimento do átrio direito, neoplasia ou diátese hemorrágica.^{22,23}

Deve ser realizada após ecocardiograma em pacientes estáveis, entretanto quando houver existência de choque cardiogênico deve ser imediata.^{22,23}

Nos casos em que o volume do líquido da efusão é reduzido ou quando há localização circunscrita a pericardiocentese deve ser realizada guiada por ultrassom.^{22,23}

Alterações cardíacas após a realização de pericardiocentese são ínfimas, entretanto podem ser citadas:^{22,23}

- Arritmias devido a complexos ventriculares prematuros e taquicardia;
- Rápida reincidência da efusão;
- Choque cardiogênico principalmente na presença de hemangiossarcoma ou neoplasia maligna;
- Laceração atrial, de artéria coronária ou do tumor ocasionando hemorragia intrapericárdica e possível morte súbita;
- Além de punção do coração a qual não leva a graves consequências quando retirado ou reposicionado o cateter.

Para realizar a pericardiocentese, o animal deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo e o cateter deve ser inserido através do hemitórax direito, próximo das junções costocostais no quarto ou quinto espaço intercostal, cranial à costela, pois reduz o risco de lesionar uma artéria coronária e o pulmão, visto que no lado direito há uma região que o coração não é coberto pelo pulmão e o pericárdio localiza-se adjacente à parede do tórax.^{22,23}

O paciente deve ser imobilizado por no mínimo duas pessoas e monitorado através do eletrocardiograma, não sendo obrigatório o uso de anestesia geral.^{22,23}

Os passos para a pericardiocentese consistem em:

1. Tricotomia, limpeza e antissepsia.^{22,23}
2. Uso de anestesia local subcutânea e intramuscular com lidocaína a 2% associado a 0,1- 0,2 mL de bicarbonato de sódio a 8,4% aquecido, injetado até uma localização de aproximadamente 2 cm.^{22,23}
3. Inserção do cateter perpendicular à parede costal acoplado à seringa. O êmbolo da seringa deve ser puxado para ocasionar uma pressão negativa. Assim, quando o cateter se aproxima do espaço pericárdico, o líquido da efusão é drenado para a seringa confirmando que a agulha do cateter se encontra no espaço pericárdico, podendo prosseguir com o cateter de 2 a 3mm, sem avançar com a agulha exterior. Quando há efusão pleural em conjunto, ocorre fluido na seringa antes de estar no espaço pericárdico, confirmando a importância da pericardiocentese ser guiada por ultrassom. O líquido pericárdico é em grande maioria hemorrágico ou possui coloração de vinho do porto.^{22,23}
4. Retirada da agulha externa e cateter. Acoplar um extensor a uma torneira de três vias, sendo esta, conectada a uma seringa de 30 mL.^{22,23}
5. Remover o fluido da efusão com a seringa de 30 mL, contabilizando a quantidade de líquido retirada. Colher, se necessário, amostras para análise citológica e/ou cultura do líquido. É recomendado reposicionar o cateter para drenagem de maior quantidade de fluido.^{22,23}
6. Por fim, se houver incisão cutânea antes de puncionar com o cateter, é

necessário fechar a ferida com cola cirúrgica ou sutura. Para afirmar o sucesso da pericardiocentese é feito o ecocardiograma.^{22,23}

Após a pericardiocentese o armazenamento do fluido drenado pode ser mantido em tubos de hemograma com EDTA quando for necessário realizar exame citológico, citometria de fluxo, PCR, assim como contabilizar células nucleadas, eritrócitos, hematócrito ou proteína total.^{22,23}

Os tubos de bioquímico são usados para avaliação de albumina, bilirrubina, creatinina, potássio, triglicerídeos, glicose, lactato ou lipase. Quando há coágulo no tubo de bioquímico demonstra alta concentração de fibrinogênio ou indica

que houve punção de órgão ou vaso.^{22,23}

Os tubos estéreis são utilizados para realizar cultura de microrganismos.^{22,23}

O procedimento de pericardiocentese em felinos não é sempre realizado, devido ao baixo índice de tamponamento do coração e a ausência de sinais clínicos. Caso, seja constatado a presença de tamponamento cardíaco, o procedimento é similar ao realizado em cães, com exceção da agulha que deve ser utilizada, a de 22-Gauge ou um scalp acoplado a uma seringa de 12 mL, guiado via ultrassom, após sedação do paciente.^{22,23}

10.9 Recomendações Cirúrgicas

Pericardiectomia Subtotal

A pericardiectomia subtotal consiste em reduzir a região do pericárdio que origina líquido e elevar a porção do pericárdio capaz de absorver, a partir do escoamento do fluido para o espaço pleural, o que torna possível também a excisão de tumores em regiões extirpáveis, além de aumentar a sobrevida em animais tratados cirurgicamente em relação aos que são submetidos a inúmeras pericardiocenteses.^{22,23}

Após a cirurgia, caso não ocorra hemorragia, é recomendado inserir um dreno torácico para drenagem de fluido.^{22,23}

É indicado a pericardiocentese anteriormente a cirurgia, pois possibilita também a colheita de amostras para análise histológica e/ou cultura microbiológica com antibiograma.^{22,23}

As sequelas pós-cirúrgicas incluem recidivas neoplásicas e de fluido pericárdico, alteração funcional pericárdica e possível morte. Além de propiciar metástase intratorácica, principalmente proveniente do hemangiossarcoma.^{22,23}

Para prevenir a efusão pleural pós-pericardiectomia é indicado a técnica de omentalização, onde o omento é levado ao espaço torácico, seguindo via diafragma ou túnel subcutâneo, prevenindo constrição e torção do omento, fixando-o e adicionando região de absorção venosa ao espaço torácico.^{22,23}

Pericardiectomia Total

A pericardiectomia total não possui vantagens quando comparada à pericardiectomia subtotal.^{22,23}

Em quadros clínicos infecciosos do pericárdio ou neoplasias como o mesotelioma, hemangiossarcoma cardíaco e o quemodectoma, a pericardiectomia total pode ser indicada.^{22,23}

Pericardiectomia Toracoscópica	A técnica cirúrgica toracoscópica é considerada menos invasiva, e possui ambos os acessos intercostais; onde é vantajosa a observação da aurícula direita e da base da aorta; ou transdiafragmático, que é permitido a punção de biópsias dos linfonodos esternais. ^{22,23}
Pericardiectomia Percutânea por Balão	<p>A pericardiectomia percutânea por balão é uma opção de terapia cirúrgica paliativa para tamponamento cardíaco originados de massas de base cardíaca ou efusão pericárdica idiopática.^{22,23}</p> <p>Após pericardiocentese e anestesia, é inserido no espaço pericárdico via acesso intercostal percutâneo uma guia metálica e um cateter de dilatação por balão, em torno de 14 a 20 mm de diâmetro.^{22,23}</p> <p>O posicionamento do balão no pericárdio parietal é via fluoroscopia, sendo posteriormente insuflado para se obter uma janela no pericárdio, a qual facilita a drenagem contínua da efusão pericárdica para o interior da cavidade pleural.^{22,23}</p>

A principal seqüela cirúrgica a longo prazo é o processo antecipado de cicatrização da abertura, ocasionando recidiva do quadro clínico e posterior intervenção cirúrgica.^{22,23}

10.10 Prognóstico

O prognóstico de efusão pericárdica está associado diretamente a etiologia.^{22,23}

A pericardite idiopática possui bom prognóstico, entretanto quando há efusão recidivantes é indicado pericardiectomia para tratar o quadro clínico, porém pode haver seqüelas como a pericardite constrictiva.^{22,23}

As neoplasias cardíacas possuem mau prognóstico. O hemangiossarcoma é o mais agressivo, recorrente e que possui prognóstico mais grave. Animais com esse diagnóstico e sem tratamento adequado possuem sobrevida média de uma semana após o diagnóstico.^{22,23}

O tumor de base cardíaca apresenta melhor prognóstico quando equiparada ao tumor no átrio direito. O tempo de sobrevida em cães com diagnóstico de mesotelioma é similar ao tempo de sobrevida para diagnóstico de massa de base cardíaca.^{22,23}

Caninos com tumores de base cardíaca submetidos a tratamentos médicos, como pericardiocentese, possuem tempo de vida de aproximadamente 42-129 dias.^{22,23}

O prognóstico de pericardite infecciosa é reservado, mesmo após a infecção cessar, pois devido ao acúmulo de fibrina no epicárdio e no pericárdio parietal, pode ocorrer doença pericárdica constrictiva. Contudo, se o processo infeccioso for restrito ao pericárdio parietal, é realizada a pericardiectomia e o prognóstico é bom, mas se o pericárdio visceral estiver acometido com aderências é indicado a retirada do epicárdio, tornando o prognóstico desfavorável.^{22,23}

11. REFERÊNCIAS

1. Caram Petrus MV, MSc, PhD L. Abordagem prática do tratamento da Insuficiência Cardíaca Congestiva em cães - Vet Smart Bulário [Internet]. vetsmart.com.br. 2020. Available from: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13925/abordagem-pratica-do-tratamento-da-insuficiencia-cardiaca-congestiva-em-caes>.
2. Oyama MA. Heart failure. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. BSAVA; 2010. p. 112–20.
3. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2019 Apr 11;33(3):1127–40.
4. Häggström J. Myxomatous mitral valve disease. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. BSAVA; 2010. p. 186–94.
5. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: Manual of Canine and Feline Cardiology. Elsevier Health Sciences; 2008. p. 110–31.
6. Júnior MB dos S, Matos BD, Costa APA, Nasciutti PR, Carvalho R de OA. Abordagem cirúrgica para o tratamento da degeneração mixomatosa valvar mitral em cães [Internet]. 2014. Available from: <http://repositorio.bc.ufg.br/handle/ri/14254>
7. Dukes-McEwan J. Canine dilated cardiomyopathy. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. BSAVA; 2010. p. 200–12.
8. Oyama MA. Canine Cardiomyopathy. In: Manual of Canine and Feline Cardiology. Elsevier Health Sciences; 2008. p. 139–50.
9. Carvalho ER, Fenerich M, Zacché E, Camacho AA, Sousa MG. CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO EM CÃES DA RAÇA BOXER: ATUALIDADES NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. Archives of Veterinary Science. 2018 Jun 29;23(2).
10. Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito do boxer - revisão de literatura [Internet]. Medvep. 2020. Available from: <https://medvep.com.br/cardiomiopatia-arritmogênica-do->

[ventriculo-direito-do-boxer-revisao-de-literatura/](#).

11. Pontes K dos S, Jaggi K, Dias BV dos A, Chacon GVL, França RT, Costa PPC. Estudo sobre a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito em cães da raça Boxer: Uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*. 2020;14(2).
12. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020 Apr 3;34(3):1062–77.
13. Monteiro, Alves LN. Revisão de literatura : cardiomiopatia não classificada em felinos [Internet]. <https://bdm.unb.br/>. 2013. Available from: <https://bdm.unb.br/handle/10483/7614>
14. Bonagura JD. Feline cardiomyopathies. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. BSAVA; 2010. p. 220–36.
15. Kienle RD. Feline Cardiomyopathy. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Elsevier Health Sciences; 2008. p. 151–75.
16. Reiner C, Visser LC, Kellihan HB, Masseau I, Rozanski E, Clercx C, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020 Mar;34(2):549–73.
17. Johnson LR. Pulmonary hypertension. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. BSAVA; 2010. p. 264–7.
18. Abbott JA. Acquired Valvular Disease. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Elsevier Health Sciences; 2008. p. 130–1.
19. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018 Oct 24;32(6):1803–22.
20. Henik RA, Brown SA. Systemic Hypertension. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Elsevier Health Sciences; 2008. p. 277–86.
21. Jepson R, Syme H. Systemic hypertension. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. BSAVA; 2010. p. 254–63.

22. Pereira VCV. Edema pulmonar em gatos [Internet]. www.repository.utl.pt. 2019. Available from: <http://hdl.handle.net/10400.5/19287>

23. Souza, de SM. Efusão pericárdica em cães e gatos : revisão de literatura [Internet]. <https://bdm.unb.br>. 2018. Available from: <https://bdm.unb.br/handle/10483/22416>.

