



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

LUCIANA NASCIMENTO ALVES MONTEIRO

**REVISÃO DE LITERATURA: CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA EM
FELINOS**

**BRASÍLIA
2013**



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

LUCIANA NASCIMENTO ALVES MONTEIRO

REVISÃO DE LITERATURA: CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA EM
FELINOS

Monografia apresentada a Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília como requisito parcial para obtenção do grau em Medicina Veterinária.

Orientadora
Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA
Dezembro, 2013

Monteiro, Luciana Nascimento Alves

Revisão de Literatura: Cardiomiopatia não classificada em felinos./Luciana Nascimento Alves Monteiro; orientação de Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2013.

51 p.: il.

Monografia – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2013.

1. Cardiomiopatia. 2. Não classificada. 3. Ecocardiografia. 4. Felinos. I. Pereira-Neto, G.B. II. Título.

Nome da Autora: Luciana Nascimento Alves Monteiro

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Revisão de Literatura: Cardiomiopatia não classificada em felinos.

Ano: 2013

É concedida à Universidade de Brasília a permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. A autora reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem autorização.

Luciana Nascimento Alves Monteiro

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome da Autora: MONTEIRO, Luciana Nascimento Alves

Título: **Revisão de Literatura: Cardiomiopatia não classificada em felinos.**

Monografia apresentada para conclusão do curso de Medicina Veterinária à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovada em: _____ de _____ de 2013.

Banca Examinadora:

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Profa. MSc. Christine Souza Martins

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Felipe Borges Soares

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela força e coragem durante a caminhada. Agradeço a minha amada irmã que por várias vezes, nos momentos mais difíceis, segurou firme na minha mão. Sem ela este sonho não poderia se tornar realidade.

Ao meu pai Carlos Alberto (*in memoriam*), à minha mãe Suely por me ensinarem o caminho honesto da vida. Aos meus irmãos Ricardo e Beto pelo carinho e apoio. À minha filha Ana Luiza, principal motivação pela busca do conhecimento. Aos meus sobrinhos Vitor, Rodrigo, Rafael, Bruno, Sofia, Davi e Júlia por me lembrarem de que o novo sempre vem.

À professora Gláucia Bueno pelo incentivo e paciência na orientação, o que tornou possível a conclusão desta monografia.

À professora Christine Martins pelas inúmeras conversas sobre felinos, o que aumentou ainda mais o meu interesse, respeito e admiração por estas criaturas incríveis.

Ao médico veterinário Carlos Eduardo pelo apoio e horas de explicações. Profa. Dra. Heloisa Justen pelo carinho ao me receber para estágio em sua clínica. Ao colega, médico veterinário, Felipe Borges pelos ensinamentos e exemplo profissional.

A todos os cães e gatos que tive a honra de conviver, Beni, Vivi, Tico, Tina, Toy, Nick, Mike, Sakura, Milto, Poohrow, Yushka, Zizi, Bolotinha, Pretinha, Peteca, Mamona, Dóris, Jujuba, Fidipishi, Miu e seus filhotes, muito obrigada por tornar a minha vida muito melhor.

LISTA DE FIGURAS

PARTE I

Figura 1. Registro da velocidade média de fluxo sanguíneo na aurícula esquerda em felinos de 10 e 12 anos, obtido a partir de Doppler pulsado.....	20
--	----

PARTE II

Figura1. Porcentagem em relação às espécies acompanhadas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	40
Figura 2. Porcentagem em relação ao sexo dos cães acompanhados durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	40
Figura 3. Porcentagem em relação ao sexo de felinos acompanhados durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	40
Figura 4. Porcentagem em relação à idade de caninos e felinos acompanhados durante estágio no -Hvet. Clemenceau.....	41
Figura 5. Porcentagem em relação às alterações clínicas acompanhadas por cães e gatos durante estágio no Hvet. Clemenceau.....	42
Figura 6. Porcentagem com relação às atividades desenvolvidas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	43
Figura 7. Fachada e logomarca da Clínica Gatos & Gatos.....	45
Figura 8. Fachada da clínica Gatos & Gatos.....	45
Figura 9. Internação da clínica Gatos & Gatos.....	46
Figura 10. Sala de RX da clínica Gatos & Gatos.....	46
Figura 11. Consultório da clínica Gatos & Gatos.....	46
Figura 12. Porcentagem em relação ao sexo de gatos acompanhados durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	48

LISTA DE TABELAS**PARTE I**

Tabela 1.	Alterações ecocardiográficas nas cardiomiopatias felinas.....	23
-----------	---	----

PARTE II

Tabela 1.	Relação das raças de cães e gatos acompanhadas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	39
Tabela 2.	Relação dos principais motivos apresentados pelos cães e gatos durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	42
Tabela 3.	Relação das atividades desenvolvidas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	43
Tabela 4.	Relação das alterações ecocardiográficas acompanhadas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.....	44
Tabela 5.	Relação dos principais motivos apresentados pelos felinos acompanhados durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	48
Tabela 6.	Relação das raças acompanhadas durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	49
Tabela 7.	Relação das principais afecções clínicas apresentadas pelos felinos durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	49
Tabela 8.	Relação dos procedimentos acompanhados durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	49
Tabela 9.	Relação das afecções clínicas da internação de felinos acompanhadas durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS

AHA	<i>American Heart Association</i>
AAE	Aurícula atrial esquerda
AD	Átrio direito
AE	Átrio esquerdo
ANP	Peptídeo natriurético tipo A
BNP	Peptídeo natriurético tipo B
bpm	Batimentos por minuto
CAD	Cetoacidose diabética
CEL	Corpo estranho linear
CM(s)	Cardiomiopatia(s)
CMAVD	Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
CMNC	Cardiomiopatia não classificada
CMD	Cardiomiopatia dilatada
CMR	Cardiomiopatia restritiva
DASP	Dermatite alérgica à saliva de pulga
DVEFd	Diâmetro ventricular esquerdo no final da diástole
DVEFs	Diâmetro ventricular esquerdo no final da sístole
ECG	Eletrocardiograma
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
EPSS	Separação do ponto-E da mitral ao septo
FE	Fração de encurtamento
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
IC	Insuficiência cardíaca
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ICCD	Insuficiência cardíaca congestiva direita
ICCE	Insuficiência cardíaca congestiva esquerda
IECAs	Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IRM	Imagem de ressonância magnética
Kg	Quilograma
mg	Miligrama
MSA	Movimento sistólico anterior

NT-proANP	Aminoterminal peptídeo natriurético atrial
NT-proBNP	Aminoterminal peptídeo natriurético tipo B
PN (s)	Peptídeo (s) natriurético (s)
PNV	Peptídeo natriurético ventricular
PO	Por via oral
SIV	Septo interventricular
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
TDI	Tissue Doppler Imaging
TEA	Tromboembolismo arterial
VAPm	Velocidade anular precoce
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo

RESUMO

MONTEIRO, L. N. A. Revisão de literatura: Cardiomiopatia não classificada em felinos. Literature review: Feline unclassified cardiomyopathy. 2013. 51 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

A cardiomiopatia não classificada em felinos representa um tipo reservado de cardiomiopatia que não se enquadra em nenhuma das classificações pré-estabelecidas. Esta doença reúne alterações morfológicas no miocárdio que compreendem áreas de hipertrofia focal alternadas com a diminuição de espessura segmentar da parede livre do ventrículo esquerdo e septo interventricular. A insuficiência do miocárdio e isquemia secundária são anormalidades que podem vir acompanhadas da disfunção diastólica, resultando no comprometimento funcional do músculo cardíaco e em sinais clínicos da insuficiência cardíaca congestiva. Este trabalho tem como objetivo realizar um breve relato sobre as cardiomiopatias em felinos e abordar os principais aspectos da cardiomiopatia não classificada, formas de diagnóstico e descrição dos principais achados em exames complementares.

Palavras-chave: *ecocardiografia, cardiopatia, cardiomiopatias.*

ABSTRACT

MONTEIRO, L. N. A. Literature review: Feline unclassified cardiomyopathy. Revisão de literatura: Cardiomiopatia não classificada em felinos. 2013. 51 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

The unclassified cardiomyopathy in cats is a specific type of cardiomyopathy that does not fit into any pre-established classifications. This disorder combines morphological changes in the myocardium comprising alternating areas of focal hypertrophy with decreased segmental thickening of the free wall of the left ventricle and interventricular septum. The failure myocardial and secondary ischemia are abnormalities that may be accompanied by diastolic dysfunction, resulting in functional impairment of the heart muscle triggering clinical signs of congestive heart failure. This paper aims to conduct a brief account of cardiomyopathies in cats and address key clinical aspects of unclassified cardiomyopathy forms of diagnosis and description of the main findings on medical tests.

Keywords: *echocardiography, heart disease, cardiomyopathies.*

SUMÁRIO

Lista de figuras.....	v
Lista de tabelas.....	vi
Lista de abreviaturas.....	vii
RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	ix

PARTE I

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1. Cardiomiopatias em Felinos.....	2
2.1.1. <i>Classificação.....</i>	2
2.1.2. <i>Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH).....</i>	4
2.1.3. <i>Cardiomiopatia Restritiva (CMR).....</i>	8
2.1.4. <i>Cardiomiopatia Dilatada (CMD).....</i>	10
2.1.5. <i>Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CMAVD).....</i>	12
2.2. Cardiomiopatia Não Classificada em Felinos (CMNC).....	14
2.2.1. <i>Definição.....</i>	14
2.2.2. <i>Prevalência.....</i>	14
2.2.3. <i>Etiologia e Fisiopatologia.....</i>	15
2.2.4. <i>Aspectos Clínicos.....</i>	16
2.2.5. <i>Diagnóstico.....</i>	17
2.2.6. <i>Indicação de Tratamento e Controle da CMNC.....</i>	24
2.2.7. <i>Monitoramento do Paciente.....</i>	27
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	29
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	30

PARTE II– RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. INTRODUÇÃO.....	37
2. ESTÁGIO NO SERVIÇO DE ATENDIMENTO DE CARDIOLOGIA VETERINÁRIA <i>Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau – Brasília-DF.</i>	38
2.1. Estrutura e logística.....	38
2.2. Atividades desenvolvidas.....	38
2.3. Descrições dos casos acompanhados.....	39
2.3.1. Consultas.....	40
2.3.2. Ecodopplercardiografias.....	42
3. ESTÁGIO NA CLÍNICA GATOS&GATOS – Rio de Janeiro-RJ.....	44
3.1. Estrutura e logística.....	44
3.2. Atividades desenvolvidas.....	45
3.3. Descrição dos casos acompanhados.....	47
3.3.1. Consultas.....	49
3.3.2. Internação de Felinos.....	49
4. CONCLUSÃO.....	50

PARTE I

REVISÃO DE LITERATURA: CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA EM FELINOS

1. INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia não classificada em felinos (CMNC) é caracterizada por um conjunto de alterações morfológicas heterogêneas e funcionais do músculo cardíaco que não se enquadra em uma única ou típica doença do miocárdio previamente estabelecida, mas que pode levar ao desenvolvimento da insuficiência cardíaca.

Apesar da pouca prevalência em casos relatados na literatura, a cardiomiopatia não classificada é um desafio para cardiologia veterinária pela identificação do desarranjo das estruturas morfológicas do miocárdio, pela importante repercussão destas alterações, como também pela combinação dos sinais clínicos apresentados pelo felino.

Por meio do exame ecocardiográfico, é possível observar o conjunto de alterações sugestivas da CMNC as quais determinam seu diagnóstico. No entanto, ainda não há consenso se essa cardiomiopatia representa uma doença específica, se é de ordem congênita ou adquirida, ou ainda, se gatos são acometidos de forma primária ou por condição secundária.

Esta revisão de literatura tem como objetivo destacar as principais alterações características das cardiomiopatias em felinos, com ênfase na cardiomiopatia não classificada. Serão pautados os aspectos de referentes à etiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, e formas de diagnóstico com ênfase nos achados dos exames complementares como a radiografia, eletrocardiografia e ecodopplercardiografia, além de indicação de tratamento.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Cardiomiopatias em Felinos

2.1.1. Classificação

As cardiomiopatias (CMs) fazem parte do grupo heterogêneo de doenças do músculo cardíaco vinculadas a diversas etiologias e várias expressões fenotípicas. Em 1995, a *Organização Mundial da Saúde* (OMS) considerou o termo “cardiomiopatia” como doença do miocárdio associada à disfunção cardíaca, e classificada em: dilatada, hipertrófica, restritiva e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (RICHARDSON et al., 1996).

O comitê de especialistas da *American Heart Association* (AHA) em 2006 definiu que as cardiomiopatias compreendem diferentes doenças do miocárdio associadas à disfunção mecânica e/ou elétrica, e que usualmente exibem dilatação ou alterações hipertróficas ventriculares decorrentes da multiplicidade de causas, frequentemente de ordem genética. Foram divididas em dois grupos: primárias e secundárias, e subclassificadas em genético, misto e adquirido (MARON et al., 2006). Por outro lado, em 2008, o comitê europeu de cardiologia para orientações práticas, *European Society of Cardiology* (ESC), alterou o conceito proposto pela *American Heart Association* e afirmou que as cardiomiopatias compreendem afecção do músculo cardíaco na ausência de doença coronariana, hipertensão arterial, doença valvular e defeito cardíaco congênito (ELLIOTT et al., 2007).

Visto que as desordens sistêmicas podem apresentar repercussões cardiovasculares (AHA, 2006), a OMS as relacionou e definiu como cardiomiopatias específicas. Pertencem a esse grupo a CM isquêmica, CM valvar, CM hipertensiva, CM inflamatória, CM endócrina (ex. tirotoxicose, acromegalia), distrofias musculares (síndrome de *Duchenne*), doenças neuromusculares, reações tóxicas (ex. cardiomiopatia alcoólica) e CM do parto (MARON et al., 2006). As alterações induzidas por fármacos, como a doxorubicina, também podem provocar cardiomiopatia dilatada secundária e falência do miocárdio. Distúrbios nutricionais

em medicina veterinária que também dão origem a este tipo de doença secundária incluem deficiência em taurina, carnitina e selênio (BICHARD, 2003). Chetboul & Biourge (2009) também relataram a infiltração inflamatória ou cancerígena do miocárdio como causa de hipertrofia secundária.

Na medicina veterinária, a classificação das cardiomiopatias segue as diretrizes propostas para o diagnóstico definido pela *Organização Mundial da Saúde* (FERASIN, 2009a). Nesse contexto, as cardiomiopatias em felinos são classificadas como: cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia restritiva (CMR), cardiomiopatia dilatada (CMD), cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CMAVD) e por fim, cardiomiopatia não classificada (CMNC). Esta última foi incluída recentemente devido às alterações morfofuncionais únicas e distintas que não se enquadram totalmente no diagnóstico das outras cardiomiopatias (KITTLESON, 2005; ELLIOTT et al., 2008).

2.1.2. *Cardiomiopatia Hipertrófica*

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) se caracteriza pela hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e/ou ventrículo direito (VD) podendo ser assimétrica ou simétrica e envolver o septo interventricular (SIV), com o volume do VE normal ou reduzido. É uma doença hereditária com características autossômicas dominantes causadas por mutações nos genes das proteínas contráteis. As alterações típicas histopatológicas incluem hipertrofia de miócitos e desarranjo nas áreas de tecido conjuntivo (BRAGA et al., 2011).

A CHM em felinos pode ser secundária ao hipertiroidismo, à hipertensão sistêmica e à acromegalia. Além disso, há relatos da doença ser secundária à estenose subaórtica e à neoplasia infiltrativa do miocárdio. No entanto, a etiologia genética da doença é a mais descrita e indica que os gatos de raça pura são mais predispostos. Verifica-se a existência de CMH hereditária em Maine Coon, Ragdoll, Persa, British e American Shorthair com o característico padrão autossômico dominante de transmissão da doença nas raças Maine Coon e Ragdoll. As mutações em genes codificadores das proteínas sarcoméricas, responsáveis pelas alterações da função e estrutura dos sarcômeros estão diretamente relacionadas com o fenótipo da CMH (MEURS et al., 2009).

A faixa etária de gatos afetados pela CMH é variável, ocorrendo entre os três meses aos 17 anos, porém a média engloba gatos entre quatro a sete anos de idade (RIESEN et al., 2008; CHETBOUL & BIOURGE, 2009). Enquanto a população de felinos em geral desenvolve a doença somente em idades mais avançadas, em algumas raças, como o Ragdoll, a doença evolui de forma grave nas idades compreendidas entre oito a 12 meses, até 15 meses de idade (MEURS et al., 2007). Estudos sugerem que existe maior predisposição nos machos (RIENSE et al., 2008; CHETBOUL & BIOURGE, 2009).

A CMH na medicina veterinária é a doença cardíaca mais diagnosticada nos gatos (FRENCH, 2008). É caracterizada pelo aumento da massa cardíaca associada à hipertrofia concêntrica do VE. A repercussão hemodinâmica consiste no aumento

das pressões de enchimento do VE com dilatação do átrio esquerdo (AE), que por consequência geram o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) e demais complicações como edema pulmonar, efusão pleural e tromboembolismo arterial (FOX, 2007; CHETBOUL & BOURGE, 2009). A dilatação do AE juntamente com a presença de anormalidades na valva mitral pode causar a regurgitação, que é agravada pelo movimento sistólico anterior da valva mitral (MSA), contribuindo para a obstrução da via de saída do VE (FOX, 2007; FUENTES, 2009; CHETBOUL & BOURGE 2009).

Gatos com CMH possuem grau variado de obstrução dinâmica da via de saída do VE durante a sístole. Na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva ou estenose subaórtica, o bloqueio parcial do fluxo sanguíneo ocorre na saída do VE, que é composto pelo SIV na porção anterior e pelo folheto anterior da valva mitral. A obstrução é decorrente da combinação entre o movimento anterior anormal sistólico da valva mitral e o contato dos folhetos com o septo interventricular hipertrofiado, encerrando com a projeção das duas estruturas na saída do VE durante a sístole. Esta alteração está presente em cerca de 50% dos casos com CMH e é fator de prognóstico negativo da doença (FERASIN et al., 2003).

Vários mecanismos foram propostos para a justificativa deste fenômeno do contato da valva mitral com o septo. O movimento sistólico anterior anormal pode decorrer da disfunção dos músculos papilares, alterações da valva mitral, dilatação do AE, disfunção diastólica e alterações das forças hemodinâmicas. Como consequência da obstrução, há o aumento da pressão sistólica do VE com regurgitação mitral e o desenvolvimento de isquemia subendocardial que progride para necrose e fibrose do miocárdio (FOX, 2007). O funcionamento anormal da valva mitral é responsável pela regurgitação de sangue para o interior do AE, criando um fluxo sanguíneo turbulento do sopro de ejeção característico na CMH (FERASIN et al., 2003). A hipertrofia ventricular e a redução da contratilidade cardíaca, possivelmente estão relacionadas com alterações na regulação do fluxo de cálcio entre o exterior e interior dos miócitos. Outras substâncias que agem como estímulo à liberação de endotelinas, da angiotenina II, provavelmente estão envolvidas na hipertrofia cardíaca (FOX, 2003).

A isquemia do miocárdio é um dos processos que se desenvolve na CMH nos humanos e nos gatos (FERASIN et al., 2003). Ela compromete o relaxamento da musculatura cardíaca, o que contribui para o aumento da pressão de enchimento do VE. Amplia-se o estresse da parede livre e do septo, e em fase mais avançada, ocorre à instalação da fibrose no miocárdio (MEURS, 2005).

Os sinais clínicos inicialmente são variáveis ou até mesmo inexistentes (MEURS et al., 2007). A apresentação clínica varia entre a descoberta ocasional de sopros cardíacos, ruído de galope ou arritmias nos animais assintomáticos, como também o aparecimento agudo de ICC, edema pulmonar e/ou efusão pleural responsável pelos sons auscultados, além da possível ocorrência de tromboembolismo arterial ou morte súbita. Os gatos normalmente mantêm-se assintomáticos até que a doença evolua gravemente (MACDONALD, 2008).

No exame radiográfico é marcante a presença do formato de coração “São Valentim” na projeção dorsoventral (DV), o que traduz a hipertrofia ventricular concêntrica e a dilatação do AE (ATKINS, 2007; MACDONALD, 2008). O AE pode dilatar-se ao ponto de exceder a margem do AD, que normalmente é interpretado como dilatação biatrial. Em incidência lateral, a radiografia evidencia o aumento do contato do coração com o esterno, somados ao AE aumentado, o VE arredondado e a silhueta cardíaca caudal proeminente (ATKINS, 2007). Na radiografia torácica são observados os vasos pulmonares (artérias e veias) dilatados e tortuosos, característicos nos estados mais avançados da doença (FUENTES, 2002; BENIGNI et al., 2009).

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. As arritmias puderam ser detectadas foram os episódios de complexos ventriculares prematuros (CVPs). Neste mesmo estudo, nos casos relativos à CMH, revelou-se a grande importância do exame ecocardiográfico com Doppler, que possibilitou a

visualização e mensuração do espessamento do SIV e da parede livre do VE (FERASIN et al., 2003).

A utilização do Doppler tecidual (TDI) revelou a ocorrência do desenvolvimento de disfunção sistólica associada à disfunção diastólica numa fase mais precoce da doença, o que certamente contribui para o desenvolvimento inicial da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (CHETBOUL, 2010). Foram utilizados os seguintes critérios para o diagnóstico ecocardiográfico de cardiomiopatia hipertrófica (CMH): tamanho do SIV e a espessura da parede livre do VE na diástole maior que seis milímetros, em modo M, bidimensional, guiado e obtido no eixo curto paraesternal direito, vista do eixo do VE, um pouco acima dos músculos papilares, evidenciando também espessamento anormal do músculo papilar e dilatação do AE (FOX, 2003).

O padrão ecocardiográfico nos humanos como nos gatos mostra-se bastante heterogêneo quanto à localização, à gravidade da hipertrofia e da hipercogenicidade miocárdica. Desta forma, o espessamento da parede ventricular pode ser integral ou regional, podendo ser distinguidas as formas simétricas (acomete o VE de forma homogênea) e assimétricas (acomete segmentos do VE em diferentes graus, os músculos papilares, a parede posterior do VE, a parede do septo interventricular ou partes dele) de hipertrofia (FOX, 2003).

2.1.3. *Cardiomiopatia Restritiva*

A cardiomiopatia restritiva (CMR) caracteriza-se pelo preenchimento limitado e o volume diastólico reduzido de um ou de ambos os ventrículos, com função sistólica normal ou próxima do normal, com paredes espessadas e rígidas. Esta doença foi diagnosticada pela marcante presença de dilatação do AE ou biatrial sem hipertrofia miocárdica concomitante. Pode ocorrer na presença de fibrose intersticial do endomiocárdio, subendocárdica ou miocárdica (KIENLE, 1998).

A CMR destaca-se pela condição de rigidez do músculo cardíaco e pela presença de disfunção diastólica, representando a segunda forma mais comum de CM em gatos, aproximadamente 20% de casos de CMs em felinos. Nos casos diagnosticados em gatos com CMR há predominância em fêmeas com sete a 16 anos de idade. As manifestações clínicas, a exemplo da CMH, possuem uma grande variedade fenotípica e patológica (FERASIN et al., 2003).

Há duas formas descritas de CMR na literatura humana que podem se adequar aos felinos: as que atingem o miocárdio e o endomiocárdio. A forma felina miocárdica não infiltrativa é caracterizada pelo enchimento restritivo normal ou pelo leve espessamento da parede livre do VE ou do SIV, com a preservação da função sistólica com frequente e grave dilatação bilateral atrial (FOX, 2006). A forma endomiocárdica felina é marcada pela extensiva e reparadora fibrose do endocárdio, como cicatrizes que preenchem a parede livre do VE ou SIV, causando obstrução nas porções média e apical do VE e muitas vezes alterando o fluxo sanguíneo (FERASIN et al., 2003). Na forma obliterativa da CMR, a extensa fibrose produz redução acentuada do lúmen do VE. Geralmente, o tecido fibroso pode causar deformidade em vários níveis na câmara cardíaca, incluindo o aparato da valva mitral que resultará em regurgitação (HARE, 2008).

Nos humanos, cerca de 50% dos casos de CMR resulta de distúrbios clínicos específicos, principalmente amiloidose infiltrativa de ordem genética e adquirida, enquanto os restantes 50% dos casos são de natureza desconhecida (idiopática) (BRAGA et al., 2011). Outras causas de CMR descritas em humanos são

sarcoidose, doenças metabólicas hereditárias (doença de Fabry, doença de Gaucher, glicogenose, mucopolissacaridose), hemocromatose, doença de armazenamento de glicogênio e diabetes (MARON et al., 2006). A CMR felina pode ser idiopática ou associada a outras doenças, tais quais ocorrem em humanos, como amiloidose e doença endomiocárdica com ou sem hipereosinofilia (HARE, 2008).

Em felinos, as cardiomiopatias hipertrófica e restritiva têm sinais clínicos causados, em grande parte, pelas alterações de relaxamento e complacência ventriculares. Assim, a cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada por alteração no primeiro componente da diástole, enquanto que a restritiva é caracterizada por anormalidade de complacência ventricular (FUENTES, 2003). O sinal clínico mais observado é de dispneia, o som característico de sopro à auscultação cardíaca e a taquicardia (RIESEN et al., 2008).

Manifestações clínicas relacionadas à ICC decorrente da CMR podem ser desencadeadas por estresse ou doenças concomitantes que aumentem a exigência cardiovascular, desenvolvendo o quadro agudo da doença. A intolerância ao esforço físico, a falta de apetite, vômito e perda de peso são aspectos clínicos pertinentes ao histórico recente do gato com CMR. Os eventos tromboembólicos são comuns. Achados no exame físico podem incluir o sopro sistólico com regurgitação mitral ou tricúspide, som de galope, arritmias, sons pulmonares relacionados ao edema pulmonar ou efusão pleural (FOX, 2000).

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). As alterações na eletrocardiografia (ECG) são representadas por QRS largos, ondas R altas, presença de CVP's, ondas P largas e fibrilação atrial. As anormalidades ecocardiográficas são marcadas pela dilatação atrial esquerda ou biatrial sem hipertrofia concomitante do miocárdio. O reconhecimento ecocardiográfico de lesões fibróticas significativas se dá pelas áreas de infarto do miocárdio observadas no VE que se apresentam de forma focal,

deprimidas e com hipocinesia. Em alguns casos, é possível perceber áreas irregulares de ecogenicidade aumentada do endocárdio (REEF, 2007).

2.1.4. Cardiomiopatia Dilatada

A cardiomiopatia dilatada (CMD) caracteriza-se pela diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE), remodelamento cardíaco com dilatação do VE ou biventricular e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). O aspecto principal dessa doença é o comprometimento funcional do miocárdio pela hipocontratibilidade, disfunção sistólica e anormalidades histológicas do ventrículo (FERASIN, et al., 2003).

Era a segunda maior cardiomiopatia diagnosticada em gatos quando Pion e colaboradores (1987) relataram a associação entre a deficiência do aminoácido taurina e CMD. Neste mesmo estudo, verificou-se a normalização da função ventricular esquerda após a suplementação oral de taurina. Dessa forma, o teor de taurina nas dietas de felinos foi corrigido, resultando na diminuição da prevalência de CMD felina. No estudo de Ferasin e colaboradores (2003) foram diagnosticados 11 gatos com CMD (10,4%) dentre os 106 estudados, com alta proporção de fêmeas acometidas (72,7%), com média de nove anos de idade.

A CMD apresenta-se morfológicamente pelo músculo cardíaco delgado e enfraquecido. Microscopicamente nota-se a presença de lesões nas fibras ou substituição de miócitos por material fibrogorduroso, fibrose intersticial e outras alterações na matriz do citoesqueleto das células do miocárdio. O resultado dessas alterações é a contratilidade ineficiente. Há chances de ocorrer consequente insuficiência de valvas atrioventriculares e atrofia dos músculos papilares (FOX, 2000).

Casos esporádicos de CMD ainda podem ser vistos em gatos com níveis plasmáticos normais de taurina. Esta forma de CMD pode representar o último estágio de uma doença valvar não diagnosticada (displasia de mitral) ou doença isquêmica do miocárdio provavelmente relacionado com taquicardia sustentada

(taquicardiomiopatia) ou associada a episódios não reconhecidos de toxicidade ou de uma infecção viral (ATKINS, 2007).

Sinalizada por diminuição do débito cardíaco e ativação dos mecanismos compensatórios neurormonais, a CMD pode acarretar o aumento de todas as câmaras, podendo desencadear ICC direita e/ou esquerda e arritmias (FUENTES 2007). Além disto, os resultados de testes laboratoriais podem indicar diminuição das concentrações séricas de proteínas, níveis de sódio e potássio, enzimas do fígado e aumento nos níveis séricos de uréia e creatinina. (ATKINS, 2007).

Quando presentes, os sinais clínicos são o aparecimento súbito de anorexia, letargia, dispneia e aumento do esforço respiratório. São comuns também o pulso jugular, choque pré-cordial atenuado, pulsos femorais hipocinéticos, presença de ritmo de galope e auscultação de sopro sistólico apical direito e/ou esquerdo. A presença de bradicardia e arritmia são frequentes. Os gatos com efusão pleural geralmente apresentam sons pulmonares ventrais abafados e crepitações (FUENTES, 2007).

No eletrocardiograma, observa-se distúrbio de condução átrioventricular (AV) e arritmias supraventriculares, ventriculares e fibrilação atrial (MACDOLNAD, 2008). 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. Com o uso do doppler pode ser detectada a regurgitação da valva mitral (MACDONALD, 2008). O espessamento da parede livre do VE e alterações de coaptação dos folhetos da mitral e/ou tricúspide também são observados (NOVOTNY, 1994).

2.1.5. Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CMAVD) é descrita pela dilatação moderada a grave do ventrículo e átrio direito. No ventrículo direito (VD) o miocárdio apresenta-se com parede livre muito delgada e hipocinética. Algumas vezes é possível notar a presença de aneurisma (HARVEY et al., 2005). Observa-se a manifestação de regurgitação tricúspide leve, sem acometimento relativo do septo interventricular (SIV), enquanto que o ventrículo esquerdo (VE) parece minimamente envolvido e com sua morfologia e função principal preservadas (BASSO et al., 1996).

Nos felinos a CMAVD é uma doença familiar caracterizada por atrofia causada por injúria progressiva do miocárdio (morte dos miócitos e miocardite recidivante) e posterior reparação e substituição por tecido fibroadiposo (BASSO. et al., 1996). A maioria dos gatos com CMAVD possui infiltrados linfocíticos e de gordura entremeados dentro do miocárdio. Conseqüentemente, como resultado dessa alteração histopatológica, os animais apresentam-se clinicamente com arritmias de origem ventricular direita (KIENLE, 1998). As alterações decorrentes da inflamação provocam a perda progressiva do tecido miocárdico e a recomposição fibrogordurosa, causando instabilidade elétrica cardíaca que associada à morte celular, confere uma base patológica para arritmias (GEMAYEL et al; 2001).

O mecanismo patogênico se dá pela progressiva recomposição tecidual fibroadiposa que inclui apoptose determinada pela atrofia de ordem genética, reações inflamatórias e processos imunomediados (THIENE et al., 2004). Muitas vezes essa substituição tecidual se restringe a "triângulo de displasia", compreendendo a entrada do ventrículo direito, ápice e saída. As anormalidades patológicas podem resultar em disfunção cardíaca, alterações morfológicas e insuficiência do VD, promovendo a perda de miócitos funcionais (HARVEY et al., 2005).

Na avaliação radiográfica, observa-se o aumento acentuado de AD e VD e a presença de efusão pleural (MEURS, 2005).

Na CMAVD 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. Mas, quando há manifestação clínica, o principal sinal clínico observado é a síncope (HARVEY et al., 2005).

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. (MEURS, 2005; BONAGURA, 2010).

2.2. CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA EM FELINOS

2.2.1. Definição

A cardiomiopatia não classificada (CMNC) tanto em humanos como em felinos é uma doença do miocárdio que não se enquadra em nenhuma classificação pré-definida ou reconhecida (RICHARDSON et al., 1995). Assim como também pode representar o início ou uma fase tardia de outra forma reconhecida de cardiomiopatia (KIENLE, 1998).

2.2.2. Prevalência

O número de gatos cardiopatas submetidos aos modernos exames de imagem está aumentando nos últimos anos. Isto se atribui ao melhoramento dos meios de investigação, bem como, à eficiência da ecocardiografia aplicada à medicina veterinária, que permite análise e diagnóstico adequados das doenças cardíacas (RIESEN et al., 2008). As cardiomiopatias em felinos correspondem a 95% das doenças cardíacas, e constituem 10% dos achados *post-mortem*, sendo, portanto, de grande relevância na morbidade e mortalidade dentro da população felina (PETRIE, 2005).

Ferasin e colaboradores (2003), em estudo retrospectivo de 106 gatos com cardiomiopatia, observaram a prevalência de 10,4% acometidos por CMNC. Participaram gatos de 13 raças diferentes, a mais comum foi a *Shorthaired* (pêlo curto) e Persa. A média de idade dos gatos com CMNC, nesse estudo foi de 8,8 anos, com maior proporção de fêmeas (63,6%). Verificou-se o tempo de sobrevivência maior para gatos com cardiomiopatia não classificada (925 dias), quando comparados com aqueles com cardiomiopatia hipertrófica (492 dias), cardiomiopatia restritiva (132 dias) ou cardiomiopatia dilatada (11 dias). Mais recentemente, Riesen e colaboradores (2008) ao avaliarem 408 gatos de 22 raças, constataram que 287 animais foram diagnosticados com doença cardiovascular, dos quais 2,8% estavam acometidos por CMNC.

2.2.3. Etiologia e Fisiopatologia

A etiologia da CMNC é pouco esclarecida, sendo, portanto, difícil afirmar se representa doença congênita ou adquirida, ou se é decorrente de disfunção miocárdica primária ou secundária associada a outras condições. O reconhecimento da CMNC e as estruturas morfopatológicas que a envolvem é um desafio para os ecografistas (KIENLE, 1998).

A fisiopatologia da CMNC no gato não está determinada. Podem ocorrer algumas alterações segmentares do miocárdio acompanhadas por disfunção ventricular, que pode ser secundária à isquemia miocárdica e infarto, assim como a diminuição da espessura de segmentos da parede livre do VE e septo interventricular (SIV) intercalados com áreas de hipertrofia concêntrica focais. Em alguns casos, áreas de infarto com hipomotilidade foram identificadas no ápice do ventrículo esquerdo (KIENLE, 1998). Os achados mais comuns foram representados por notável dilatação do átrio esquerdo, regurgitação mitral, hipertrofia miocárdica focal e hipocinesia de parede regional do VE (FERASIN et al., 2003).

A disfunção diastólica é a principal consequência fisiopatológica do amplo quadro fenotípico heterogêneo das doenças do miocárdio e resume-se em dois componentes: relaxamento e complacência (FOX, 2007; SCHOBER, 2010). Conforme a disfunção diastólica se acentua, aumenta a dependência do VE em relação ao AE para que ocorra o enchimento ventricular, o que aumentará a pressão atrial esquerda. O desempenho da função diastólica é influenciado pela função sistólica, pela frequência cardíaca, pela pré-carga e pós-carga (FUENTES, 2003).

A diástole é dividida em quatro fases: período de relaxamento isovolumétrico; fase de enchimento rápido; fase de enchimento lento e contração atrial. A fase entre o período de relaxamento isovolumétrico e o início do enchimento rápido compreende o relaxamento ventricular, que é o primeiro componente da diástole e se constitui em processo ativo. O segundo componente, passivo, é a complacência ventricular (NISHIMURA et al., 1989).

A disfunção diastólica decorrente da CMNC em felinos é uma das principais responsáveis pelo aparecimento dos sinais clínicos (KIENLE, 1998). O aumento progressivo da pressão diastólica final do átrio e ventrículo esquerdos resultam na elevação das pressões de veias e capilares pulmonares, podendo causar edema pulmonar ou efusão pleural (SCHOBER, 2010). Na disfunção diastólica estão incluídas as alterações das condições de carga, hipertrofia ventricular, lesões do miocárdio (inflamação e necrose), aparecimento de reparação do miocárdio (fibrose e alterações da matriz), desorganização da estrutura celular dos miócitos e isquemia (FUENTES, 2003; FOX, 2007;). Essas alterações comprometem o relaxamento e a complacência do miocárdio do VE, resultando em IC diastólica. A presença de frequência cardíaca aumentada agrava ainda mais esta disfunção, com a redução do tempo de relaxamento e enchimento ventriculares.

2.2.4. Aspectos Clínicos

Os aspectos clínicos da CMNC variam entre a descoberta ocasional de sopros cardíacos, ruído de galope ou arritmias nos animais assintomáticos, como também o aparecimento agudo de ICC, tromboembolismo arterial ou morte súbita (FERASIN et al., 2003). Os gatos normalmente mantêm-se assintomáticos até que a doença evolua gravemente (MACDONALD, 2008).

O felino acometido pela CMNC, geralmente apresenta-se à consulta em fase avançada da doença com sinais que compreendem taquipneia, dispneia e raramente apresenta tosse, muitas vezes confundida com vômito (FUENTES, 2002; ATKINS, 2007;). Podem apresentar anorexia, letargia e mucosas pálidas (ATKINS, 2007). As alterações respiratórias decorrentes da ICC podem apresentar exacerbação dos sons pulmonares sugestivos de edema pulmonar, efusão pleural (hipofonético) e por vezes cianose (CHETBOUL & BLOURGE, 2009). Os sinais clínicos de CMNC no estudo de 106 gatos (2003) foram representados principalmente por dispneia (n=7, 63,3%) e a presença de sopro cardíaco (n=6, 54,5%) (FERASIN et al., 2003).

Segundo o estudo de Benigni e colaboradores (2009), dentre os 23 gatos com edema pulmonar de origem cardiogênica, 91% apresentavam sinais respiratórios e

cerca de 70% tinham frequência respiratória (FR) aumentada com dispneia. Outras importantes manifestações são a síncope e a morte súbita em gatos aparentemente saudáveis, sem prévia sintomatologia cardíaca (CHETBOUL & BIOURGE, 2009).

2.2.5. Diagnóstico da CMNC

Os sinais de ICC nos felinos diagnosticados com CMNC por Ferasin e colaboradores (2003) foram confirmados por radiografias torácicas que evidenciaram efusão pleural em cinco felinos (45,5%) e um (9,1%) com sinais de edema pulmonar. Além disso, este exame complementar proporcionou a visualização do coração aumentado em sete felinos com CMNC (63,6%). Normalmente, o ECG é útil na avaliação de arritmias em gatos com síncope, episódios de fraqueza ou quando são detectadas arritmias à auscultação. No entanto, o estudo conferiu que as alterações no ECG para CMNC foram menos comuns e caracterizadas principalmente por um aumento do VE (n=3, 27,3%) e parada atrial (n=2, 18,2%).

Schober et al.,(2006), demonstraram a elevada especificidade, porém baixa sensibilidade das alterações da onda P na detecção do aumento do AE. O estudo relata ainda que o padrão de aumento do AE é uma das alterações no ECG mais comuns da CMNC e é caracterizada por um aumento da largura da onda P. O aumento do VE por dilatação ou por hipertrofia é evidenciado eletrocardiograficamente através de alterações no complexo QRS, com aumento da altura das ondas R e dos complexos QRS (FUENTES, 2002).

A adequada investigação dos aspectos hemodinâmicos realizados por meio do exame ecocardiográfico pode ser determinante para o estabelecimento do diagnóstico definitivo (BOON, 1998). O diagnóstico ecocardiográfico da cardiomiopatia não classificada é feito por exclusão, com base na evidência de anormalidades do miocárdio que não se encaixam em qualquer classificação das cardiomiopatias (KIENLE 1998). O principal método para realizar o diagnóstico diferencial das cardiomiopatias foi o estudo Doppler ecocardiográfico, considerando os parâmetros morfológicos funcionais e descritivos (Tabela1) (BOON, 1998). É um

exame de grande importância para acessar a função sistólica e diastólica do coração e quantificar a gravidade das lesões (BONAGURA et al., 1998). Com auxílio da ecocardiografia foi possível classificar 11 casos de CMNC no estudo de 106 felinos (2003) avaliados a partir de achados representados por marcante dilatação do átrio esquerdo, regurgitação mitral, hipertrofia miocárdica focal e hipocinesia de parede livre do ventrículo esquerdo. Efusão pericárdica foi observada em um caso de CMNC (FERASIN et al., 2003).

Segundo MacDonald (2008), gatos com CMNC apresentam leve redução da função sistólica e aumento do AD e AE na ausência de significativa hipertrofia concêntrica difusa. A dilatação atrial em gatos com cardiomiopatia não classificada pode ser secundária à disfunção diastólica. A cardiomiopatia restritiva pode ser o subconjunto de cardiomiopatia não classificada, que é caracterizada pela insuficiência diastólica grave e aumento da rigidez secundária à infiltração do endocárdio, subendocárdio, ou miocárdio com fibrose. A ecocardiografia pode revelar bandas fibróticas graves a partir de extensa área endomiocárdica do VE (MACDONALD, 2008).

A determinação das dimensões do AE é obtida através da projeção paraesternal direita do eixo longo do coração, com observação de toda a cavidade atrial com a máxima dimensão, para assim obter as dimensões lineares, volume e área atriais. Além destas medições, a dimensão do AE também é expressa pela relação entre a dimensão do átrio e da raiz da aorta que demonstra a dilatação do AE a partir da relação superior a 1.5 ($AE/Ao \geq 1.5$) (BOON, 1998).

O modo 2-D viabiliza a identificação da presença de trombo no lúmen do AE, com a observação de uma estrutura ecodensa. O aparecimento do ecocontraste espontâneo (“spontaneous echo contrast” – “Smoke”) na cavidade atrial esquerda é indicativo de agregação das células sanguíneas e da alteração no fluxo sanguíneo, o que pode ser considerado como um potencial marcador da formação de trombo atrial e da ocorrência de tromboembolismo arterial (SCHOBBER et al., 2006).

O estudo do padrão do fluxo mitral ocorre a partir dos folhetos da valva mitral, na vista apical das quatro câmaras cardíacas. São determinadas as amplitudes da onda “E” e da onda “A”, consoantes ao influxo sanguíneo diastólico precoce e ao fluxo resultante da contração atrial, respectivamente. O pico de velocidade da onda “E” é determinado diretamente pela pressão do AE e está inversamente relacionado com o relaxamento cardíaco. A função diastólica do VE é então, determinada pela relação “E”: “A” (no coração normal a relação E:A maior que 1). Portanto, na disfunção diastólica quando “E” é menor que “A” caracteriza-se a alteração no padrão de relaxamento ventricular esquerdo (REEF, 2007).

Com a técnica e a imagem mais moderna proporcionada pelo Doppler tecidual (TDI - Tissue Doppler Imaging) é possível a quantificação integral ou segmentar da funcionalidade do músculo cardíaco a partir da determinação da velocidade do miocárdio em tempo real. Consiste na análise quantitativa dos movimentos intrínsecos do miocárdio, longitudinais e radiais, durante todo o ciclo cardíaco (CHETBOUL, 2010). Esta técnica apura com precisão a disfunção diastólica sendo bastante útil na compreensão da fisiopatologia da doença cardíaca, principalmente na caracterização da CMNC (SCHOBER, 2010). Outra importante função desta técnica é a capacidade de detecção precoce da insuficiência do miocárdio, incapaz de ser notada numa fase inicial da doença pelas técnicas tradicionais (CHETBOUL, 2010).

No estudo realizado por Schober e colaboradores (2006), numa população de 89 gatos com cardiomiopatia, foi relatado 11,2% de felinos acometidos por CMNC com chances de desenvolver contraste espontâneo e possíveis formações de trombo no AE. Estes avaliaram a velocidade do fluxo sanguíneo na aurícula esquerda, na tentativa de estabelecer um valor da velocidade a partir da qual se possa prever o potencial risco de desenvolver tromboembolismo arterial (TEA). Com método Doppler de ecocardiografia transtorácica foi possível analisar e relacionar a marcante redução na velocidade média de fluxo sanguíneo na aurícula esquerda, inferior a 0,25 metros por segundo, com a dilatação e alterações funcionais do AE, presença de contraste espontâneo no AE, disfunção diástólica do VE e insuficiência cardíaca esquerda.

Na figura 1a, foi possível comparar por meio do traçado obtido pelo Doppler pulsado, em posição parasternal esquerda, a velocidade média de fluxo sanguíneo na aurícula esquerda entre dois gatos de 12 e 10 anos com CMNC, para avaliar a possibilidade de formação de contraste ecocardiográfico. O gato de 12 anos demonstrou o diâmetro de dilatação do AE de 1,74 centímetros e completo bloqueio atrioventricular, com velocidade média do fluxo de esvaziamento da aurícula esquerda de 0,29 metros por segundo (onda 1) e de preenchimento de 0,3 metros por segundo (onda 2), sem evidência de contraste espontâneo. Na figura 1b, o gato de 10 anos de idade com grave dilatação de AE de 3,04 centímetros, completo bloqueio atrioventricular e com insuficiência cardíaca congestiva, apresentou velocidade média de fluxo de esvaziamento da aurícula esquerda de 0,18 metros por segundo (onda 1) e de preenchimento de 0,15 metros por segundo (onda 2), com evidência de contraste espontâneo no AE (SCHOBER et al.,2006).

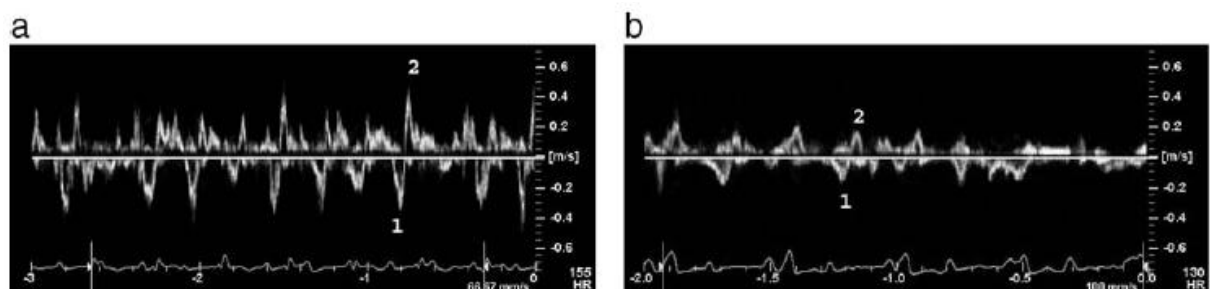


Figura 1. Traçado obtido pelo Doppler pulsado, comparando velocidade média de fluxo sanguíneo na aurícula esquerda em gato com 12 anos (a) e gato de 10 anos (b) acometidos por cardiomiopatia não classificada para verificação do possível de desenvolvimento de trombo no AE. Fonte: Schober and Maerz (2006).

A velocidade de fluxo da aurícula esquerda inferior a 0,25 m/s já é considerado um fator de risco. A diminuição da função atrial, a estase sanguínea, a elevada agregação de eritrócitos e a hiperviscosidade são essenciais à formação dos trombos, ou ainda no que consiste a *Tríade de Virchow*: hipercoagulabilidade, estase sanguínea e lesão endotelial, fatores essenciais à organização do TEA. No entanto, a dilatação do AE isoladamente não consegue promover a formação de trombos. Embora este fenômeno frequentemente se desenvolva durante a fibrilação atrial, podendo também ocorrer a partir do AE dilatado e aurícula esquerda (AAE) disfuncional. Além disso, já foi possível registrar o contraste espontâneo em

qualquer câmara do coração desde que a velocidade do fluxo sanguíneo seja significativamente baixa (SCHOBER et al.,2006).

Outro método disponível de diagnóstico de cardiomiopatias, inclusive a CMNC, é o teste que consiste na análise das concentrações sanguíneas de dois tipos de substâncias, designadas biomarcadores, conhecidas como indicadores de lesão/ necrose das células do miocárdio e da função cardíaca. Os biomarcadores na medicina veterinária são muito utilizados em pesquisas no auxílio da caracterização da doença cardíaca e em que fase ela se encontra, de uma forma mais simples e menos invasiva, assim como no estabelecimento de uma terapêutica específica para cada paciente (BOSWOOD, 2008).

Os peptídeos natriuréticos (PNs) surgiram como biomarcadores importantes no diagnóstico e prognóstico de doenças cardíacas e IC. São substâncias produzidas pelo coração e lançadas na corrente sanguínea em resposta ao estiramento do miocárdio e ao aumento da tensão diastólica final. (FOX et al., 2008a). São classificados como marcadores de estresse de miócito (peptídeos natriuréticos, adrenomedulina e ST2), marcadores de lesão de miócitos (troponina), marcadores de neuro-hormonais (endotelina e arginina vasopressina) e marcadores de inflamação (proteína C e fatores de necrose tumoral). São conhecidos cinco tipos de (PNs) na natureza, porém, para doenças cardiovasculares, os mais estudados na veterinária, são o ANP (peptídeo natriurético tipo A), BNP (peptídeo natriurético tipo B), produzidos por cardiomiócitos e o PNV (peptídeo natriurético ventricular) que é expresso principalmente no cérebro e endotélio (PROSEK e ETTINGER, 2010). Os PNs são sintetizados como pré-hormônios e tem como função principal a regulação da homeostase de fluidos. O ANP é produzido principalmente nas câmaras atriais pelo aumento da tensão na parede atrial que reflete diretamente o aumento do volume intravascular e por meio da estimulação de hormônios e neurotransmissores (endotelina, arginina vasopressina e catecolaminas estimulam diretamente a secreção de ANP). O BNP é produzido pelos átrios e em menos quantidade nos ventrículos. O ANP e BNP são elaborados a partir do ácido ribonucléico mensageiro cardíaco como longas sequências de peptídeos denominados pré-proANP e pré-proBNP. Após a remoção de um peptídeo passam a ser denominados proANP e pro

BNP que em animais saudáveis são armazenados em grânulos ligados à membrana nos átrios e ventrículos (ETTINGER et.al., 2005).

Ainda estão sendo estudados os biomarcadores que atendam critérios de alta sensibilidade, sendo detectado precocemente mesmo em baixa quantidade, em casos de injúria miocárdica leve, com alta especificidade, não sendo detectáveis em outros órgãos ou tecidos, serem facilmente quantificados e a baixo custo. Os marcadores cardíacos disponíveis possuem algumas limitações e não apresentam todos os critérios (LADENSON, 2007). No entanto, Fox e colaboradores (2008b) realizaram estudo com 37 gatos, sendo 14 animais controle, 23 animais cardiopatas assintomáticos e verificaram o aumento da concentração de NT-proBNP no grupo de felinos cardiopatas. Concluíram que a determinação de NT-proBNP é uma ferramenta clínica importante para avaliação de felinos com cardiopatia assintomática. Concluíram que este mesmo marcador ajuda diferenciar a dispneia de origem respiratória daquela de origem cardíaca em gatos, utilizando “kits” específicos para felinos de determinação de NT-proBNP (FOX et. al., 2008a).

O sistema de Imagem de Ressonância Magnética (IRM) Cardíaca é um método de diagnóstico relativamente novo e ainda pouco utilizado na medicina veterinária, que permite a quantificação da hipertrofia do VE. Apesar de estudos recentes mostrarem a eficácia deste método na identificação de alterações na massa ventricular esquerda nos felinos, não são capazes de identificar a insuficiência diastólica nestes pacientes. Esta técnica utiliza um agente de contraste paramagnético de baixo peso molecular administrado por via endovenosa que se difunde pelo espaço extracelular do miocárdio onde se acumula principalmente nas áreas com maior quantidade de fibrose (miócitos que foram substituídos por colágeno). É absorvido pelos vasos sanguíneos e excretado pelos rins. A determinação das áreas de fibrose pode ajudar, como informação clínica do risco que os pacientes com cardiomiopatia têm de desenvolver ICC ou morte súbita. A técnica é raramente usada e inclui a necessidade de anestesia geral, duração prolongada do procedimento (aproximadamente uma hora) e custos elevados (FERASIN, 2009b).

Tabela 1. Alterações ecocardiográficas nas cardiomiopatias felinas (Traduzido de MACDONALD, 2010).

Cardiomiopatia	Alterações Ecocardiográficas	Insuficiência Cardíaca
<i>CMH</i> <i>CMHO</i>	Espessura da parede do VE > ou = 6mm, função sistólica normal e DVEFd normal a ligeiramente diminuído, padrão de defeito diastólico com atraso de relaxamento ou VAPm diminuída. CMH com, MAS da válvula mitral presente, criando obstrução ligeira a severa do trato de saída ventricular e regurgitação mitral	IC esquerda. Edema pulmonar, efusão pleural ou ambos.
<i>CMD</i>	Insuficiência sistólica do miocárdio (FE <26%, DVEFs >11mm, EPSS >4), hipertrofia excêntrica 2ª compensatória do VE (DVEFd >20mm), dilatação do AE AD, hipertrofia excêntrica do VD e insuficiência miocárdica	IC esquerda + direita. Edema pulmonar, efusão pleural e ascites.
<i>CMR</i>	Espessura normal da parede do VE, função sistólica normal, dilatação do AE ou biatrial.	
Forma Miocárdica	Padrão de enchimento mitral restritivo (E:A >2, tempo de desaceleração curto)	IC esquerda direita, efusão pleural e edema pulmonar.
Forma com Fibrose Endomiocárdica	Placa larga fibrótica ou cicatriz no VE +ou- Hipertrofia ligeira do VE, dilatação severa do AE.	
<i>CMNC</i>	Espessura da parede do VE normal a equívoca (<6mm), função sistólica normal e ligeiramente disfuncional, dilatação do AE ou biatrial, disfunção diastólica.	IC esquerda direita Efusão pleural, edema pulmonar ou ambos.
<i>CMAVD</i>	Hipertrofia excêntrica severa do VD e falência miocárdica, dilatação severa do AD, AE normal a ligeiramente dilatado.	IC direita, efusão pleural e ascites.

AD, átrio direito; AE, átrio esquerdo; CMAVD, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; CMD cardiomiopatia dilatada; CMH, cardiomiopatia hipertrófica; CMHO, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva; CMNC, cardiomiopatia não classificável; CMR, cardiomiopatia restritiva; DVEFd, diâmetro ventricular esquerdo no final da diástole; DVEFs, diâmetro ventricular esquerdo no final da sístole; EPSS, separação do ponto-E mitral ao septo; FE, fração de encurtamento; MSA, movimento sistólico anterior; VD, ventrículo direito; VAPm, velocidade anular precoce da mitral; VE, ventrículo esquerdo.

2.2.6. *Indicação de Tratamento e Controle da CMNC*

Na CMNC, as alterações observadas são provavelmente secundárias à insuficiência do miocárdio e isquemia causada por hipertrofia segmentar parcial do VE (FERASIN, 2009b). Devido à fibrose do endocárdio, a complacência do ventrículo é reduzida e o enchimento em diástole encontra-se prejudicado. Alguns fármacos auxiliam no controle dos fenômenos ocasionados pelo quadro descompensado da CMNC. Para isso, são administradas substâncias adequadas à fase que contempla os sinais clínicos predominantes da doença e relacionadas às condições gerais de saúde que o paciente felino estiver apresentando (FUENTES, 2003).

A abordagem terapêutica consiste em controlar as alterações hemodinâmicas provocadas pela CMNC visando retirar o paciente do estado congestivo; reverter ou atenuar a disfunção do miocárdio e prevenir o tromboembolismo arterial (FOX, 2006; FUENTES, 2009). Desta forma, a terapia terá como base eliminar a retenção anormal de fluidos, agir sobre a atividade neuroendócrina, normalizar a frequência cardíaca e conseqüentemente diminuir a pressão de enchimento do VE, promovendo a oxigenação e minimizando a isquemia miocárdica (FUENTES, 2007). Portanto, a terapêutica instituída na CMNC traduz-se num aspecto amplo em melhoramento da qualidade de vida do paciente felino e na potencialização da longevidade frente à possibilidade de desenvolvimento da ICC e tromboembolismo (FERASIN et al., 2003).

Os sinais clínicos de dispneia, sons cardíacos hipofonéticos, crepitação pulmonar sugestivos de edema pulmonar possuem a indicação do uso de diuréticos que proporcionam a eliminação do acúmulo de líquido do interstício e alvéolos pulmonares, contribuindo para redução da pré-carga, da pressão venosa sistêmica e normalização do débito cardíaco. Dos vários diuréticos, a furosemida é o de primeira escolha e o mais utilizado na ICC, por ter uma ampla margem de segurança e por ser administrado em doses variáveis, dependendo da gravidade dos sinais clínicos do paciente. Nos casos em que há presença de efusão pleural recomenda-se a realização da toracocentece para melhorar a complacência pulmonar e facilitar a

respiração. Associa-se a essa técnica prévia sedação na tentativa de aliviar a dor e angústia causada pelo esforço respiratório e pela punção do tórax para drenagem (GREEN, 2008).

O aumento da frequência cardíaca somada à disfunção diastólica pode ser normalizado pela ação cronotrópica e inotrópica negativa dos beta bloqueadores. Estas substâncias atuam impedindo os efeitos da ativação do sistema nervoso simpático desencadeado pela ICC. Os seus benefícios resultam na redução da FC, no melhoramento indireto da função diastólica pela diminuição da pressão de enchimento ventricular, melhorando a perfusão do miocárdio (ATKINS, 2007). O fármaco mais indicado para ICC em gatos é o atenolol, por produzir menos efeito bronco-constritor e pela administração de no máximo duas vezes ao dia. (FERASIN, 2009a). O atenolol é um bloqueador seletivo dos receptores β -1 e assume papel importante pela capacidade cardioprotetora muscular dos ventrículos hipertrofiados, terapia adjuvante na hipertensão sistêmica, supressor dos batimentos ectópicos atriais e ventriculares e controle da FC nas taquicardias, flutter e fibrilação atriais (BONAGURA; 2010).

Existem também os bloqueadores dos canais de cálcio, importantes pelas propriedades lusitrópicas positivas. Os resultados obtidos a partir deste medicamento decorrem da inibição do influxo de íons de cálcio através das membranas das células miocárdicas e da musculatura lisa dos vasos coronarianos, durante as fases de despolarização das células envolvidas. Auxiliam a função diastólica, melhorando o relaxamento cardíaco através da normalização das correntes de cálcio do miocárdio e pela vasodilatação coronária e perfusão sanguínea do miocárdio. O diltiazem é o bloqueador dos canais de cálcio de eleição no tratamento da CMNC felina promovendo a redução da FC, caso esse sinal clínico esteja presente (FERASIN, 2009b; BONAGURA, 2010).

Os Inibidores da enzima de conversão da angiotensina I (IECA) são fármacos que promovem a diminuição da concentração plasmática de angiotensina II e de aldosterona inibindo o sistema renina angiotensina aldosterona, o que resulta na redução de sódio e na retenção de fluidos e vasoconstrição na ICC (GREEN, 2008).

Além disso, os IECAS destacam-se como protetores musculares cardíacos, visto que a secreção de angiotensina II e aldosterona além de promoverem a retenção de sódio e água, também induzem a fibrose cardíaca, hipertrofia do miocárdio e do músculo liso dos vasos sanguíneos, resolução das alterações eletrolíticas e o remodelamento cardíaco. São frequentemente administrados com bloqueadores de canais de cálcio ou β -bloqueadores na ICC refratária ou quando ocorre dilatação progressiva do AE. Dos vários IECAs, os mais utilizados em gatos são o enalapril e o benazepril. Os principais efeitos adversos nos gatos são a hipotensão e a azotemia. Recomenda-se a avaliação da função renal antes de iniciar o tratamento com enalapril em uma a duas semanas após o seu início, principalmente se associado administração de furosemida (BONAGURA, 2010).

A dilatação do AE é indicativa de elevadas pressões de enchimento ventricular esquerdo e do aumento do risco de desenvolvimento de ICC, o que pode resultar em grande risco para o aparecimento de trombos intracardíacos. A terapia antitrombótica é indicada pela administração de aspirina (1/2-1 comprimido de aspirina pediátrica a cada três dias, ou 25 mg/Kg PO a cada três dias combinado com clopidogrel (Plavix® 18,75 mg/gato a cada 24h) ou com warfarina (0,5 mg /3-5Kg a cada 24h). Os anticoagulantes como a warfarina são mais eficazes na prevenção de trombos que os agentes antiplaquetários (aspirina). Contudo, a utilização dos anticoagulantes incorre no sério risco de desenvolver efeitos secundários (hemorragias), havendo necessidade de uma constante monitorização (tempo de protombina, o tempo de tromboplastina parcial ativada ou proteínas induzidas pelos antagonistas da vitamina K). Outros agentes de baixo peso molecular, como a heparina (Lovenox®, 1mg/Kg SC a cada 12h) juntamente com o clopidogrel (Plavix®) ou aspirina, estão indicados aos pacientes que sobrevivem a um episódio de tromboembolismo (FERASIN, 2009b).

Além da disponibilização de oxigênio, o manejo hospitalar é imprescindível para minimizar o estresse do paciente felino. Medidas como acomodação em compartimentos que promovam a sensação de segurança em ambiente silencioso são atitudes decisivas para eficiência do tratamento a ser instituído (FERASIN, 2009b). O reconhecimento de doenças concomitantes (por exemplo, o

hipertiroidismo e hipertensão sistêmica) é de grande relevância para estabilização do quadro e, após detectá-las, submeter o gato à terapêutica cardíaca apropriada (FOX, 2006). É importante preservar ao máximo o paciente felino do estresse, evitando os exames de diagnóstico, tais como a radiografia e a eletrocardiografia (CHETBOUL, 2010).

2.2.7. Monitoramento do Paciente Felino Cardiopata

Nos pacientes com doença cardíaca e IC geralmente são solicitados testes laboratoriais de rotina, como o perfil hematológico e bioquímico, com objetivo de descartar outras doenças concomitantes e para a monitorização dos eventuais efeitos adversos da terapêutica instituída (BOSWOOD, 2008). Nos primeiros dias do tratamento, é importante a manutenção da hidratação, o equilíbrio eletrolítico e a alimentação, por vezes é necessária a colocação de um tubo nasoesofágico, ou sonda esofágica, principalmente quando já se resolveu a ICC, mas a anorexia persiste. Os gatos com cardiomiopatia assintomáticos devem ser avaliados de 12 em 12 meses, ao contrário dos sintomáticos que devem ser monitorizados com maior frequência até que se consiga o controle da ICC durante certo período de tempo (ATKINS, 2007).

A monitorização dos animais sintomáticos abrange o controle da frequência respiratória e o esforço respiratório na ICC, monitorização do comportamento e atitude do felino, da temperatura corporal, frequência cardíaca e pressão arterial em virtude de um débito cardíaco reduzido. Exames laboratoriais devem ser feitos para monitorização da função renal e dos eletrólitos (FUENTES, 2007). A terapêutica deve ser orientada para as alterações funcionais do coração e a repercussão causada por elas. A terapia eficaz deve reduzir sinais de edema pulmonar em radiografias, reduzir a FC e o tamanho do VE quando medido pelo ecocardiograma. A reversão da progressão anormal no padrão de enchimento diastólico pode indicar uma redução das pressões de enchimento, que é um dos principais objetivos da terapia (MACDONALD, 2008).

O tamanho do AE, evidências ecocardiográficas de aumento do ventrículo direito, FC acima dos 200 bpm, a necessidade de recorrer a toracocentese e a idade do animal são parâmetros associados negativamente ao tempo de sobrevivência do felino cardiopata (FERASIN, 2009b).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os médicos veterinários orientam que os animais de companhia devem ser submetidos a consultas de rotina pelo menos uma vez ao ano, sobretudo os gatos que por natureza manifestam sinais clínicos decorrentes de disfunção cardíaca em fase tardia. As cardiomiopatias são doenças mais frequentemente vistas em animais adultos a idosos, possuem igual distribuição entre machos e fêmeas e abrangem diferentes raças, embora algumas possuam predisposição genética. De maneira geral os felinos chegam à clínica em fase avançada, apresentando quadro agudo da doença com sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva ou de tromboembolismo que muitas vezes culminam em óbito.

A abordagem precoce do paciente cardiopata garante tratamento, controle e melhor qualidade de vida ao gato em virtude da possibilidade da elaboração de protocolos terapêuticos apropriados a cada caso. A realização de exames como radiografias, eletrocardiografias, ecocardiografias e aferição de pressão arterial são indicados para animais em consulta de rotina, principalmente se fizerem parte do grupo de raças predispostas e com mais de cinco anos de idade.

Os proprietários são orientados a conduzir seus gatos cardiopatas periodicamente ao serviço cardiológico veterinário com objetivo de evitar o quadro agudo, submetendo o animal a novos exames para avaliação do estágio da doença e ajustes nas doses das medicações. É de grande importância a observação dos principais sinais clínicos que o felino pode apresentar, como síncope, tosse (por vezes confundida com regurgitação de bolas de pêlo), dificuldade respiratória (respirar com a boca aberta), emagrecimento, aumento de volume abdominal e comportamento de isolamento. É relevante despertar a idéia de que o diagnóstico precoce, através de consultas de rotina, é a melhor forma de descoberta e controle de afecções cardíacas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATKINS, C.E. Advances in the management of heart failure. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Ithaca, NY, 2007. <<http://www.ivis.org/proceedings/SEVC/2007/toc.asp>> Acesso 09 set. 2013.

BASSO, C.; THIENE, G.; CORRADO, D. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Dysplasia, dystrophy, or myocarditis. **Circulation**, nº 94, p.983–91, 1996.

BENIGNI, L.; LAMB C.R.; MORGAN, N. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary edema in 23 cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 50, p. 9-14, 2009.

BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. In: Manual Saunders. **Clínica de Pequenos Animais**. 2. Ed. Roca, p.1783, 2003.

BRAGA, J.C.F.; FILHO F.V. RODRIGUES. As Cardiomiopatias: conceitos e classificação. **Revista Sociedade Cardiologia**, v.21, p. 2-6, 2011.

BONAGURA, J.D.; MILLER, M.W.; DARKE, P.G.G. Doppler echocardiography In: pulsed-wave and continuous-wave examinations. **Veterinary Clinics of North American**, v.28, p.1325-1359, 1998.

BONAGURA, JONH D. Update on feline. In: Proceedings of the 63nd International Congress of the Italian Association of Companion animal Veterinarians, Rimini, Italy, 2010. <<http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2010/toc.asp>> Acesso 22 set. 2013.

BOON, J.A. **Manual of veterinary echocardiography**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, p. 478, 1998.

BOSWOOD, A Blood tests in cardiac disease patients. In: *Proceedings of the European Veterinary Conference, Voorjaarsdagen*, Amsterdam, Netherlands, 24-26 April, 2008. <<http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/toc.asp>> Acesso 28 set. 2013.

CHETBOUL, V; BOURGE, V. Feline Cardiomyopathy. In: **Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition**, PIBOT.; BOURGE V.; and ELLIOTT D.A. (Eds.), Ithaca, NY, p. 325-338, 2009.

CHETBOUL, V. Evidence-Based Medical Therapy of the Feline Cardiac Diseases. In: Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Association Congress. Geneva, Switzerland, 2010, 2-5 January. Acesso 15 de Ago. 2013.
<<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2010&Category=8386&PID=56196&O=Generic> >

ELLIOTT, P.; ANDERSSON, B.; ARBUSTINI E., BILINSKA Z, CECCHI F, CHARRON P, DUBOURG O, KÜHL U, MAISCH B, MCKENNA WJ, MONSERRAT L, PANKUWEIT S, RAPEZZI C, SEFEROVIC P, TAVAZZI L, KEREN A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. **European Heart Journal**, n.29, p. 270 –276, 2008.

ETTINGER, S.T.; FELDMAN, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. St. Louis, Elsevier Saunders, v.2, p.912-1992, 2005)

FERASIN, L., STURGESS, C.P., CANNON, M.J., CANEY, S.M.A, GRUFFYDD-JONES, T.J., WOTTON, P.R. Feline Idiopathic Cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, 847-855, 2003.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease – 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 3-13, 2009a.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease - 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 183-194, 2009b.

FOX, P. R. Feline cardiomyopathies. In: ETTINGER, S. J. **Textbook of veterinary internal medicine disease of the dog and cat**. 5^a ed. Saunders Publishing, v. 1, p. 896-923, 2000.

FOX, P. R. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical and pathologic correlates. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.5, n^o2, p.39-45, 2003.

FOX, P. R. Feline Heart Disease- new perspectives. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, p. 208-210, 2006.

FOX, P R. Managing feline heart diseases – an evidence based approach. In: Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association Annual Congress, Sydney, Australia, 2007. Acesso 15 set. 2013
<http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/52_20070401192749_abs.pdf>

FOX, P.R.; OYAMA, M.A.; MACDONALD, K.; REYNOLDS, C.A. Assessment of NT proBNP concentration in asymptomatic cats with cardiomyopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine. v.22, n°3, p. 759, 2008a.

FOX, P.R.; OYAMA, M.A.; MACDONALD, K.; REYNOLDS, C.A. A Comparison of NT proBNT concentration in cats wit acute dyspnea from cardiac or respiratory disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, v.22, n°. 3, p.759, 2008b.

FRENCH, A. Feline cardiomyopathy- an update. In: Proceedings of the 33nd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, p.104-106, 2008.

FUENTES, V. Feline Cardiomyopathy. In: Proceedings of the 26th Ohio State University Symposium: Small Animal Cardiology, 2002. Acesso 23 ago.2013.
<<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WALTHAMOSU2002&PID=2990>>

FUENTES, V. Diastolic function-is this the key to sucessful management of many feline cardyomiopathies? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol. 5, p. 51-56, 2003.

FUENTES, V. Management of feline heart failure. In: Proceedings of the 61nd International Congress of the Italian Association of Companion animal veterinarians. Rimini, Italy, 2007. Acesso 03 Set. 2013.
<http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/fuentes3_en.pdf?LA=1>

FUENTES, V. Management of feline heart disease. In: Proceedings of the 34thWorld Small Animal Veterinary Association Annual Congress. São Paulo, Brazil, 2009.
<<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture5/7.pdf?LA=1>>
Acesso 20 Ago. 2013.

GREEN, H. W. Feline cardiomyopathy: what do we do for therapy of thromboembolic complication? In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 19-23 January, p. 211-213, 2008.

GEMAYEL C, PELLICCIA A, THOMPSON PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. **Journal American College of Cardiology**; v.38, p.1773-1781, 2001.

HARE J. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In: LIBBY, P.; BONOW, R.O.; MANN, D.L.; ZIPES, D.P. eds. **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 8th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, p-548-620, 2008.

HARVEY AM, BATTERSBY IA, FAENA M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. **Journal Small Animal Practice**, n^o.46, p. 151–56, 2005.

KIENLE R. Feline unclassified and restrictive cardiomyopathy. In: Kittleson, MD, Kienle, R.D; eds. **Small animal cardiovascular medicine**. St Louis, MO; London: Mosby, p. 363-369, 1998.

KITTLESON, M.D.. Feline myocardial disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6th ed., Elsevier Saunders, p. 1087-1095, 2005.

LADENSON, J.H. A personal history of markers of myocyte injury [myocardial infarction]. **Clinical Chimica Acta**, v.381, n.1, p.3-8, 2007.

MACDONALD, K. A. Essential tools for diagnosis of feline heart disease and heart failure In: Proceedings of 59th International Congress of the Italian Association of Companion animal veterinarians, Rimini, Italy, 2008. Acceso 15 de Ago. 2013.
<http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/macdonald1_en.pdf?LA=1>

MACDONALD, K.: **Myocardial disease: Feline**. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7^aed. Missouri: Elsevier. v.2, Cap. 252, p. 1328-1335, 2010.

MARON, B.J.; TOWBIN J.A.; THIENE G.; ANTZELEVITCH C.; CORRADO D.; ARNETT D.; MOSS A.J.; SEIDMAN C.E.; YOUNG J.B.; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working

Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. **Circulation**, nº.113, p.1807-1816, 2006.

MEURS, K.M. Inherited Heart Disease: Diagnosis and Screening. In: Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 8-12 January, 2005. <<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/043.pdf?LA=1> > Acesso 20 ago. 2013.

MEURS, K.M.; NORGARD, M.N.; EDERER, M.M.; HENDRIX, K.P.; KITTLESON, M.D. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. **Genomics**, v. 90, p. 261-264, 2007.

MEURS, K.M.; NORGARD, M.M.; KUAN, M.; HAGGSTROM, J.; KITTLESON, M. Analysis of 8 sarcomeric candidate genes for feline hypertrophic cardiomyopathy mutations in cats with hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, nº4, 840-843, 2009.

NOVOTNY, M.J., HOGAN, P.M., FLANNIGAN G. Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.58, p. 6-12, 1994.

PETRIE J.P. Feline Heart Failure: Current Concepts/Strengths and Weaknesses In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 8-12 January, p. 134-136, 2005.

PROSEK, R.; ETTINGER, S.J. Biomarkers of cardiovascular disease. In: **Textbook of veterinary internal medicine: disease of the dog and cat**. St. Louis, Saunders Elsevier, p. 1187-1196, 2010.

REEF, V. New techniques in cardiovascular ultrasound. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain, 2007. < <http://www.ivis.org/proceedings/SEVC/2007/toc.asp>>

RICHARDSON, P., MCKENNA, W.; BRISTOW, M.; MAISCH, B.; MAUTNER, B.; O'CONNELL, J.; OLSEN, E.; THIENE, G.; GOODWIN, J. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. **Circulation**, nº93, 841–842, 1996.

RIESEN, S.C.; KOVACEVIC, A.; LOMBARD, C.W.; AMBERGER, C. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. **European Journal of Companion Animal Practice**, v. 18, n°1, p. 15-20, 2008.

SCHOBBER, E. KARSTEN; I. MAERZ; E. LUDEWING; A. STERN. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparasion with transthoracic 2-dimensional echocardiography. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n°4, p.709-718, 2006.

SCHOBBER, KARSTEN, E. Conventional and Doppler echocardiography for diagnosing congestive heart failure. In: Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Association Annual Congress, Geneva, Switzerland, 2-5 June, 2010.
<<http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2010/toc.asp#lecture3>>
Acesso 09 set. 2013.

THIENE G.; CORRADO D.; BASSO C. Cardiomyopathies: is it time for a molecular classification? **European Heart Journal**, n°. 25, p.1772–1775, 2004.

PARTE II

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular obrigatório é realizado como disciplina do último semestre, com duração de 480 horas na área e local de interesse, com principal objetivo de aproximar o aluno da realidade prática, promovendo observação e treinamento a partir dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso.

A primeira parte do estágio supervisionado foi realizada no Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau, em Brasília-DF, na área de cardiologia veterinária, sob a supervisão do médico veterinário professor Carlos Eduardo Vasconcelos da Silva. A segunda parte ocorreu na clínica *Gatos & Gatos*, no Rio de Janeiro-RJ, sob a supervisão da médica veterinária Prof^a. Dra. Heloísa Justen M. de Souza, na área de clínica médica de felinos. Os estágios possibilitaram a complementação do aprendizado nas áreas de interesse, proporcionou conhecimento prático da clínica por meio da observação de aspectos relevantes ao desenvolvimento da consulta médica, como a anamnese, exames físicos, complementares, coletas de materiais, além de acompanhar e auxiliar os serviços de internação e emergência.

O presente relatório visa descrever as atividades realizadas pela estagiária e a casuística acompanhada nos dois locais.

2. ESTÁGIO NO SERVIÇO DE ATENDIMENTO DE CARDIOLOGIA VETERINÁRIA

Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau, Brasília-DF.

2.1. Estrutura e logística de atendimento

O Hospital Dr. Antonio Clemenceau, fundado em 1978, é pioneiro em medicina veterinária de animais de companhia em Brasília-DF. Atualmente, o HVet. Clemenceau possui uma grande estrutura que reúne diversas especialidades como a cardiologia, oftalmologia, oncologia, odontologia e fisioterapia veterinária. Além da clínica médica, cirurgia, diagnóstico por imagem, o hospital oferece também o serviço de internação, hospedagem, banho e tosa para cães e gatos.

A estrutura física da cardiologia veterinária no HVet. Clemenceau é composta por duas salas de apoio para consulta e realização de exames cardiológicos. O serviço dispõe de aparelhos para aferição de pressão arterial, radiologia, ecocardiografia e eletrocardiografia. Além disto, conta com apoio laboratorial e da clínica médica. A equipe tem como supervisor o M.V. MSc. Carlos Eduardo Vasconcelos e a M.V. Natali Martins, que coordena o programa de estágio e todas as atividades pertinentes à rotina. Esta especialidade atende de segunda a sexta-feira, das 9 às 18 horas, por meio de consultas previamente marcadas, encaixe ou emergência.

2.2. Atividades desenvolvidas

As atividades foram realizadas no período de 19 de agosto a 04 de outubro de 2013, com prorrogação do dia 18 de novembro a 06 de dezembro de 2013. O estágio proporcionou o acompanhamento de consultas e procedimentos relacionados ao atendimento cardiológico veterinário, permitindo notar as principais alterações cardíacas apresentadas durante o exame físico, auscultação e apontamentos radiográficos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos. Foi relevante para o aprendizado presenciar a realização dos exames pelo Dr. Carlos Eduardo, que orientou quanto ao reconhecimento dos principais aspectos que compõem a doença cardíaca e a relação entre os sinais clínicos.

2.3. Descrição dos casos acompanhados

Durante o estágio foram acompanhados 123 animais, sendo 119 cães e quatro gatos. Entre os cães, 72 (60,50%) eram machos e 47 fêmeas (39,50%). Entre os gatos, três eram machos (75%) e uma fêmea (25%). Na tabela 1 está relacionada à prevalência de raças de cães e gatos e nas figuras 1, 2 e 3 estão dispostas as prevalências entre as espécies quanto o sexo e a idades dos animais acompanhados durante o estágio, respectivamente.

Tabela 1. Prevalência das raças dos caninos e felinos acompanhados durante estágio no Hvet. Clemenceau.

Raças		
Cães		
	Número de Animais	Porcentagem
Basset hound	2	1,680%
Beagle	6	5,042%
Bichon Frisé	4	3,361%
Boxer	7	5,882%
Buldog	5	4,201%
Chihuahua	4	3,361%
Cocker Spaniel	8	6,722%
Daschund	5	4,201%
Labrador	6	5,042%
Lhasa Apso	5	4,201%
Maltês	2	1,680%
Pastor Alemão	4	3,361%
Pinscher	5	4,201%
Pitbull	4	3,361%
Poodle	17	14,285%
Pug	3	2,521%
Rottweiler	4	3,361%
Schnauzer	3	2,521%
Sharpei	2	1,680%
Shi Tzu	8	6,722%
Yorkshire	10	8,403%
Sem Raça Definida	5	4,201%
Total	119	100
Gatos		
	Número de Animais	Porcentagem
Persa	1	25%
Siamês	2	50%
Sem Raça Definida	1	25%
Total de gatos	4	100%
Total Animais	123	100%

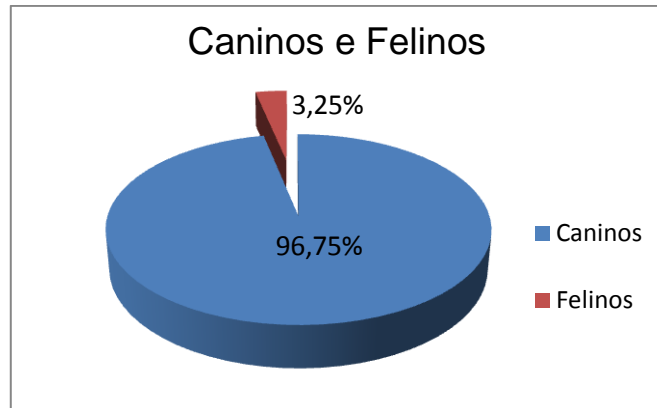


Figura 1. Espécies acompanhadas durante estágio no serviço de atendimento de cardiologia do Hvet. Clemenceau.

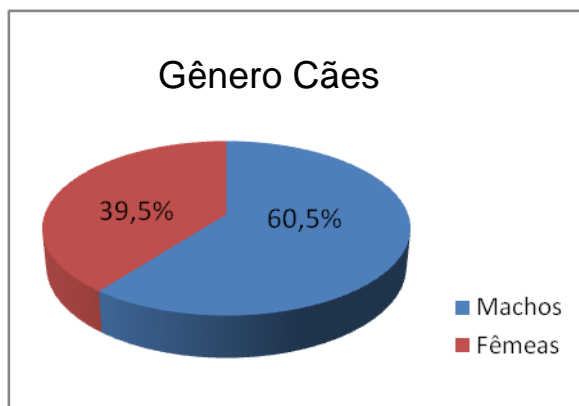


Figura 2. Sexo de cães acompanhados durante estágio Hvet. Clemenceau.

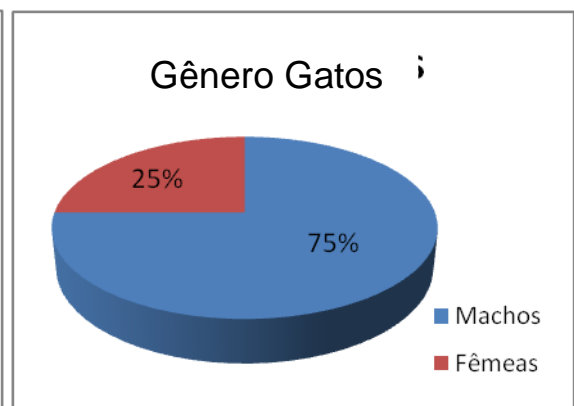


Figura 3. Sexo de gatos acompanhados durante estágio Hvet. Clemenceau.

Com relação aos 119 cães acompanhados durante o estágio, notou-se prevalência de cães com idade entre 1 e 6 anos ($n=63$, 52,9%) e entre 7 e 15 anos ($n=56$, 47,1%). Os gatos tiveram pouca representatividade estatística devido ao número reduzido de atendimentos dessa espécie, no entanto, um animal se encontrava na faixa entre 7 a 15 anos e os outros três animais tinham entre 1 e 6 anos de idade. A figura 4 representa as idades de cães acompanhados durante o estágio.

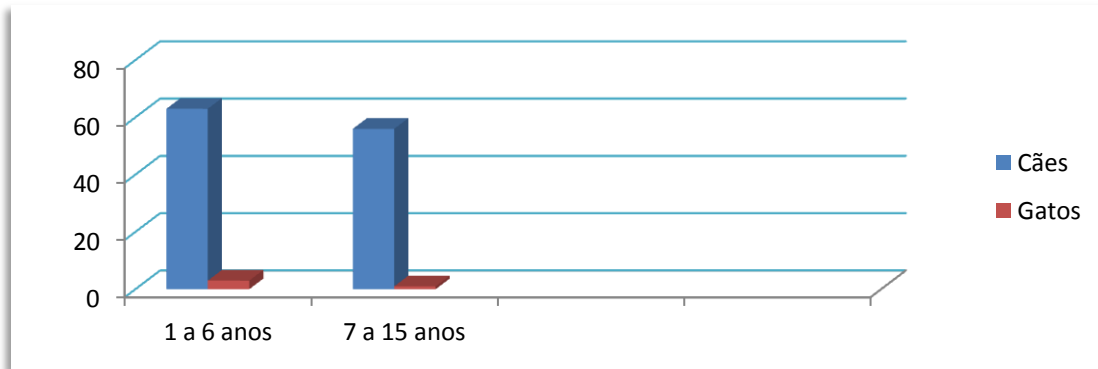


Figura 4. Idade de caninos e felinos acompanhados durante estágio no Hvet. Clemenceau.

2.3.1. Consultas

As alterações na função cardíaca puderam ser verificadas no exame eletrocardiográfico pela ocorrência de arritmia, alteração no mecanismo de condução átrio-ventricular, dilatação do ventrículo direito, entre outras. Através do exame radiográfico, foram obtidos dados sobre sobrecarga, diâmetro traqueal, aumento ventricular, de insuficiência cardíaca congestiva e presença de massas intratorácicas. Os animais encaminhados para cardiologia foram submetidos a uma anamnese prévia para avaliação dos aspectos referentes ao histórico e atual condição de saúde. São feitas perguntas acerca da ocorrência de episódios de desmaios, tosse, intolerância aos exercícios físicos e engasgos ou regurgitação após alimentação, muitas vezes descrito pelos proprietários como vômito. Fazia parte ainda, indagações acerca de observações mais específicas como a mudança de coloração da língua do animal para o tom arroxeado, a percepção de inchaço de membros e de abaulamento do abdômen e, se em repouso, o animal apresentou-se ofegante (com movimentos rápidos de respiração). Normalmente, no exame físico era feita a inspeção da pele para verificação de hematomas ou petéquias, bem como, a presença de linfonodos alterados, nódulos e rarefação pilosa. A inspeção bucal também foi realizada e na maioria dos casos foi notada a presença cálculo dentário. Faz parte da inspeção do animal perceber a presença de secreções nasais, oculares, auriculares, verificação de TPC (tempo de preenchimento capilar), avaliação da mucosa oral, vaginal ou peniana. Posteriormente, o animal era colocado em estação para proceder ao exame de palpação e auscultação.

No momento em que caninos e felinos apresentavam alteração de auscultação ou de suspeita de problema respiratório eram encaminhados para a aferição de pressão arterial e exame radiológico.

Tabela 2. Os principais motivos para os cães e gatos serem encaminhados ao serviço de cardiologia veterinária no HVet.Clemenceau.

Sinais Clínicos	Número de animais
Sinais Respiratórios (tosse, dispneia)	35
Avaliação pré-operatória	31
Auscultação de sopro na clínica médica	25
Avaliação de rotina	12
Acompanhamento quimioterápico	11
Emergência (Edema Pulmonar)	7
Emergência (Efusão Pleural)	2 (gatos)

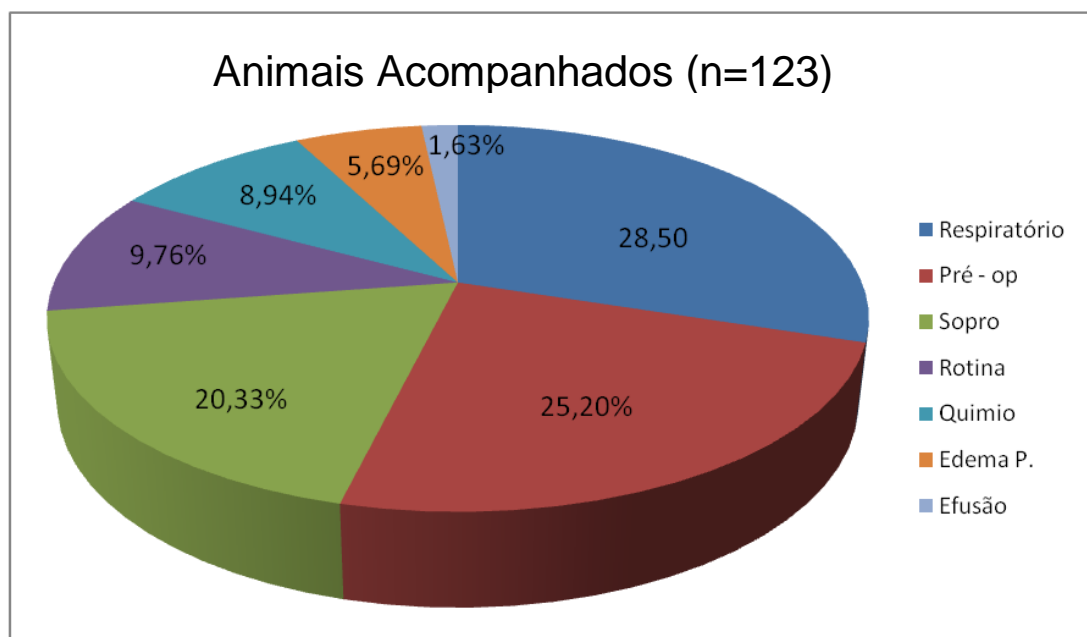


Figura 5. Alterações clínicas apresentadas pelos cães acompanhados durante o estágio no serviço de atendimento de cardiologia do HVet. Clemenceau.

As atividades da estagiária dividiam-se entre a observação das consultas cardiológicas, treinamento de aferição da pressão arterial, estudo de posicionamento e das principais alterações radiográficas, acompanhamento dos exames de

eletrocardiografia e ecocardiografia. A tabela 3 relaciona as atividades desenvolvidas durante o estágio.

Tabela 3. O número de vezes que as atividades foram desenvolvidas durante o estágio no HVet. Clemenceau.

Atividades	Número de vezes
Aferição de pressão arterial sistêmica	103
Radiografias	38
ECG	25
ECO	63

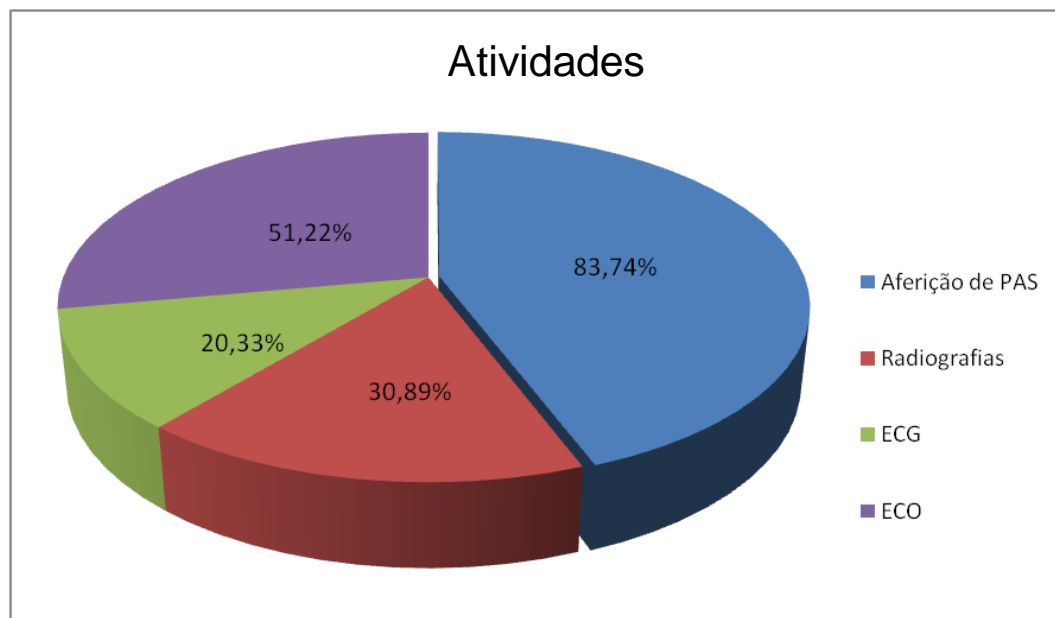


Figura 6. Principais atividades acompanhadas durante o estágio no serviço de cardiologia veterinária do HVet. Clemenceau.

2.3.2. Ecodopplercardiografia

O modo Doppler pulsado, contínuo e colorido foi utilizado pelo Médico Veterinário Carlos Eduardo para realização de exames ecocardiográficos, que permitiu, por meio de visualização direta das câmaras cardíacas, avaliação da relação espacial entre as estruturas, dos movimentos cardíacos e características dos fluxos sanguíneos, o diagnóstico de afecções valvulares, miocardiopatias, anomalias congênitas e doenças pericárdicas.

Tabela 4. Principais alterações ecocardiográficas acompanhadas durante o estágio no Hvet. Clemenceau.

Alterações ecocardiográficas	Número animais/raça
Doença valvar adquirida	(n=2) Yorkshire (n=4) Shi Tzu (n=2) Pit Bull (n=1) Bulldog (n=7) Poodle
Cardiomiopatia dilatada	(n=3) Cocker (n=1) Labrador (n=3) Boxer (n=1) Rottweiler
Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito	(n=2) Boxer
Hipertrofia do ventrículo esquerdo	(n=1) gato persa
Hipertensão pulmonar	(n=4) Poodle (n=2) Cocker (n=1) Lhasa Apso (n=2) Daschund (n=1) Sharpei
Neoplasias (massas cardíacas)	(n=1) Beagle (n=2) Daschund
Efusão pleural	(n=2) gatos SRD
Defeito congênito (coração triatriado)	(n=1) SRD (13 meses)

Durante o estágio ocorreram dois óbitos em consequência de complicações cardiológicas. Um poodle de 12 anos de idade, com importante doença degenerativa de valva tricúspide e grave dilatação de atrio direito foi refratário ao tratamento instituído. Um Boxer com cardiomiopatia dilatada e concomitante pneumonia, apesar de ter apresentado melhora durante o tratamento, teve morte súbita em casa. Além disso, foi acompanhada a colocação de Holter para os animais com suspeita de cardiomiopatia dilatada.

3. ESTÁGIO NA CLÍNICA GATOS & GATOS – Rio de Janeiro-RJ

A clínica Gatos & Gatos foi a primeira no Brasil em atendimento exclusivo para gatos. Com muitos anos de experiência, oferece o serviço de consultas, cirurgias e internação, com funcionamento integral, durante 24 horas, todos os dias da semana.



Figura 7. Fachada e Logomarca da clínica Gatos & Gatos-RJ.

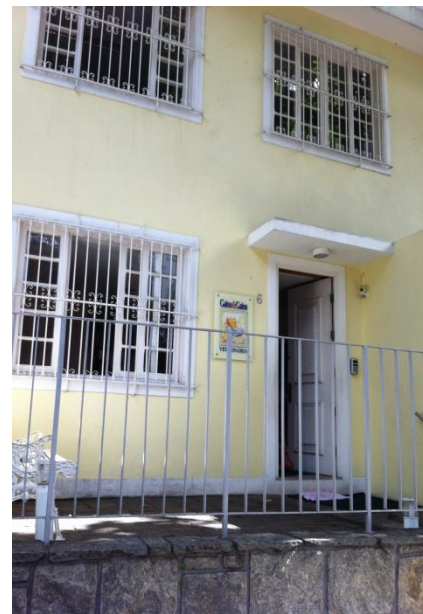


Figura 8. Fachada da clínica Gatos & Gatos -RJ

3.1. Estrutura e logística

A clínica Gatos & Gatos localiza-se no bairro de Botafogo, no Rio de Janeiro-RJ e possui uma estrutura física composta por uma recepção, sala de espera, quatro consultórios completamente equipados, sala de radiografia digital, laboratório de patologia clínica, duas salas de internação, sendo uma de pré e pós-operatório, um centro cirúrgico com sala pré-cirúrgica destinada à paramentação e esterilização. Possui ainda, uma sala de veterinários, copa, lavanderia, um banheiro unissex e uma sala administrativa. A equipe liderada pela Dra. Heloisa Justen Moreira de Souza é formada por dezesseis médicas veterinárias, incluindo patologistas, clínicas e anestesistas. Ao quadro, somavam-se quatro recepcionistas, uma administradora e mais quatro pessoas na área de serviços gerais, treinadas também para auxiliar as médicas veterinárias durante os plantões noturnos.



Figura 9. Internação.



Figura 10. Sala de RX.

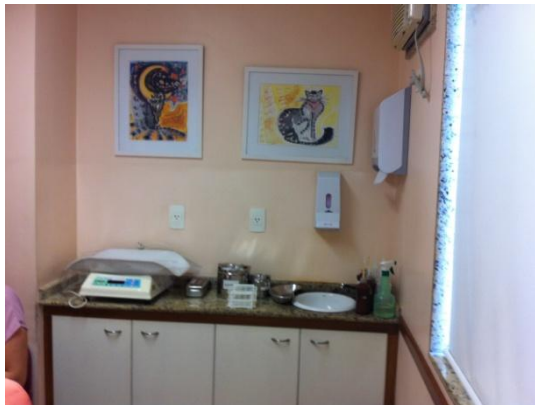


Figura 11. Consultório.

3.2. Atividades desenvolvidas

Ao chegar à clínica Gatos & Gatos, os proprietários se encaminhavam à recepção, com agendamento prévio para realização de cadastro, exceto em casos de emergência. Ao entrar no consultório, a médica veterinária ou o estagiário, se solicitado, realizava a anamnese e pesagem do gato, enquanto que o exame físico e colheita de materiais para exames complementares eram de competência exclusiva

da profissional veterinária. As responsabilidades do estagiário eram organizar o consultório e equipamentos necessários à rotina, providenciar e completar requisições de exames externos, como ultrassonografia, preencher as fichas clínica e financeira no computador.

Nos casos de internação, o gato era submetido a colocação de acesso endovenosa e ficava sob os cuidados da médica veterinária responsável pela internação, que deveria seguir a prescrição da profissional responsável pelo caso, sendo dever do estagiário também auxiliar nos cuidados de todos os gatos internados.

As cirurgias eram realizadas somente às sextas-feiras, sendo previamente agendadas, com exceção dos casos emergenciais. A avaliação clínica pré-operatória era feita, de preferência, na mesma semana da cirurgia. Ao entrar na sala pré-cirúrgica, o animal passava por tricotomia, colocação de acesso venoso e aplicação de medicação pré-anestésica. Por fim, o felino era encaminhado à sala cirúrgica onde seria realizada a anestesia mais adequada à sua condição clínica. A cirurgia era efetuada geralmente pela Dra. Heloisa Justen, tendo como auxiliar a Dra. Katia Barão. Durante todo o procedimento até à liberação o paciente era monitorado pela anestesista. Aos estagiários cabia a função de volante.

Durante o período de estágio, em cumprimento às regras internas, o estagiário deveria acompanhar a mesma médica veterinária até o final de seus atendimentos agendados, auxiliar durante os procedimentos cirúrgicos, colaborar na organização da internação, dedicar um período do dia às atividades do laboratório de patologia clínica; acompanhar o paciente durante a realização de radiografias e dedicar cuidados básicos aos gatos residentes (ex-doadores de sangue). A clínica também oferece serviço de hospedagem, mas os cuidados com esses gatos são de responsabilidade exclusiva das médicas veterinárias com o objetivo de manter a qualidade do serviço.

3.3. Descrição dos casos acompanhados

O estágio ocorreu durante o período de 7 a 25 de outubro de 2013 e foram acompanhados 62 casos clínicos de felinos dos quais, 38 eram machos e 24 fêmeas. Foram destinados 18 casos à internação e 44 às consultas. Conforme descrição da figura 12 e tabelas 4, 5 e 6, os felinos chegaram à clínica apresentando inicialmente sinais cardiorrespiratórios (dispneia), gastrintestinais (diarreia e vômito), neurológicos (ataxia, convulsões e paresia), urogenitais (anúria, hematúria e disúria), inespecíficos (apatia, anorexia e emagrecimento), trauma (luxação de cauda). Além de comparecerem para consultas de rotina, vacinação, avaliação pré-operatória para castração eletiva e sessões de quimioterapia. As suspeita de ingestão de corpo estranho e trauma representaram os casos de emergência acompanhados. A idade dos gatos variou entre 45 dias a 18 anos, porém a média foi de 6,5 anos.

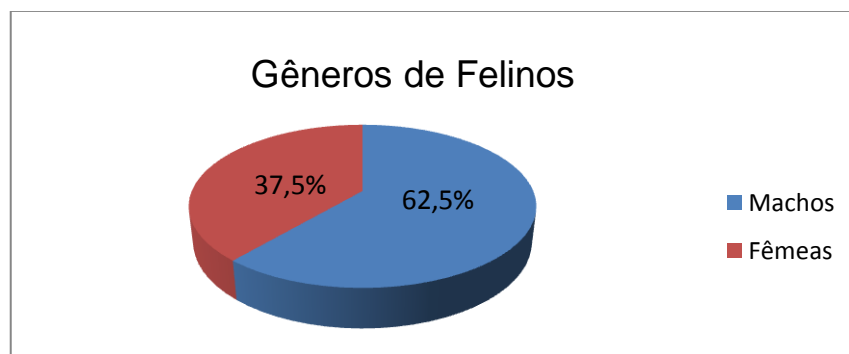


Figura 12. Gatos machos e fêmeas acompanhados durante estágio na clínica Gatos & Gatos.

Tabela 5. Os principais motivos apresentados pelos felinos acompanhados durante estágio na clínica Gatos & Gatos.

Sinais Clínicos/ Motivo	n	%
Sinais inespecíficos	16	25,80%
Consulta/Vacinação	15	24,19%
Avaliação pré-operatória	8	12,90%
Sinais urogenitais	8	12,90%
Sinais cardiorrespiratórios	7	11,29 %
Sinais gastrintestinais	6	9,67%
Sinais neurológicos	1	1,61%
Trauma	1	1,61%

Tabela 6. Raças acompanhadas durante o estágio.

Raças	Número de animais	%
SRD	44	69,35%
Persa	11	17,75%
Siamês	8	12,90%

Tabela 7. As principais afecções clínicas apresentadas por felinos acompanhados durante estágio na clínica Gatos & Gatos.

Afecções	n	%
Doença Periodontal	38	61,29%
Quimioterapia	12	19,35%
Bronquite	5	8,06%
Complexo Respiratório Viral Felino	4	6,45%
Cistite/Urolitíase	4	6,45%
Doença Intestinal Inflamatória	3	4,83%
DASP	2	3,22%
Alteração comportamental	2	3,22%
Abscesso	2	3,22%
Enfermidades ortopédicas	2	3,22%
Cardiomiopatia	1	1,61%
Colangite	1	1,61%
Dermatofitose	1	1,61%
Diabetes/ CAD	1	1,61%
Ingestão de CEL	1	1,61%

Tabela 8. Procedimentos acompanhados durante a realização do estágio clínica Gatos & Gatos.

Procedimentos	n	%
Colheita de material para exames	41	66,12%
Administração de medicação	8	12,90%
Protocolo de glucagon	2	11,11%
Compressão vesical	2	11,11%
Transfusão de sangue	2	11,11%
Retirada de pontos	6	9,67%
Corte de unhas	13	2,09%
Quimioterapia	12	1,93%
Aferição PAS	10	1,61%
Ecocardiograma	1	1,61%

3.3.1. Consultas

Com o objetivo de investigar as alterações clínicas apresentadas pelos felinos, a consulta compreendia uma anamnese completa, exame físico e colheita de materiais para exames laboratoriais e instituição de protocolos terapêuticos. A avaliação prévia à vacinação consistia na aferição de temperatura, palpação linfonodos alterados e da região abdominal, auscultação cardíaca e exame bucal. A inspeção consistia ainda na busca por alterações dermatológicas e por secreções nasais, oculares, vaginais, penianas, além da informação concedida pelo proprietário do último período de cio, caso fosse fêmea. Normalmente, na primeira consulta era perguntado aos proprietários se os gatos já haviam feito o exame para FIV e FeLV, principalmente os de vida livre. Os proprietários poderiam decidir na hora pela realização do teste. Nas consultas relativas ao pré-operatório a conduta se repetia, e se fossem animais acima de 5 anos eram encaminhados para o exame de eletrocardiografia (externo) e radiografia. Os animais submetidos à quimioterapia eram avaliados quanto aos aspectos clínico e hematológico (hemograma e bioquímico) com observação dos níveis de creatinina, uréia e potássio.

3.3.2. Internação de Felinos

A internação possuía instalações com a capacidade para até 8 felinos acomodados em baias separadas e simultaneamente. O estágio na internação era intenso, em média 3 a 8 animais eram internados por dia e com tratamentos diferenciados. Era permitida a alimentação dos gatos pelos estagiários sob a supervisão da médica veterinária responsável. O estagiário sempre que solicitado, poderia verificar os horários de medicações, fiscalizar as identificações de gaiola, e checar a fluidoterapia (na falta de bombas de infusão). Na internação era possível o acompanhamento diário da evolução do quadro clínico dos pacientes internados e dos procedimentos realizados, que incluía desde a alimentação forçada, a repetição de exames físicos e complementares (aferição de pressão arterial, glicemia, temperatura, fluidoterapia, radiografias, a administração de medicamentos) o que contribui para reforçar as particularidades na rotina da clínica de felinos.

Tabela 9. Afecções clínicas/motivos que levaram gatos à internação durante o estágio na clínica Gatos & Gatos.

Afecção clínica/Motivo	n	%
Linfoma intestinal	5	27,77%
Doença renal	4	22,22%
Cetoacidose diabética	2	11,11%
Obstrução uretral	2	11,11%
Pós cistotomia	2	11,11%
Cardiomiopatia	1	5,55%
Corpo estranho	1	5,55%
Hipertensão arterial	1	5,55%

4. CONCLUSÃO

O estágio supervisionado foi de grande importância para o aprendizado pela observação da conduta médica veterinária exigida pelo mercado de trabalho. Acompanhar a rotina cardiológica e da clínica de felinos permitiu o conhecimento prático, discussão de casos clínicos e elucidação de dúvidas. A complementação prática relacionada aos cuidados do paciente cardiopata e o manejo do felino no ambiente hospitalar foram determinantes para o aprimoramento profissional, sobretudo com respeito às orientações de bem-estar animal com a preocupação constante de disponibilidade de oxigênio, medicação para dor, acomodação confortável, com fornecimento de água fresca e alimentação.