

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE RESIDÊNCIA EM CLÍNICA MÉDICA DE
ANIMAIS DE COMPANHIA**

GIOVANNA ARAÚJO ANDOLINI

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA COM
TROMBOEMBOLIZAÇÃO:
RELATO DE CASO**

**Orientador: Prof. Dr. Fernando Antônio Ferreira
FAMEV/UFU**

UBERLÂNDIA 2020

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA COM
TROMBOEMBOLIZAÇÃO:
RELATO DE CASO**

*Feline hypertrophic cardiomyopathy with thrombolization:
Case Report*

Giovanna Araújo Anolini¹, Fernando Antônio Ferreira⁴, Alisson Souza Costa², Matheus
Matioli Mantovani³

RESUMO

A cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca mais comum nos felinos caracterizada por disfunção diastólica podendo ter desfecho desfavorável secundário à insuficiência cardíaca congestiva e/ou doença tromboembólica. Episódios de tromboembolismo representam uma complicação grave e são descritos frequentemente na região da trifurcação aórtica. Assim, o objetivo desse relato é descrever o caso de um felino atendido na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia com histórico de paralisia de membro torácico e dificuldade respiratória secundário à cardiomiopatia hipertrófica associado ao edema pulmonar cardiogênico e tromboembolização para o membro torácico. O animal foi submetido à terapia de suporte e específica para o quadro congestivo e tromboembólico, porém, devido à pobre resposta ao tratamento a eutanásia foi recomendada. Não foram realizados exames complementares para diagnóstico de cardiopatia, porém os achados necroscópicos foram compatíveis com doença cardíaca e quadro congestivo adjacente e a presença de trombo foi suposta devido aos achados clínicos e laboratoriais. Sendo assim, ressalta-se a importância de suspeitar da doença baseado nos achados clínicos e laboratoriais, mesmo com a indisponibilidade de exames de imagem específicos.

Palavras-chave: cardiomiopatia hipertrófica felina; edema pulmonar cardiogênico; tromboembolismo.

¹Médica veterinária. Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Uberlândia, giovanna.2009araujo@hotmail.com. ²Médico Veterinário do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, alissonsouza@hotmail.com. ³Médico veterinário. Professor, Universidade Federal de Minas Gerais, matheus2mvet@gmail.com. ⁴Médico veterinário. Professor, Universidade Federal de Uberlândia, fernando.ferreira@ufu.br.

ABSTRACT

Hypertrophic cardiomyopathy is the most common feline heart disease characterized by diastolic dysfunction and may have an unfavorable outcome secondary to congestive heart failure and/or thromboembolic disease. Thromboembolism episodes represent a serious complication and are often described in the aortic trifurcation region. Thus, the aim of this report is to describe the case of a feline treated at the Intensive Care Unit of the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia with a history of thoracic limb paralysis and respiratory distress secondary to hypertrophic cardiomyopathy associated with cardiogenic pulmonary edema and thromboembolization for the thoracic limb. The animal underwent supportive therapy and specific for the congestive and thromboembolic condition, however, due to poor response to treatment euthanasia was recommended. Necroscopic findings were compatible with heart disease and adjacent congestive symptoms; however, the presence of thrombus was assumed due to clinical and laboratory findings.

Key words: Feline hypertrophic cardiomyopathy; cardiogenic pulmonary edema; thromboembolism.

INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias nos felinos podem ser classificadas em cardiomiopatia hipertrófica, dilatada, restritiva, arritmogênica do ventrículo direito e ainda como não específica (FERASIN et al. 2003).

A cardiomiopatia hipertrófica felina (CMH) é o resultado de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) de forma difusa ou localizada, podendo ser primária (idiopática) ou secundária à outras doenças como hipertireoidismo, hipertensão sistêmica, estenose subaórtica e acromegalia (FERASIN et al. 2003; MACDONALD et al. 2006, OLDACH et al. 2019).

Representa a principal cardiopatia diagnosticada em felinos, apresentando altas taxas de mortalidade e letalidade, secundário ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo e morte súbita (SILVA et al. 2009). Gatos com CMH tem risco de 28,3% de desenvolver ICC e 40-66% dos gatos com tromboembolismo tem ICC associada (BORGEAT et al. 2014; OLDACH et al. 2019).

A principal causa relacionada à descompensação cardíaca é a disfunção diastólica que pode levar dilatação do átrio esquerdo (AE) e à ICC. AE aumentado associado à lesão vascular, estase sanguínea e hipercoagulabilidade (Triade de Virchow) são considerados fatores de risco para formação de trombos podendo resultar em uma complicação devastadora da doença. Em gatos, a principal fonte dos trombos é o apêndice auricular esquerdo e esses podem fragmentar-se e causar embolização para um leito arterial incluindo aorta distal, íliaca, femoral, braquial, renal e mesentéricas (FUENTES, 2012; HOGAN, 2017).

Além disso, os gatos podem apresentar obstrução dinâmica da via de saída do VE (DOLVOT) que é denominado cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Essas obstruções podem ser secundárias ao movimento anterior sistólico do folheto mitral septal (SAM) (fenômeno de Venturi) ou à hipertrofia septal basilar assimétrica (MACDONALD et al. 2006; BUSATO, ZOIA, DRIGO, 2019; OLDACH et al. 2019).

As causas da CMH permanecem desconhecidas, mas estudos indicam uma anormalidade genética hereditária com padrão de transmissão autossômico dominante. Em seres humanos foram identificados diversos defeitos em genes que codificam proteínas no sarcomêro dos cardiomiócitos incluindo o da cadeia pesada da betamiosina, tropomiosina e troponina (LARSON, 2015).

Uma anormalidade genética específica envolvendo uma proteína contrátil (proteína C) de ligação à miosina já foi identificada em felinos da raça Maine Coon e Ragdolls. No entanto, possivelmente outras mutações estão envolvidas, porque nem todos os gatos com evidências de CMH possuem a mutação identificada e nem todos os gatos com a mutação desenvolvem CMH (WARE, 2014).

Outros possíveis fatores predisponentes da doença incluem a alteração no transporte de cálcio no miocárdio, a sensibilidade miocárdica aumentada às catecolaminas e a produção aumentada de fatores tróficos do miocárdio (WARE, 2014).

A doença tem maior prevalência em algumas raças do que em outras, como Ragdolls, Maine Coon, raças orientais (Himalaia, Birmanesa, Sphynx, Persa) e Devon Rex, mas também é comumente diagnosticada em gatos domésticos de pêlo curto (MEURS, 2005; MEURS et al. 2007).

Segundo Ware (2014) a enfermidade é mais prevalente em machos do que fêmeas, sendo que animais do sexo masculino representam 75% dos casos. Em contrapartida, outros estudos sugerem que machos e fêmeas são igualmente afetados (FERASIN, 2009).

Em relação à faixa etária, felinos entre cinco e sete anos de idade são mais acometidos, entretanto, já foi observada em animais com menos de seis meses e mais de dezesseis anos de idade (LARSON, 2015).

Os animais podem ter uma apresentação clínica sintomática com manifestações sutis até sinais moderados à graves de insuficiência cardíaca (IC) ou de doença tromboembólica. Os sinais clínicos incluem taquipneia, intolerância ao exercício, dispneia e em raros casos tosse (que pode ser confundida com vômito). Anorexia e letargia podem ser os únicos sinais clínicos da doença. Em alguns gatos, ocorrem síncope e morte súbita na ausência de quaisquer outros sinais. Gatos acometidos com a forma mais leve podem ser assintomáticos durante anos (LARSON, 2015; WARE, 2014).

A auscultação de murmúrio cardíaco no exame físico nem sempre é possível e não deve ser considerado sinal característico e específico da doença (ASSUNÇÃO, SANTOS, ROMÃO, 2018). Quando o sopro está presente, esse é resultado da insuficiência mitral secundária ao SAM e/ou obstrução da via de saída do VE (ABBOTT, 2010).

Outras alterações que podem estar presentes no exame físico incluem pulso femoral forte (exceto em tromboembolismo), crepitação pulmonar, cianose de mucosas e atenuação de sons pulmonares, no caso de efusão pleural (WARE, 2014).

Para o diagnóstico de CMH é necessário excluir todas as possíveis causas de hipertrofia ventricular secundária, incluindo dosagem de T4 livre, ecocardiograma e aferição da pressão arterial para identificação de hipertireoidismo, estenose subaórtica e hipertensão arterial, respectivamente. Além disso, radiografia torácica, eletrocardiografia e exames laboratoriais (hemograma e bioquímica sérica) são recomendados (MOISE, 2005).

O ecocardiograma é considerado o método de escolha para o diagnóstico da doença (MACDONALD et al. 2006; SILVA et al. 2009). Por meio do ecocardiograma avalia-se o tipo de cardiomiopatia, a gravidade da hipertrofia, tamanho dos átrios, presença de disfunção sistólica e diastólica, de derrame pleural e/ou pericárdico e de contraste espontâneo (efeito "smoke") ou coágulos sanguíneos intra-atriais (MOISE, 2005; HOGAN, 2017; PAVELKOVÁ, 2019).

Há um teste genético disponível para mutações cardíacas específicas associadas à CMH. Tal exame é indicado somente para raças nas quais as mutações foram identificadas (Maine Coon e Ragadoll) (RISHNIW, 2015).

Atualmente, não foi comprovado que o tratamento de animais assintomáticos altere a progressão da doença (FOX, SCHOBER, 2015). Nenhum fármaco demonstrou-se eficaz para diminuir a progressão da doença e nem contribuiu para a reversão da hipertrofia (RISHNIW, 2015). No entanto, para animais sintomáticos e com risco de formação de trombos, ICC ou DVOLT o uso de betabloqueadores, diuréticos, inibidores da ECA (iECA) e medicações antitrombóticas podem ser empregados (ABBOTT, 2010).

Evidências recentes concluídas por diversos pesquisadores sugeriram que o uso da pimobendana pode proporcionar benefício significativo na sobrevida e na função do átrio esquerdo (AE) de gatos com CMH, e essa, não parece exacerbar as obstruções da via de saída do VE. A droga parece ser bem tolerada pelos felinos, no entanto, estudos futuros são necessários para melhor caracterizar os efeitos fisiológicos da medicação por um longo período de tempo (DORESTE et al. 2014; OLDACH et al. 2019).

Para a prevenção de tromboembolismo em gatos é recomendado o uso de medicações antitrombóticas. O bissulfato de clopidogrel é a droga que apresentou melhores resultados quando comparado à aspirina (HOGAN et. al., 2015).

O prognóstico é bastante variável e pior para aqueles animais que apresentam ICC, trombo, átrios muito grandes, arritmias e hipotensão (MOISE, 2005; PAYNE et al. 2013). Além disso, certas raças tem sobrevida menor, incluindo o Ragdoll e Maine Coon (PAYNE et al. 2013). As formas juvenis da doença podem ter rápida progressão e pior prognóstico. Gatos que apresentam hipertrofia leve e focal podem ser assintomáticos e ter uma vida completamente normal (ASSUNÇÃO, SANTOS, ROMÃO 2018). Para os casos de tromboembolismo arterial felino, o prognóstico é pobre devido as baixas taxas de sobrevivência dos gatos afetados, principalmente quando associado à hipotermia e ausência de função motora do membro. Além disso, o tamanho do átrio esquerdo é considerado um fator prognóstico, sendo que quanto maior, mais prejudicial (HOGAN, 2017; MOISE, 2015).

O presente relato teve como objetivo retratar um caso de CMH em um felino com desfecho desfavorável secundário ao desenvolvimento de ICC e tromboembolização para sítios de ocorrência incomum.

RELATO DE CASO

Uma gata, sete anos de idade, sem raça definida foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU) na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em estado de urgência, com histórico de secreção nasal serosanguinolenta, dificuldade respiratória, mímica de vômito, prostração e paralisia aguda de membro torácico há um dia. Tutor referiu que não havia notado sinais clínicos prévios.

Ao exame físico geral, animal apresentou nível de consciência deprimido, porém agitado quando manipulado, anisocoria, mucosas cianóticas, padrão respiratório taquidispneico com crepitação pulmonar importante em ambos os hemitórax, ausculta de bulhas cardíacas dificultada devido à ruídos respiratórios, frequência cardíaca (FC) 180 batimentos por minuto (bpm), pressão arterial sistólica 120mmHg, saturação de O₂ 85%, normohidratada, temperatura retal (TR) 34.9°C, pulso femoral fraco e escore de condição corporal (ECC) 4/9.

Ainda, no exame físico específico do membro torácico esquerdo notou-se paralisia, coxins palmares frios e pálidos, não foi observada dor durante a palpação do membro. Em uma tentativa de verificar o pulso do membro afetado foi utilizado doppler vascular, mas sem sucesso.

Os exames complementares solicitados inicialmente foram hemograma, creatinina, ureia, glicemia, proteínas totais, albumina, hemogasometria, creatina quinase, radiografia de tórax (RX) e ecodopplercardiograma (ECO). Devido à instabilidade do quadro clínico do animal, não foi possível a realização dos exames de imagem.

Por meio dos exames complementares (tabela 1, 2 e 3) observou-se plaquetopenia e leucopenia por linfopenia e desvio à esquerda degenerativo, hiperglicemia e aumento acentuado da enzima creatina quinase (CK). Na hemogasometria venosa constatou-se aumento de excesso de base. Todos os demais parâmetros hematológicos e bioquímicos encontravam-se dentro da normalidade para a espécie.

Na admissão, o paciente foi submetido à oxigenioterapia com auxílio de máscara (devido à dificuldade respiratória e baixa saturação parcial de oxigênio) e cateterização periférica para administração de fluidos e medicações. O animal foi mantido sob fluidoterapia de manutenção (Ringer com lactato 2,5ml/kg/hora). Após, foi realizado tranquilização com morfina (0,3mg/kg) por via intramuscular (IM), devido à intensa agitação do paciente. Furosemida (dose 1mg/kg) por via intravenosa (IV) foi administrada e notou-se atenuação dos ruídos pulmonares na auscultação, porém, animal manteve-se taquipneico e dependente de oxigênio para manter-se com melhor padrão respiratório. Por esse motivo, foram realizadas mais duas aplicações da medicação com intervalo de duas horas entre elas, pela mesma via e na mesma dose.

Devido as alterações clínicas e laboratoriais que sugeriram tromboembolismo arterial foi administrado enoxaheparina sódica (1mg/kg/BID/subcutâneo) e clopidogrel (inicialmente 75mg/gato nas primeiras 24 horas e após 18,75mg/gato/via oral).

Apesar da terapia específica e de suporte, o animal manteve-se instável durante a internação, principalmente em relação à dificuldade respiratória e foi indicado a eutanásia, impossibilitando, assim, a avaliação da resposta ao tratamento instituído.

Após, animal foi encaminhado para o setor de Patologia Animal da UFU para realização de necropsia a fim de se confirmar a suspeita diagnóstica. Dentre as alterações encontradas externamente destacaram-se mucosas oral, ocular, anal e vaginal pálidas e abdômen ligeiramente distendido.

Ao abrir as cavidades notou-se presença de discreta quantidade de líquido livre em abdômen e tórax (aquoso e avermelhado), trato respiratório em toda sua extensão com presença de líquido avermelhado e aquoso, com espumas próximo aos brônquios

principais, pulmão com áreas avermelhadas e deprimidas que fluiu grande quantidade de líquido avermelhado e aquoso ao corte. Em relação ao sistema cardiovascular notou-se coração com parede ventricular esquerda espessa e concomitante diminuição da câmara e válvulas atrioventriculares levemente espessadas. Não foi encontrado trombo intra-atrial ou arterial no exame necroscópico.

Tabela 1. Resultado do hemograma do felino com cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo arterial.

HEMOGRAMA		
ERITROGRAMA	Resultados	Referência¹
Hemácias x10⁶ (mm³)	12	5,5 a 8,5
Hemoglobina (g %)	16,8	12 a 18
Hematócrito (%)	51,5	37 a 55
VCM (µm³)	42	63 a 77
CHCM (g/dL)	32,5	30 a 36
HCM (pg)	13,8	19,5 a 24,5
RDW (%)	18,9	12 a 16
VPM (µm³)	13,4	8 a 13,5
Plaquetas (/mm³)	123.000	175.000 a 500.000
PPT (g/dL)	6,3	5,5 a 8,5
LEUCOGRAMA	Valor Absoluto/ ml	Referência¹
Leucócitos totais (mm³)	3.300	6.000 a 17.000
Neutrófilos		
Mielócitos	0	0
Metamielócitos	0	0
Bastonetes	1.848	0 a 560
Segmentados	1.056	3.000 a 11.500
Eosinófilos	66	100 a 1.250
Basófilos	0	0
Monócitos	0	150 a 1.350
Linfócitos	330	1.000 a 4.800

Fonte resultados: Arquivo Pessoal. Fonte valores de referência: Thrall et al. 2007.

Tabela 2. Resultado do exame bioquímico do felino com cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo arterial.

BIOQUÍMICO		
BIOQUÍMICA SÉRICA	Resultados	Referência¹
Albumina (g/dL)	2,19	2,1 a 3,9
Creatinina (mg/dL)	1,65	0,8 a 1,8
Ureia (mg/dL)	54,5	10 a 56
Creatina quinase (U/L)	8512,8	63 a 77
Proteínas totais (g/dL)	6,53	5,4 a 7,6

Fonte resultados: Arquivo Pessoal. Fonte valores de referência: Kaneko, F.H.D; Harvey, J.W.; Bruss, M.L.; 2008.

Tabela 3. Resultado da hemogasometria venosa do felino com cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo arterial.

HEMOGASOMETRIA		
HEMOGASOMETRIA	Resultados	Referência¹
Ph	7,27	7,18 a 7,41
PaO ₂ (mmHg)	-	33 a 54
PaCO ₂ (mmHg)	50,2	26 a 52
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	22,6	16 a 24
SaO ₂ (%)	-	-
Osm (mOsm/kg)	297,7	290 a 330
Base Excess	-4,7	-2 a +8
Ânion Gap (mmol/L)	15,1	12 a 16
Sódio (mmol/L)	150,1	147 a 156
Potássio (mmol/L)	3,72	3,7 a 4,6
Cloreto (mmol/L)	116,0	111 a 123
Cálcio Iônico (mmol/L)	1,313	1,1 a 1,4
Hct (%)	49,3	37 a 55

Fonte resultados: Arquivo Pessoal. Fonte valores de referência: Kaneko, F.H.D; Harvey, J.W.; Bruss, M.L.; 2008.

DISCUSSÃO

Na maior parte das vezes, os gatos com CMH são levados ao Médico Veterinário devido a sinais respiratórios e/ou sinais agudos de tromboembolismo (WARE, 2014), isso foi demonstrado no caso em questão, no qual a tutora procurou auxílio emergencial devido à sinais de dificuldade respiratória e paralisia do membro. Ainda, segundo tutor animal não havia apresentado sinal clínico precedente ao evento, porém, como observado por Rishniw (2015) felinos podem apresentar sinais sutis de

ICC como taquipneia branda, alteração de comportamento (menor autolimpeza) e diminuição do apetite e esses podem não ter sido identificados pelo responsável.

Os sinais clínicos apresentados pelo animal são condizentes com os retratados pela literatura e são justificados pela ICC e tromboembolismo. O vômito relatado pelo tutor pode estar presente nesses casos, porém esse também pode ser confundido com tosse, de acordo com Ware, 2014.

Em relação aos achados no exame físico geral as mucosas cianóticas podem ser justificadas devido ao fornecimento de oxigênio inadequado aos tecidos, provavelmente pelo edema pulmonar concomitante (WARE, 2014).

De acordo com Pavelková (2019) a taquipneia é um sinal frequente nesses animais e pode ocorrer secundário à ICC esquerda e a dor. No animal relatado a ICC esquerda pode ser reforçada devido à crepitação pulmonar e a dor pelo evento tromboembólico em membro.

Apesar da auscultação cardíaca ter sido prejudicada pela presença de estertores pulmonares, nenhum sopro cardíaco de alto grau estava presente no paciente relatado, isso pode ser explicado porquê de acordo com Ferasin, Kilkenny, Ferasin (2019) apenas 36-72% dos gatos com hipertrófica apresentam um sopro no exame físico e ainda, entre 16-44% de gatos saudáveis sem evidências ecocardiográficas de cardiopatia podem apresentar sopro na auscultação. Os mesmos pesquisadores observaram em seus estudos presença de sopro iatrogênico em gatos saudáveis devido à força exercida no transdutor ao realizar ecocardiograma e sugeriram que isso também possa ocorrer com estetoscópio.

Mesmo com aquecimento, houve discreta melhora na temperatura corporal e o animal relatado manteve-se hipotérmico. A hipotermia pode estar presente em gatos com ICC e tromboembolismo, provavelmente devido à má perfusão sistêmica e é indicador de mau prognóstico (PAVELKOVÁ, 2019; RISHNIW, 2015). No estudo conduzido por Borgeat et al. (2014) a temperatura retal mais baixa foi significativamente associada à maior mortalidade.

Quanto aos sinais neurológicos esses podem ser justificados pela obstrução de artérias cerebrais e segundo Pavelková (2019), além dos membros, menos frequentemente outros sítios podem ser afetados incluindo o sistema nervoso central, rins e mesentério.

A localização dos trombos depende do tamanho do trombo e da anatomia vascular e o principal sítio de embolização cardiogênica é na bifurcação da aorta, que

representa 71-78% dos casos levando à paralisia de membros pélvicos (BORGÉAT et al. 2014). O gato relatado apresentava paralisia de membro torácico esquerdo sugerindo embolização para artéria braquial. Em um estudo com 250 gatos realizado por Borgeat et al. (2014) foi demonstrado que 4,8% da população apresentava sinais de tromboembolização no membro torácico direito e 4% no membro torácico esquerdo, sendo o caso em questão de ocorrência incomum.

Os achados no exame físico variam com o local afetado, duração da oclusão e grau da circulação colateral e de acordo com Fuentes (2012) alguns sinais reconhecidos no exame físico são característicos de tromboembolismo, baseado nos 5Ps (em inglês) que são dor, paralisia, ausência de pulso, poiquilotermia e palidez. Todas as alterações foram encontradas no animal afetado, exceto a dor e o seu reconhecimento pode ter sido prejudicado devido à alteração do nível de consciência, por outro lado, o animal demonstrava-se agitado quando manipulado, podendo ser um sinal de dor.

Dentre as alterações laboratoriais destacam-se leucopenia por neutrofilia com desvio à esquerda degenerativo, eosinopenia, linfopenia, plaquetopenia, hiperglicemia, aumento da CK e diminuição do excesso de bases.

A contagem leucocitária reduzida com desvio à esquerda degenerativo está associada a demanda tecidual extrema e a necrose tecidual grave pode ser a causa desse processo. Além disso, poderia haver doença viral associada o que também pode contribuir para essa alteração, porém não foi possível a realização de testes para esse fim (RISHNIW, 2015).

Diversas são as causas responsáveis por diminuição de plaquetas nos gatos e os principais fatores que se enquadram no paciente relatado são a formação de trombos e possível infecção viral associada, adicionalmente, a coleta também pode interferir na contagem plaquetária (WONDRATSCHEK, WEINGART, KOHN, 2010).

A hiperglicemia presente no animal pode ser explicada por estresse devido à liberação de catecolaminas pelas adrenais que inibem a ação da insulina e também devido ao aumento do lactato na circulação secundário ao metabolismo anaeróbio muscular (gliconeogênese), sendo que o glicogênio é o principal precursor do lactato levando à hiperglicemia (MOISE, 2005).

Animais com tromboembolismo podem ter prejuízo à irrigação sanguínea dos tecidos devido à oclusão mecânica pelo trombo e vasoconstrição colateral resultando em isquemia e necrose acarretando em drástico aumento de enzimas musculares,

particularmente a creatina fosfoquinase (MOISE, 2005; FUENTES, 2012), como foi observado no paciente.

Gatos com necrose muscular são predispostos a desenvolver acidose metabólica devido à liberação de ácido lático pelo metabolismo anaeróbico muscular (MOISE, 2005), contudo, quando foi realizado a hemogasometria venosa do paciente o pH sanguíneo ainda se encontrava dentro da normalidade (não havia parâmetros comparativos anteriores) e notou-se diminuição do excesso de base e isso pode acontecer pelo sistema tampão do organismo, em uma tentativa de normalizar a possível queda do pH aumentando o excesso de bases (LARSON, 2015).

O animal do relato não era passível de realização de exames de imagem completos devido à sua instabilidade, de acordo com a Pavelková (2019) um ECO *fast* seria mais apropriado, podendo sugerir cardiopatia, edema pulmonar (presença de linhas B) ou presença de efusões.

Inicialmente, o paciente apresentou-se agitado quando manipulado, e, por esse motivo foi realizada sua tranquilização. Dor e agitação são muito prejudiciais à gatos com CMH devido ao aumento do tônus simpático, portanto, a diminuição desses sinais é recomendada (MOISE, 2005). Atualmente, o butorfanol (0,2 - 0,4 mg/kg/subcutâneo/4-4horas) ou a morfina (0,05 - 0,1 mg/kg/subcutâneo) são os mais frequentemente utilizados para esse fim. Em casos mais graves ou refratários, fentanil (4-10 mg/kg em bolus IV seguido de 4-10 mg/kg/hora) é recomendado (HOGAN, 2017). Dentre essas, somente a morfina foi utilizada, devido sua disponibilidade no HV-UFU.

Apesar da impossibilidade de realização de exames de imagem para confirmação do quadro congestivo empregou-se o uso de diurético. Moise (2005) recomenda a administração de furosemida para animais com edema pulmonar, a dose pode variar entre 1-4mg/kg, entretanto, recomenda-se a dose de 1mg/kg, que pode ser repetida a cada 2 a 4 horas até que seja observada uma melhora clínica. A decisão de repetir a administração da medicação no animal relatado foi baseado principalmente em seu padrão respiratório, Moise (2005) descreve que a monitoração do estado mental, pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória são indicados para orientar os ajustes da terapia.

Terapia direcionada para a remoção ou a lise do trombo não foi realizada no animal descrito, no entanto, Fuentes (2012) descreve que esses procedimentos não são recomendados devido suas altas taxas de mortalidade secundário à síndrome da

reperfusão. Ainda, Moise (2005) refere que se for optado por procedimento cirúrgico este deve ser realizado em até 4 horas da formação do trombo.

Agentes antitrombóticos (anticoagulantes e antiplaquetários) são recomendados para a prevenção e o tratamento agudo de tromboembolismo arterial cardiogênico felino (CATE). Dentre os agentes mais utilizados na Medicina Veterinária incluem os antiplaquetários que são representados pela ácido acetilsalicílico e bissulfato de clopidogrel, já entre os anticoagulantes destacam-se a warfina e heparina (heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular) (HOGAN, 2017).

Em relação à medicação antiplaquetária o bissulfato de clopidogrel foi escolhido para este caso. No estudo FAT CAT realizado por Hogan et al. (2015), bissulfato de clopidogrel mostrou-se superior ao ácido acetilsalicílico, com menor taxa de recorrência de evento de CATE (bissulfato de clopidogrel 49% vs ácido acetilsalicílico 75%). Ademais, bissulfato de clopidogrel também foi associado a maior tempo para recorrência de CATE (443 dias) em comparação ao ácido acetilsalicílico (192 dias). A dose de bissulfato de clopidogrel prescrita foi de 75mg/gato inicialmente e 18,75mg/gato nos dias subsequentes, ambos uma vez ao dia, isso está de acordo com as doses descritas por Hogan (2017) que observou melhora significativa na perfusão tecidual e nos sinais clínicos para gatos com infarto aórtico na dose de 75mg/gato/VO e observou inibição significativa de agregação plaquetária quando administrado a 18,75 mg/gato/VO cada 24 horas.

Dentre os agentes anticoagulantes optou-se pelo uso de heparina de baixo peso molecular (enoxaparina). Não existem estudos na medicina veterinária comparando o uso entre heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular, contudo, de acordo com estudos realizados em humanos, a enoxaparina mostrou-se superior a heparina não fracionada, devido ao seu baixo peso molecular conferindo maior biodisponibilidade e meia vida plasmática mais longa, permitindo intervalo de administração maior quando comparado a heparina não fracionada. Uma desvantagem está no seu custo, que é consideravelmente maior (HIRSH et al. 2001).

Atualmente, a dose recomendada de enoxaparina é de 1,0 a 1,5 mg / kg SC a cada 12 ou 24 horas, sendo a primeira para tratamento de trombose e a segunda para a trombofilaxia, (HOGAN, 2017), no paciente relatado somente uma dose de 1mg/kg/SC foi aplicada, mas a recomendação seria duas vezes ao dia nos dias subsequentes.

É importante ressaltar que as taxas de sobrevivência de gatos com CATE são baixas (33-39% dos casos) e ainda pior quando associada à ICC, ainda assim, é

recomendado o tratamento agudo por 72 horas e se o quadro se deteriorar a decisão pela eutanásia pode ser tomada (HOGAN, 2017). No entanto, devido à impossibilidade de transferência do animal para outro hospital com possível descompensação no transporte e quadro clínico desfavorável, foi optado pela eutanásia após 6 horas da admissão do paciente.

Dentre os achados necroscópicos relacionados ao sistema cardiovascular no animal descrito confirmou-se o aumento da espessura da parede ventricular esquerda e septo interventricular (SIV). De acordo com FOX (2003) gatos com CMH podem apresentar variabilidade fenotípica em relação ao espessamento do miocárdio que pode ser simétrico ou assimétrico, de forma difusa ou segmentar. Ainda, esse mesmo autor observou em seu estudo com 46 gatos que a maioria (46% dos felinos) apresentaram hipertrofia ventricular difusa e simétrica, envolvendo septo interventricular e parede livre do VE. Adicionalmente, outros padrões de hipertrofia já foram descritos na literatura incluindo hipertrofia assimétrica difusa, hipertrofia segmentar restrita à parede livre ventricular ou ainda relacionada apenas aos músculos papilares (ASSUNÇÃO, SANTOS, ROMÃO, 2018).

O exame histopatológico não foi realizado no animal relatado e algumas alterações podem estar presentes em gatos com CMH incluindo hipertrofia e desordem de miofibras, necrose focal ou multifocal, fibrose intersticial e espessamento da túnica média e íntima de artérias coronárias, no entanto, essas alterações não podem ser consideradas patognomônicas porque podem ser observadas em todas as formas de cardiomiopatias (FERASIN, 2009).

De acordo com a literatura, os trombos venosos *ante mortem* são semelhantes morfológicamente à coágulos *post mortem* sendo de difícil distinção. Já os trombos cardíacos e arteriais são obtusos, firmemente aderidos à parede vascular e vermelho-acinzentados (trombos pálidos) e mais facilmente identificáveis (McGAVIN, 2013). A suspeita do animal é tromboembolismo arterial, mesmo sendo de mais fácil reconhecimento, esses não foram evidenciados na avaliação cardíaca do animal.

Contudo, de acordo com Fuentes (2012) o diagnóstico de tromboembolismo pode ser feito somente com base no exame físico após o reconhecimento dos 5 P's. Além disso, trombos pequenos podem sofrer lise e assim não serem identificados no exame necroscópico (McGAVIN, 2013). Ademais, o membro torácico do animal não foi examinado durante o exame de necropsia, sendo que a associação dos sinais clínicos e achados laboratoriais foram suficientes para o diagnóstico da doença tromboembólica.

CONCLUSÃO

Mesmo com a indisponibilidade de exames complementares para confirmação da doença cardíaca subjacente, os sinais clínicos, achados no exame físico, alterações laboratoriais e macroscópicas apresentados pelo paciente foram suficientes para sugerir doença cardíaca congestiva e tromboembólica. Apesar da ocorrência incomum de embolização para membro torácico, essa afecção deve ser suspeitada caso o animal apresente os 5P's no exame físico e principalmente quando estiver associado a sinais de insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, J. A. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. **Veterinary Clinics Small Animal**, v.40, p.685–700, 2010.

ASSUNÇÃO, P. C.; SANTOS, B.; ROMÃO, F. G. Miocardiopatia Hipertrófica relacionada ao tromboembolismo arterial em felinos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, n.31, 2018.

BORGEAT, K., WRIGTH, O., GARROD, J., PAYNE, R., FUENTES, V.L., Arterial Thromboembolism in 250 Cats in General Practice: 2004–2012. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, p. 102-108, 2014.

BUSATO, F., ZOIA, A., DRIGO, M., Does pleural effusion protect against arterial thromboembolism in feline congestive heart failure? In: RESEARCH COMMUNICATIONS OF THE 29th ECVIM-CA CONGRESS, p.11. Milano, Italy, September, 2019.

DORESTE, W.R.; STERN, J.A.; KEENE, B.W.; TOU, S.P.; ATKINS, C.E.; DeFRANCESCO, T.C.; AMES, M.K.; HODGE, T.E.; MEURS, K.M. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic

cardiomyopathy and congestive heart failure. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.245, n.5, 2014.

FERASIN, L. FELINE MYOCARDIAL DISEASE: Diagnosis, prognosis and clinical management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, p.183-194, 2009.

FERASIN, L. KILKENNY, E., FERASIN, H. Iatrogenic heart murmur: a new cause of systolic murmurs in cats. In: RESEARCH COMMUNICATIONS OF THE 29th ECVIM-CA CONGRESS, p. 10-11. Milano, Italy, September, 2019.

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, pp.151-159, 2003.

FOX, P. R. Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.5, n.2, 2003.

FOX, P. R., SCHOBER, K. A. Management of asymptomatic (occult) feline cardiomyopathy: Challenges and realities. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.17, p. 150-158, 2015.

FUENTES, V.L. ARTERIAL THROMBOEMBOLISM Risks, realities and a rational first-line approach. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.14, p. 459-470, 2012.

HIRSH, J., CHAIR, F. C. C. P., WARKENTIN, T. E., SHAUGHNESSY, S. G., ANAND, S. S., HALPERIN, J. L., RASCHKE, R., GRANGER, C., OHMAN, M., DALEN, J. E. Heparin and Low-MolecularWeight Heparin Mechanisms of Action, Pharmacokinetics, Dosing, Monitoring, Efficacy, and Safety. In: Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy, 2001.

HOGAN, D. F. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism Prevention and Therapy. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 2017.

HOGAN, D. F., FOX, F. R., JACOB, K., KEENE, B., LASTE, N. J., ROSENTHAL, S., SEDERQUIST, K., WENG, H.Y. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). **Journal of Veterinary Cardiology**, v.17, p.306-317, 2015.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5ª edição, New York: Academic Press, p. 916, 2008.

LARSON, M. H. M. A. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª edição, Editora Roca, cap. 136, 2015.

MACDONALD, K.A., KITTLESON, M.D., LARSON, R.F., KASS, P., KLOSE, T., WISNER, E.R. The Effect of Ramipril on Left Ventricular Mass, Myocardial Fibrosis, Diastolic Function and Plasma Neurohormones in Maine Coon Cats with Familial Hypertrophic Cardiomyopathy without Heart Failure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 1093-1105, 2016.

McGAVIN, D.M. Capítulo dois: Doenças Vasculares e Trombose. In: ZACHARY, J.F.; McGAVIN, D.M. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5ª edição, Editora Elsevier, 2013.

MEURS, K. M. Inherited Heart Disease: Diagnosis and Screening. In: **Proceeding of the North American Veterinary Conference**. Orlando, Florida, January, 2005.

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.

MOISE, S.N. Thromboembolism in the Cat. In: **30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association**. México City, México. May, 2005.

OLDACH, M.S.; UEDA, Y.; ONTIVEROS, E.R.; FOUSSE, S.L.; HARRIS, S.P.; STERN, J.A. Cardiac Effects of a Single Dose of Pimobendan in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy; A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Study. **Frontiers in Veterinary Science**, v.6, n.15, 2019.

PALVELKOVÁ, E. Feline arterial thromboembolism. **Companion animal**, v.24, n.8, pp. 426-430, 2019.

PAYNE, J.R.; CONNOLLY, D.J.; BOSWOOD, A.; DENNIS, S.; WAGNER, T.; MENAUT, P.; MAERZ, I.; EVANS, D.; SIMONS, V.E.; BRODBELT, D.C.; FUENTES, V.L. Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, pp.1427–1436, 2013.

RISHNIW, M. Doenças Cardiovasculares. In: LITTLE, S. E. **O Gato Medicina Interna**. 1ª edição, Editora Roca, 2015.

SILVA, C. E. V.; JÚNIOR, H. L. S.; SANTOS, L. F. N.; ALVARENGA, G. J. R.; CASTRO, M. B. Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (*Felis catus*) associada a infarto miocárdico agudo. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 335-341, 2009.

THRALL, M.A. Hematologia das Espécies Domésticas Comuns. In: THRALL, M.A.; BAKER, D.C.; CAMPBELL, T.W.; DeNICOLA, D.; FETTMAN, M.J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.; WEISER. **Hematologia e bioquímica Clínica Veterinária**. 1ª edição, Editora Rocca Ltda, p.63, 2007.

WARE, W.A. Doenças Miocárdicas no Gato. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª edição, Editora Elsevier, p.145, 2014.

WONDRATSCHEK, C.; WEINGART, C.; KOHN, B. Primary Immune-Mediated Thrombocytopenia in Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, pp. 13-19, 2010.

