

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

DANIELA NEVES BIOLCHINI

**MIOCARDITE TRAUMÁTICA EM TAMANDUÁ-BANDEIRA: RELATO DE CASO**

**UBERLÂNDIA**  
**2025**

**DANIELA NEVES BIOLCHINI**

**MIOCARDITE TRAUMÁTICA EM TAMANDUÁ-BANDEIRA: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador(a): Prof. Dr. Matheus Matioli  
Mantovani

**UBERLÂNDIA**

**2025**

## RESUMO

A miocardite é uma afecção raramente diagnosticada com múltiplas etiologias distintas, manifestações clínicas inespecíficas e um desenvolvimento não bem delimitado. Na medicina veterinária o diagnóstico clínico presuntivo é confirmado na maior parte dos casos por técnicas de análise histológica post-mortem, dado que o diagnóstico definitivo ante-mortem empregado na medicina humana, a biópsia endomiocárdica, não é um procedimento comum na veterinária. Apesar da alta precisão das técnicas histológicas e dosagem sérica de biomarcadores em indicar processo inflamatório ativo do miocárdio, a determinação da causa e identificação de patógenos ocorre na menor parte dos casos confirmados. Considerando as limitações acerca do estudo desta doença, especialmente sobre espécies não domésticas, objetiva-se com esse trabalho relatar um caso suspeito de miocardite traumática em tamanduá-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*) após acidente automobilístico.

**Palavras-chave:** Miocardite; tamanduá; cardiopatia; trauma.

## ABSTRACT

Myocarditis is a rarely diagnosed ailment of multiple distinct etiologies, unspecific clinical manifestations and ambiguous progression. In veterinary medicine its clinical presumptive diagnosis is confirmed in most cases through post-mortem histological analysis, given that the ante-mortem definitive diagnosis standardized in human medicine, endomyocardial biopsy, is not a common veterinarian procedure. Despite high accuracy in employed histological techniques and dosage of biomarkers to indicate an active course of inflammation of the myocardium, determining its cause and singling out pathogens occurs in the minority of confirmed cases. Considering the limitations surrounding the study of this pathology, especially when it comes to non-domestic species, this paper aims to report a case of suspicion of traumatic myocarditis in a giant anteater (*Myrmecophaga tridactyla*) following a traffic collision.

**Keywords:** Myocarditis; anteater; cardiopathy; trauma.

## SUMÁRIO

RESUMO .....	3
ABSTRACT .....	4
SUMÁRIO.....	5
1 INTRODUÇÃO .....	5
2 OBJETIVOS.....	6
3 REVISÃO DE LITERATURA .....	6
3.1 <i>Fisiopatologia</i> .....	6
3.2 <i>Manifestações clínicas</i> .....	7
3.3 <i>Diagnóstico</i> .....	8
3.4 <i>Tratamento e prognóstico</i> .....	11
4 RELATO DE CASO .....	11
5 DISCUSSÃO.....	25
6 CONCLUSÃO.....	34

## 1 INTRODUÇÃO

A miocardite é caracterizada pela inflamação do miocárdio com degeneração e/ou necrose de cardiomiócitos, sendo uma afecção de incidência desconhecida e diagnóstico desafiador na veterinária (Smith, 2011). O miocárdio pode ser lesionado por infecção bacteriana, viral, protozoótica e menos comumente por fungos e algas. Causas não infecciosas por sua vez incluem reações de hipersensibilidade a fármacos, traumas torácicos, intoxicações por agentes lesivos como metais pesados, toxinas por animais peçonhentos, doenças imunomediadas e fármacos antineoplásicos (Nelson; Couto, 2015).

Dentre as etiologias, a miocardite secundária à sepse e/ou infecção bacteriana é comumente identificada em pacientes (Lakhdhir et al., 2020) com outras causas amplamente relatadas incluindo infecções por *Neospora caninum*, adenovírus, vírus do Nilo ocidental (Molesan et al., 2019), cinomose (Kim et al., 2021) *Trypanosoma* spp. (Matthews et al., 2021), *Leishmania* sp. (Santos et al., 2015) e Parvovirose em animais jovens (CPV-2) (Ford et al., 2017). Na medicina humana a miocardite possui baixa incidência e mortalidade, sendo as etiologias mais comuns infecções virais, doenças autoimunes, fármacos inibidores do checkpoint imunológico (Ammirati; Moslehi, 2023) e ocasionalmente por vacinas específicas como a mRNA para coronavírus 2019 (Bozkurt; Kamat; Hotez, 2021)

Quanto a predisposição, em seres humanos se é relatada uma predominância de casos em indivíduos adultos do sexo masculino (Caforio et al., 2013), à medida que na veterinária não há literatura estabelecida para indicar sexo ou idade em que animais são mais acometidos.

A miocardite traumática é geralmente causada por forças indiretas ou diretas de compressão, impacto, aceleração e desaceleração ou concussão em incidentes com trauma bruto, porém também pode estar associada à distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos, lesões de isquemia-reperfusão e desequilíbrios do sistema nervoso autonômico (Nelson; Couto, 2015). O trauma é comumente seguido por VPCs, taquicardias ventriculares, arritmias taquicardíacas supraventriculares, bradiarritmias e arritmias ventriculares (Smith et al., 2015), e pode estar associado a outras complicações sistêmicas como o uroabdomen, pneumotórax, fraturas de mandíbula e ossos longos, hérnia diafragmática e contusão pulmonar, entre outros (Fossum, 2014).

## 2 OBJETIVOS

Considerando que acidentes automobilísticos são apontados como a principal causa traumática de tamanduás brasileiros de vida livre (Arenales et al., 2020) e a pequena quantidade de estudos disponíveis sobre cardiopatias em tamanduás-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*), esse trabalho visa relatar o caso de um paciente com suspeita de miocardite traumática atendido no Laboratório de Ensino e Pesquisa em Animais Silvestres (LAPAS) e Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG).

## 3 REVISÃO DE LITERATURA

### 3.1 Fisiopatologia

Os cardiomiócitos são as células contráteis do coração, presentes na principal musculatura cardíaca: o miocárdio. Apesar de certa similaridade entre os miócitos de musculatura esquelética e as células contráteis cardíacas, os dois tecidos possuem grandes diferenças que são essenciais para a atividade cardíaca (König; Liebich, 2016). As junções comunicantes contidas em discos intercalados nas fibras musculares permitem com que um potencial de ação se propague por diversas células de forma que um potencial de ação gere a contração cardíaca, característica denominada sincídio cardíaco. Miócitos de musculatura esquelética, por sua vez, devem ser individualmente despolarizados e são incapazes de gerar atividade elétrica de forma independente (Klein, 2021). Os cardiomiócitos especializados, denominados marca-passos, se despolarizam de forma espontânea e determinam o ritmo cardíaco no nó sinoatrial, presente em região subepicárdica em átrio direito (Dobrzynski et al., 2013). O potencial propagado é então enviado para o nó atrioventricular, que comunica eletricamente ambas as câmaras na base do septo atrial e conduz o estímulo aos ventrículos de forma lenta para que haja atraso entre a sístole atrial e ventricular. A porção miocárdica do sistema de condução é composta pelo feixe de Hiss e as fibras de Purkinje, que propagam o potencial de ação pelos ventrículos rapidamente (Boyett, 2009).

Cada célula cardíaca é envolvida pelo sarcolema, rico em proteínas, que a ancora à matriz extracelular e possui invaginações denominadas túbulos T com numerosos canais tipo L de cálcio ( $Ca^{2+}$ ), além do retículo sarcoplasmático, que também age como uma fonte de  $Ca^{2+}$ , e outros aparelhos como o colágeno e a mitocôndria (Walker; Spinale, 1999). Os sarcômeros são a porção contrátil dos miócitos, sendo compostos por discos Z, filamentos grossos de miosina

e filamentos finos de actina, que ao interagirem proporcionam contração do músculo cardíaco (Klein, 2021). O processo de contração é dependente da presença de  $\text{Ca}^{2+}$ , moléculas de adenosina trifosfato (ATP) e modulação do complexo troponina-tropomiosina acoplado no filamento de actina, a partir da interação com  $\text{Ca}^{2+}$  (Sequeira et al., 2014).

Em virtude das múltiplas causas de miocardite, entende-se de forma não específica que o dano às células do tecido cardíaco pode estar relacionado a toxinas e replicação de agentes infecciosos ou a quimiotaxia de leucócitos, primariamente neutrófilos e macrófagos (Nelson; Couto, 2015), que adentram o miocárdio e produzem citotoxinas como interleucinas e fatores de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), portanto lesando o tecido cardíaco e iniciando um processo inflamatório intenso agudo (Matsumori et al., 1994). A inflamação culmina em necrose de porções teciduais e edema intersticial, e tem como consequência a morte de cardiomiócitos e substituição de tecido cardíaco por tecido fibroso com perda de função contrátil e elétrica (Santilli et al., 2018). As arritmias provenientes da miocardite podem ocorrer como consequência direta de um traumatismo torácico no caso da miocardite traumática (Azambuja et al., 2013), ou indireta pela morte de tecido cardíaco e substituição por fibrose, que permite o fenômeno da reentrada e interfere com a fisiologia e ritmo da condução. Arritmias provenientes de substituições por tecido fibroso são especialmente propícias ao desenvolvimento de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca, e a condução irregular de cardiomiócitos lesados gera maior número de espécies reativas de oxigênio, que por toxicidade continuam o ciclo de injúria e geram um aumento em áreas de fibrose (Piek; Silljé; Boer, 2019). Na progressão da doença uma grande parte dos pacientes podem desenvolver cardiomiopatia dilatada e subsequente insuficiência cardíaca congestiva (ICC) por disfunção sistólica (Boon, 2011).

A Cardiomiopatia dilatada secundária a miocardite é caracterizada pela dilatação de ventrículo esquerdo ou ambos os ventrículos, com perda de função contrátil e arritmias ventriculares. O avanço da condição pode gerar bloqueio de ramo esquerdo e fibrilação atrial, portanto agravando dissincronia intraventricular e aumentando o risco de morte súbita (Santilli, 2018).

### ***3.2 Manifestações clínicas***

O histórico em casos de miocardite é geralmente inespecífico, composto por sinais como letargia, hiporexia, fraquezas, vômitos, diarréias e taquipneias. Porém, em casos avançados, os

pacientes podem apresentar sinais especificamente cardíacos como a intolerância ao exercício, tosse, síncope e dispneia (Lakhdir et al., 2020). Sintomas similares são reportados por pacientes humanos, junto de dor no peito, garganta seca e histórico de doença autoimune (Martens; Cooper; Tang, 2023)

Pacientes com dilatação e insuficiência cardíaca congestiva também podem apresentar ascite, edema de membros, caquexia cardíaca, hepatoesplenomegalia, sopros sistólicos, edema pulmonar e morte súbita por choque cardiogênico ou arritmias, sendo a sintomatologia associada à câmara afetada (Nelson; Couto, 2015).

Em virtude da vasta gama de etiologias e aspecto ambíguo da doença, o exame físico inicial de pacientes pode não demonstrar alterações evidentes. Em certos casos, foram noticiados presença de sopro, pulso irregular, claudicação, edema de membros e tempo de preenchimento capilar (TPC) prolongado (maior que 2 segundos) (Lakhdir et al., 2020).

### ***3.3 Diagnóstico***

Na medicina humana, o padrão ouro para diagnóstico definitivo e determinação de etiologia para miocardite é a biópsia endomiocárdica associada à imunohistoquímica, porém o procedimento é realizado somente em casos severos devido sua natureza invasiva. A ressonância magnética por sua vez é um procedimento não invasivo e amplamente empregado que pode auxiliar no diagnóstico da doença, contudo com menor precisão ao comparada à biópsia (Caforio et al., 2024). A biópsia endomiocárdica não é uma prática comum na rotina veterinária devido a necessidade de experiência profissional e equipamentos específicos para a realização de técnicas endovenosas menos invasivas (Raleigh et al., 2021), e o procedimento tradicional, a toracotomia, é altamente invasivo e associado com dor grave pós-operatória e casos frequentes de desenvolvimento de dor crônica (Soto; Fu, 2003). A ressonância magnética por sua vez é um equipamento oneroso (Alves, 2019), não amplamente acessível nas redes de saúde veterinária.

O principal critério diagnóstico histopatológico convencionado na medicina humana é o critério Dallas por Aretz, 1987, que estabelece a definição de miocardite como “necrose e/ou degeneração de miócitos associados com infiltrado inflamatório adjacente por lesão não isquêmica” e categoriza a doença baseado nas características do infiltrado, presença de fibrose, e condição do miocárdio. Apesar de ser utilizado como base na prática médica humana, estudos

mais recentes questionam suas limitações quanto a coleta de amostras e eficácia diagnóstica (Baughman, 2006). Classificações clínico patológicas também são utilizadas para determinar a miocardite como fulminante, aguda, crônica ativa ou crônica persistente, sendo fundamental para a escolha de tratamento do paciente humano (Buja et al., 2020).

Apesar da associação conhecida de uma ampla gama de patógenos com a miocardite, a investigação por técnicas moleculares como a PCR deve ser baseada no histórico e suspeita clínica, dada a impossibilidade de serem testados todos os possíveis agentes. Na medicina veterinária não há critérios convencionados, e em grande parte dos casos os patógenos não são propriamente identificados, demonstrando a necessidade do desenvolvimento e adoção de novas convenções (Molesan et al., 2019). Os achados macroscópicos e histológicos são diversos, e usualmente associados a causa da miocardite. Podem ser observadas lesões purulentas e multifocais a difusas, fibrose intersticial e valvar (Szaluś-Jordanow et al., 2021), infiltrado linfoplasmocitário e, em alguns casos, infiltrado granulocítico (Janus et al., 2014). Outros achados incluem a dilatação de ao menos uma câmara, vasculites, necrose tecidual e infiltrado neutrofilico (Lakhdhir et al., 2020).

Atualmente, uma importante ferramenta de auxílio no diagnóstico antemortem é a dosagem sérica de Troponina I, um biomarcador de alta sensibilidade e especificidade que aponta injúria no miocárdio sem determinar a causa (Wells; Sleeper, 2008). A troponina é um componente do sarcômero que se liga a tropomiosina no filamento delgado de actina, e quando se conecta ao cálcio ( $Ca^{2+}$ ), permite a angulação da tropomiosina para que o filamento grosso de miosina se une ao sítio de ação da actina, produzindo então a contração do músculo cardíaco (Dukes; Reece, 2017). A troponina possui três subunidades, T, C e I, que possuem as funções de manter o complexo troponina-tropomiosina acoplado ao filamento de actina, interagir com o  $Ca^{2+}$  para expor o sítio de ligação entre filamentos, e inibir a hidrólise de ATP que engatilha o filamento grosso de miosina, respectivamente (Ragusa; Caselli, 2024).

A troponina C não é utilizada como biomarcador por similaridade entre isoformas cardíacas e musculares (Langhorn; Willesen, 2016), e estudos demonstram a presença de troponina T em lesões musculares não cardíacas (Jaffe et al., 2011). Desta forma, a troponina I, específica à lesão de cardiomiócitos, é o biomarcador de escolha para determinação de injúria ao músculo cardíaco (Wells; Sleeper, 2008). Sua compartimentação é dividida entre uma pequena porção livre no citosol, que é liberada de forma rápida após injuria, e uma porção maior, ligada no complexo troponina-tropomiosina, que libera a proteína ao sangue de forma

prolongada em casos de lesão com dissolução das miofibrilas (Wu, 2017). Um estudo realizado por Sleeper et al, 2001 avaliou a média de troponina I em cães normais de 0,02 ng/mL com um limite superior de 0,07 ng/mL, e a média em gatos normais de 0,04 ng/mL com um limite superior de 0,16 ng/ml. Para tamanduás-bandeira, um trabalho por Alves et al., 2024 com pequeno número de indivíduos resultou em todos os animais avaliados possuindo valor inferior a 0,02 ng/mL.

Um estudo recente por Vu et al., 2022 indicou a possibilidade de serem utilizados marcadores como MHCII (Complexo Principal de Histocompatibilidade tipo II), CD3 (cluster of differentiation) e iba1 (ionized calcium-binding adaptor molecule 1) para detecção de miocardite em amostras de biópsias, porém a técnica para biópsia permanece incomum pelas dificuldades descritas anteriormente e atualmente não há outros trabalhos conhecidos que reforçam o uso de tal marcadores para a miocardite.

Os exames complementares cardiológicos de imagem e condução elétrica também são ferramentas importantes para o diagnóstico presuntivo de miocardite em pacientes. No eletrocardiograma, alterações comumente presentes são a elevação de segmento ST, batimentos prematuros atriais e ventriculares (APCs e VPCs), taquicardia ventricular, taquicardia atrial, flutter, fibrilação atrial (Santilli et al., 2018), bloqueios atrioventriculares de primeiro a terceiro grau (Church et al., 2006) e ritmo idioventricular acelerado em causas traumáticas. Concomitantemente, o ecocardiograma de um paciente com miocardite pode revelar dilatação das câmaras atriais e ventriculares, heterogeneidade em região de miocárdio, efusão pericárdica (Smith et al., 2015), disfunção sistólica em ventrículo esquerdo com consequente aumento de volume pós-carga (Lakhdir et al., 2020), espessamento de parede ventricular por edema e áreas ecogênicas em miocárdio sugestivas de fibrose (Boon, 2011). No caso de arritmias detectadas no eletrocardiograma e diagnóstico de cardiomiopatia dilatada em ecocardiograma, o Holter pode ser utilizado para gravação dos padrões de ritmo do paciente em 24 horas, possibilitando escolha de implantação de marcapasso artificial ou não (Santilli et al., 2018).

Um exame de radiografia também pode ser solicitado para avaliação do aumento da silhueta cardíaca em casos com desenvolvimento de cardiomegalia (Thrall, 2014), e é fundamental em causas traumáticas para determinação de outras lesões sistêmicas como rompimento de órgãos e fraturas ósseas, juntamente de exame ultrassonográfico para avaliação de líquido livre em cavidade (Fossum, 2014).

Quanto a exames hematológicos, achados comuns são a trombocitopenia, neutrofilia

com ou sem desvio a esquerda, monocitose, anemia, hipocalcemia e aumento em ALT e FA (Lakhdhir et al., 2020). Em alguns pacientes com etiologia infecciosa, nota-se também o aumento sérico de ureia (Janus et al., 2014).

### ***3.4 Tratamento e prognóstico***

Devido a vasta gama de etiologias, o tratamento específico para a miocardite é dependente de sua causa, sendo a terapêutica principal a de suporte, como por exemplo fluidoterapia, antipiréticos e controle de dor baseados na sintomatologia apresentada pelo paciente. Diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, antiarrítmicos, inodilatadores e antibióticos também são comumente utilizados em casos com sinais de desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, quadros arrítmicos e infecções (Fonfara et al., 2009). O uso de drogas imunossupressoras e imunomoduladoras é recomendado para pacientes humanos de forma reservada, sendo primeiro necessária a suspeita de quadro sugestivo de doença autoimune e ausência de infecções concomitantes (Caforio et al., 2013).

O prognóstico é individual a cada caso, visto a necessidade de avaliar o estado geral do paciente e caracterizar a injúria miocárdica como reversível ou irreversível, aguda ou crônica (Langhorn; Willesen, 2016), sendo a dosagem seriada de troponina I um bom biomarcador no auxílio a determinação de gravidade e progressão da lesão na musculatura cardíaca, podendo estar relacionado também à sobrevida do paciente (Fonfara et al., 2009). Sobretudo, de forma geral, o prognóstico para casos de miocardite é reservado a desfavorável, com muitos pacientes vindo a óbito dias a semanas após suspeita clínica (Lakhdhir et al., 2020). Na prática humana, recomenda-se que pacientes com histórico de miocardite continuem o acompanhamento cardiológico periódico ao longo da vida, com avaliação individual por meio da consulta clínica e dos exames complementares ecocardiograma, eletrocardiograma e dosagem de troponina I (Caforio et al., 2013).

## **4 RELATO DE CASO**

Foi atendido no Laboratório de Ensino em Animais Silvestres (LAPAS) no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), na data de 29/08/2024, um tamanduá-bandeira macho de 23,40kg que havia sido encontrado por um civil em área rural de

Canápolis-MG e transportado até o hospital pela Polícia Militar do Meio Ambiente (PMMA) de Minas Gerais. Em anamnese foram descritas presença de crostas nas orelhas e secreção esbranquiçada nos olhos do paciente. Para a manipulação, foi necessária sedação com Cetamina 4 mg/kg + Midazolam 0,3 mg/kg e Morfina 1 mg/kg. Durante o exame físico foram constados temperatura retal (TR) de 34,5°C, frequência cardíaca (FC) de 62 bpm, frequência respiratória (FR) de 10 mrpm, e 9% de desidratação e escore corporal (ECC) 3/9 em uma escala de 1-9. As mucosas do paciente estavam hipocoradas, e durante palpação musculoesquelética foi identificada uma fratura em diáfise proximal a média de fêmur esquerdo, com suspeita de fraturas adicionais em regiões de úmero, escápula e costela, gerando o diagnóstico diferencial de politraumatismo.

No decorrer da avaliação inicial foram coletadas amostras de sangue venoso para realização de hemogasometria (Tabela 1), hemograma (Tabela 2) e bioquímico (Tabela 3).

**Tabela 1 - Hemogasometria**

Seringa	Resultado
Hct	32%
Sódio	153,8 mmol/L
Potássio	4,38 mmol/L
Cloreto	121,5 mmol/L
Cálcio iônico	1,18 mmol/L
Glicose	96 mg/dL
Lactato	0,9 mmol/L
<b>Calculado</b>	
pH T	7,36
PCO <sub>2</sub> T	47,4 mmHg
PO <sub>2</sub> T	46,9 mmHg
HCO <sub>3</sub>	28,2 mmol/L
TCO <sub>2</sub>	29,8 mmol/L
BE-b	2,2 mmol/L
Alveolar O <sub>2</sub>	78 mmHG
a/A	0,6
PO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	267 mmHG
SO <sub>2</sub>	85,80%
Hb	10,7 g/dL
Ânion Gap	8,5 mmol/L

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Hct; hematócrito; pH T – pH total; PCO<sub>2</sub> T – Pressão parcial de CO<sub>2</sub>; PO<sub>2</sub> T – Pressão parcial de O<sub>2</sub>; HCO<sub>3</sub> – Bicarbonato; TCO<sub>2</sub> – Dióxido de carbono total; BE-b – Excesso de base; a/A – Relação a/A (PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub>);

PO2/FIO2 – Relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>; SO2 – Saturação de oxigênio; Hb – Hemoglobina

**Tabela 2 - Hemograma 1**

<b>Eritrograma</b>	<b>Resultado</b>
Hemácias	2,23 x 10 <sup>6</sup> /uL
Hemoglobina	11,0 g/dL
Volume Globular	34%
VCM	152,4 fL
HCM	49,35 pg
CHCM	13,1 g/dL
<b>Avaliação morfológica</b>	
Anisocitose	1+
Policromasia	1+
<b>Leucograma</b>	
Leucócitos totais	15,7 x 10 <sup>3</sup> /uL
Mielóticos	0 /uL
Metamielócitos	0 / uL
Segmentados	11461 /uL
Eosinófilos	1413 /uL
Basófilos	157 /uL
Monócitos	1256 /uL
Linfócitos	1256 /uL
<b>Plaquetograma</b>	
Plaquetas	71 x 10 <sup>3</sup> /uL
<b>Proteína Plasmática</b>	8,2 g/dl
<b>Observações do plasma:</b>	Hemólise moderada

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: VCM – Volume Corpuscular Médio; HCM – Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

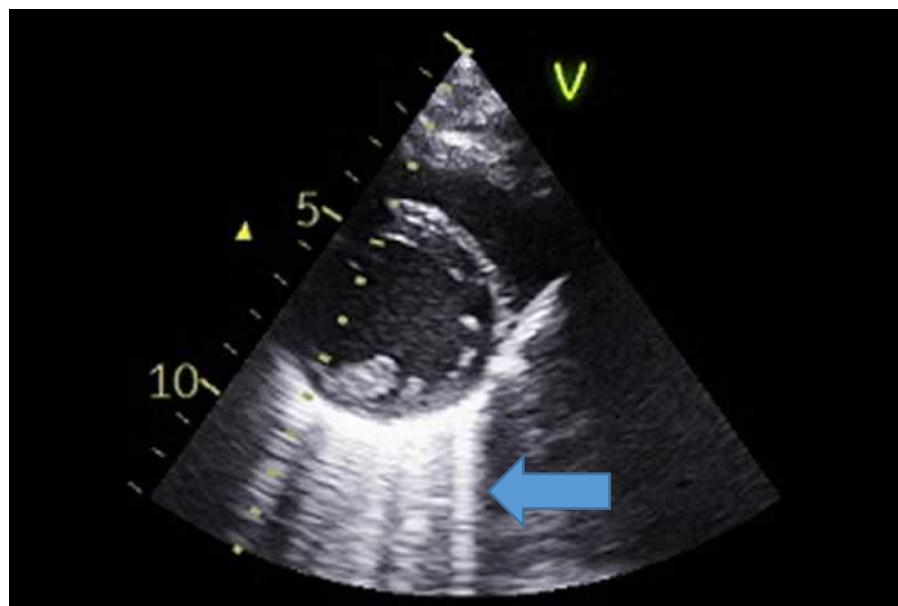
**Tabela 3 - Bioquímico**

<b>Análise</b>	<b>Resultado</b>
Albumina	2,00 g/dL
Alanina Aminotransferase (ALT)	238 U/L
Creatinina	0,40 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	78 U/L
Gama Glutamil Transferase (GGT)	41,5 U/L
Ureia	235,8 mg/dL

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

Após o exame clínico, o paciente foi admitido na unidade de terapia intensiva (UTI) e submetido a uma avaliação abdominal focada com ultrassonografia para trauma (A-FAST), onde se constatou presença de líquido livre pontuação 1 em janela cisto-cólica e diversas linhas B em parênquima em janela hepatodiafragmática, com ausência de efusão pleural e pericárdica. A visualização de linhas B também se mostrou evidente na avaliação subsequente por ecocardiograma (Figura 1).

**Figura 1** - Presença de linhas B em ecocardiograma

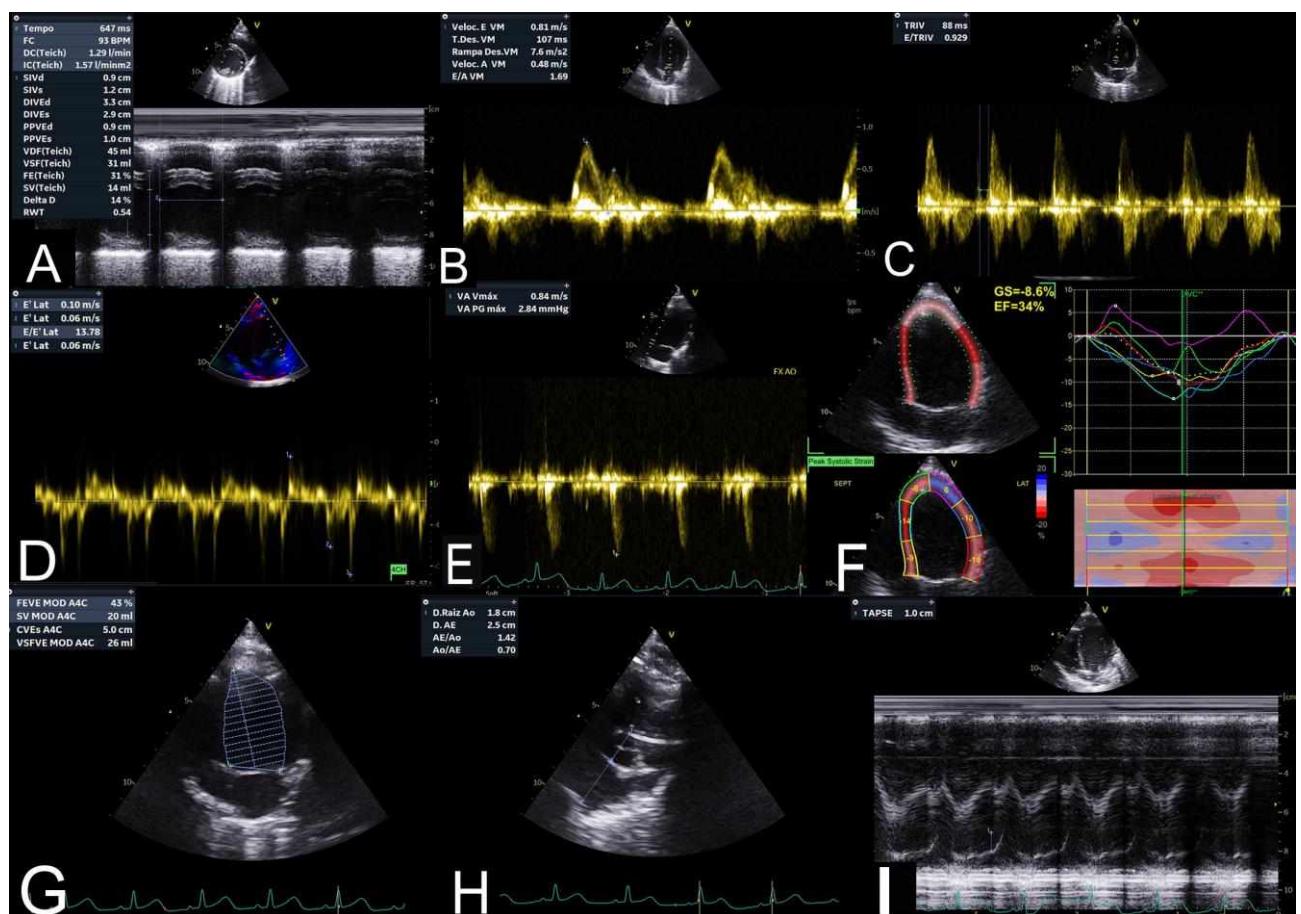


**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Ecocardiograma transtorácico em janela paraesternal direito de eixo curto, plano do ventrículo esquerdo com músculos papilares e cordas tendíneas, demonstrando presença de linhas B pela seta azul.

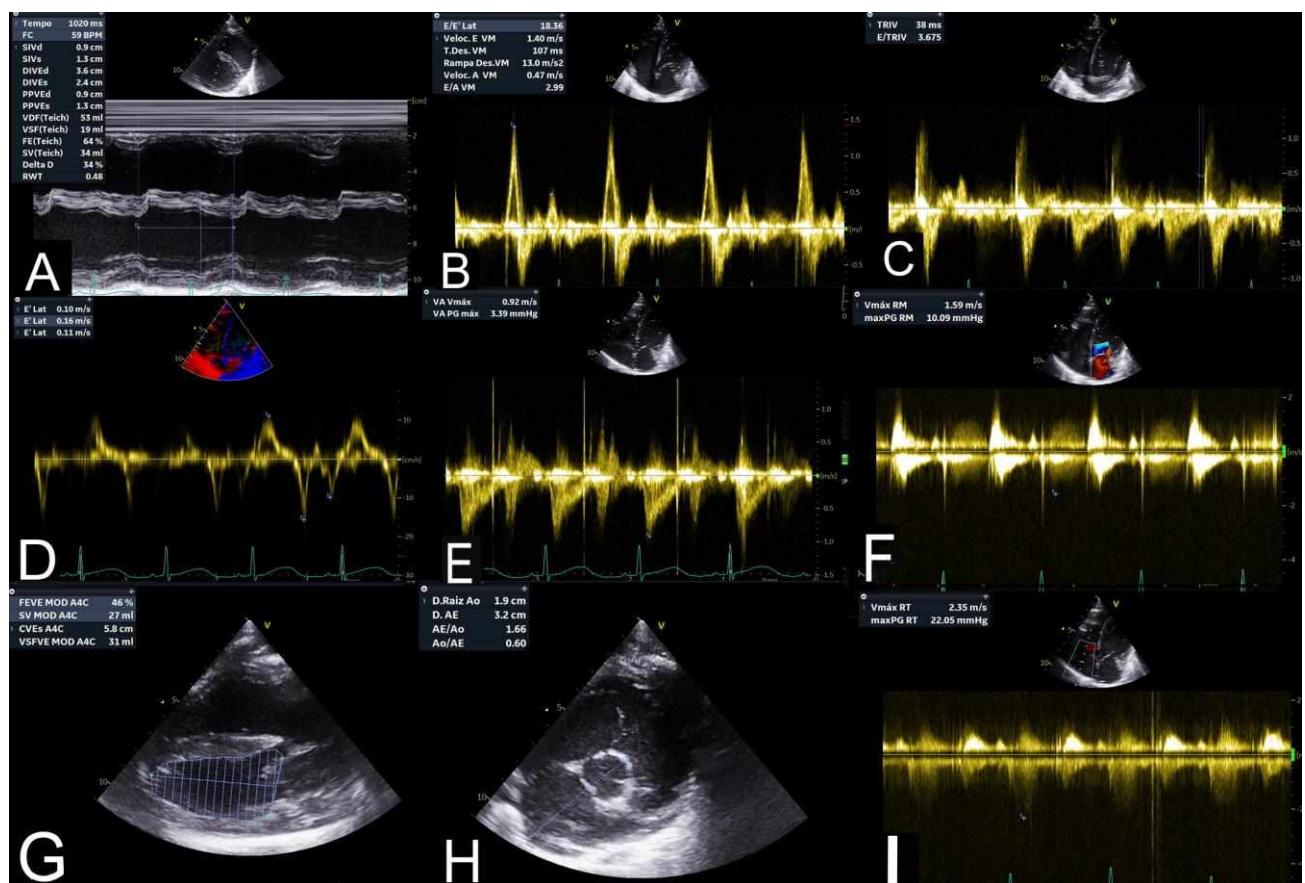
Foram necessárias sedações com cetamina e midazolam em doses de 5 a 7 mg/kg e 0,2 a 0,5 mg/kg respectivamente para garantir a manipulação do animal durante a coleta de amostras e exames complementares. Profissionais cardiologistas do hospital indicaram a realização do exame cardiológico de ecocardiograma (ECO), sendo o primeiro efetuado ainda no dia 29/08/2024 (Figura 2). As conclusões com base nos achados e no histórico do animal foram de provável cardiomiopatia fenótipo dilatado secundário a miocardite traumática, com disfunção sistólica importante, hipocinesia de todos os segmentos avaliados, fração de ejeção

(FE) reduzida e remodelamento excêntrico ventricular esquerdo. Foi sugerida a dosagem sérica de Troponina I (cnTI) para auxílio diagnóstico, e a progressão da doença cardíaca foi acompanhada por meio de outros dois ecocardiogramas realizados em 13/09/2024 (Figura 3) e 19/09/2024 (Figura 4), os quais demonstraram a persistência dos achados do primeiro exame com evidência de piora do quadro. A partir do segundo ecocardiograma nota-se presença de regurgitação valvar mitral e tricúspide.

**Figura 2 - Ecocardiograma 1**

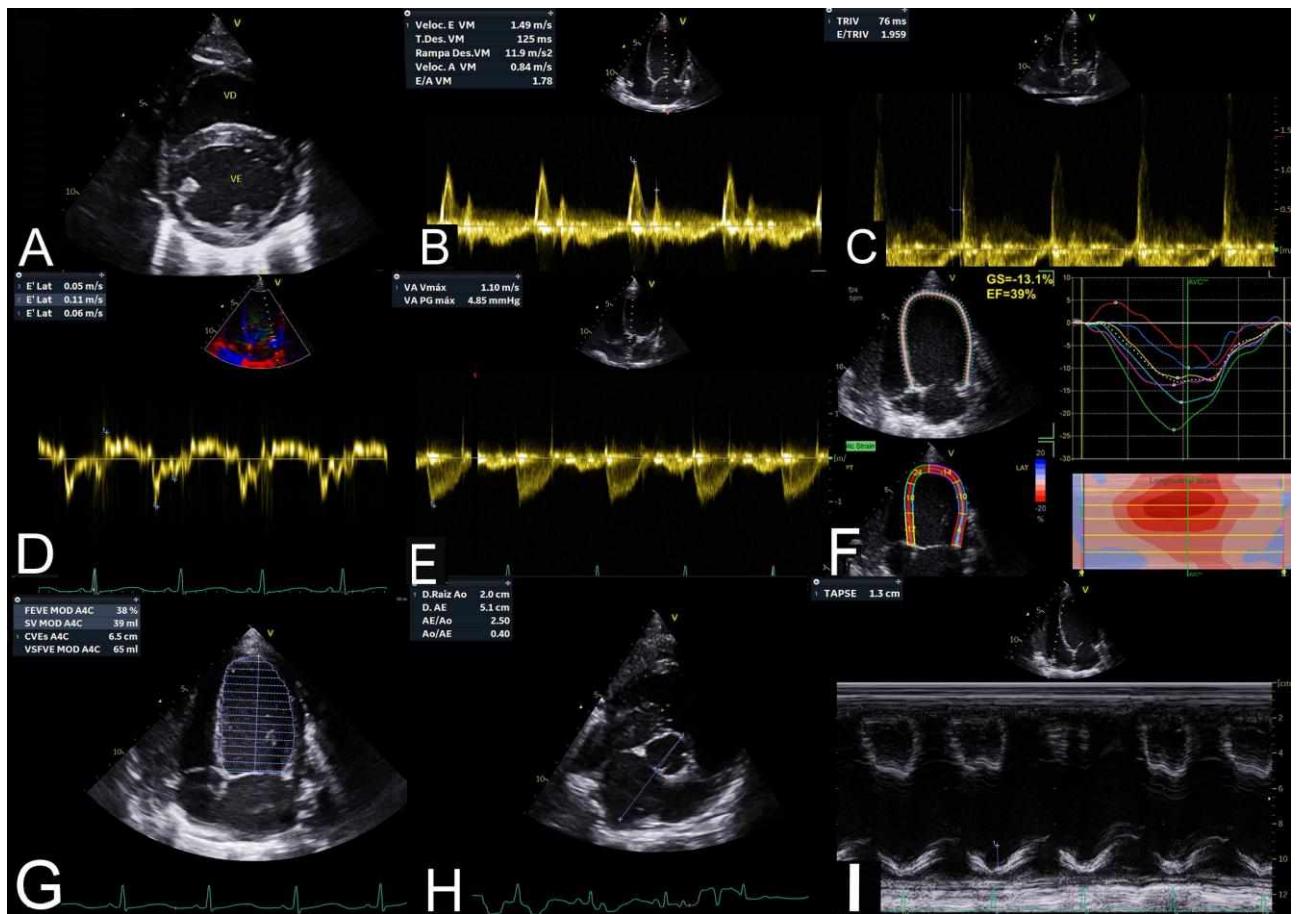


**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela parasternal direita (A, H) e esquerda (B a G, I). A) Ventrículo esquerdo com músculos papilares e cordas tendíneas com modelo de Teicholz. Apical quatro câmaras (B a G) demonstrando velocidade valvar mitral (B), tempo de relaxamento isovolumétrico (C), doppler tecidual (D), fluxo aórtico (E), strain de pico sistólico (F), e fração de ejeção do ventrículo esquerdo por método Simpson (G). H) Transversal demonstrando relação átrio-aorta. I) Apical quatro câmaras demonstrando excursão sistólica do plano anular da tricúspide.

**Figura 3 - Ecocardiograma 2**

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal direita (A, G, H) e esquerda (B a F, I). A) Ventrículo esquerdo com músculos papilares e cordas tendíneas com modelo de Teicholz. Apical quatro câmaras (B a F) demonstrando velocidade valvar mitral (B), tempo de relaxamento isovolumétrico (C), doppler tecidual (D), fluxo aórtico (E), e regurgitação valvar mitral (F). G) Quatro câmaras demonstrando fração de ejeção do ventrículo esquerdo por método simpson. H) Transversal demonstrando relação átrio-aorta. I) Apical quatro câmaras demonstrando regurgitação valvar tricúspide.

**Figura 4 – Ecocardiograma 3**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal direita (A, H) e esquerda (B a G, I). A) Ventrículo esquerdo com músculos papilares e cordas tendíneas. Apical quatro câmaras (B a G) demonstrando velocidade valvar mitral (B), tempo de relaxamento isovolumétrico (C), doppler tecidual (D), fluxo aórtico (E), strain de pico sistólico (F), e fração de ejeção do ventrículo esquerdo por método simpson (G). H) Transversal demonstrando relação átrio-aorta. I) Apical quatro câmaras demonstrando excursão sistólica do plano anular da tricúspide.

Houve coleta de urina para realização de urinálise (Tabela 4) e relação proteína/creatininina na urina (UPC) (Tabela 5) no dia seguinte à internação do paciente (30/09/2024). A urina possuía densidade elevada e o exame químico apontou alterações como a presença de sangue oculto e glicose em volume significativo de 4 cruzes, além de volumes menores (2 cruzes e 1 cruz respectivamente) de bilirrubina e proteína. Na sedimentoscopia foram ainda observadas hemácias em quantidade significativa e presença de bactérias. Na UPC ambas proteína e creatinina urinárias se apresentavam elevadas.

**Tabela 4 - Urinálise**

<b>Exame Físico</b>	<b>Resultado</b>
Volume	5,5 ml
Cor	Âmbar
Aspecto	Límpido
Densidade	1,054
<b>Exame Químico</b>	
pH	6
Proteína	1+
Glicose	4+
Cetona	Negativo
Sangue oculto	4+
Urobilinogenio	Normal
Bilirrubina	2+
Sais biliares	Negativo
<b>Sedimentoscopia</b>	
<b>Células Epiteliais</b>	
Escamosas (média por campo)	0 a 3 p/c
Transição (média por campo)	0 a 3 p/c
Pelve renal (média por campo)	Ausentes p/c
Tubular renal (média por campo)	Ausentes p/c
Piócitos (média por campo)	menor do que 5
Hemácias (média por campo)	20-100
Espermatozóides	2+
Bactérias	2+
Outros	Impregnação por bilirrubina 2+
Cilindros	Hialinos raros
	Granulosos 1+
Cristais	Bilirrubina 3+

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

**Tabela 5 - Relação UPC**

<b>Análise</b>	<b>Resultado</b>
Proteína urinária	146 mg/dL
Creatinina urinária	331,70 mg/dL
Relação Proteína:Creatinina Urinária (UPC)	0,25

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

Novas amostras de sangue foram também coletadas para contagem de reticulócitos (Tabela 6), revelando um quadro de anemia regenerativa com liberação média de reticulócitos. Um coagulograma (Tabela 7) também realizado identificou uma quantidade expressiva de Dímeros-D e um leve aumento de fibrinogênio.

**Tabela 6 - Contagem de Reticulócitos**

Análise	Resultado
Eritrócitos totais:	$2,23 \times 10^6/\mu\text{L}$
Hematórito:	34%
% de Reticulócitos corrigidos:	8,00%
Valor absoluto de Reticulócitos:	198470 / $\mu\text{L}$
Índice de Produção de Reticulócitos (IPR):	8

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

**Tabela 7 - Coagulograma**

Análise	Resultado
Tempo de Protrombina (TP):	9,1 segundos
Tempo de Tromboplastina parcial ativado (TTPa):	31,4 segundos
Fibrinogênio	483,4 mg/dL
Observação:	Dímero-D: 717

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

Um segundo hemograma (Tabela 8) foi realizado três dias após o primeiro (02/09/2024), evidenciando uma intensificação do quadro anêmico juntamente de uma redução na contagem de leucócitos e dos níveis de proteínas plasmáticas.

**Tabela 8 - Hemograma 2**

Eritrograma	Resultado
Hemácias	$1,57 \times 10^6 / \mu\text{L}$
Hemoglobina	7,8 g/dL
Volume Globular	23%
VCM	146,5 fL
HCM	49,7 pg
CHCM	33,9 g/dL
Avaliação morfológica	
Anisocitose	1+
Policromasia	1+

<b>Leucograma</b>	
Leucócitos totais	10,4 x 10 <sup>3</sup> /uL
Mielóticos	0 /uL
Metamielócitos	0 / uL
Bastões	208 /uL
Segmentados	6968 /uL
Eosinófilos	1040 /uL
Basófilos	0 /uL
Monócitos	728 /uL
Linfócitos	1456 /uL
Avaliação morfológica:	Monócitos ativados 1+
<b>Plaquetograma</b>	
Plaquetas	71 x 10 <sup>3</sup> /uL
Avaliação morfológica:	Aggregação plaquetária presente
<b>Proteína Plasmática</b>	
Observações do plasma:	6,6 g/dl
Outras observações:	Hemólise leve
	Aglutinação em salina negativa

**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: VCM – Volume Corpuscular Médio; HCM – Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

Foi executado um primeiro exame de imagem por radiografia no dia 02/09/2024 com achados compatíveis com pneumotórax, fratura da 5<sup>a</sup> vértebra torácica (T5) com diminuição do disco intervertebral, fratura em escápula esquerda com alinhamento dos fragmentos e fraturas com desalinhamento dos fragmentos ósseos em regiões de costela esquerda, diáfise de fêmur esquerdo e úmero esquerdo associado a subluxação umeroulnar. Foi ainda identificado discreto padrão pulmonar intersticial não estruturado indicativo de contusão pulmonar com pneumonia como diagnóstico diferencial.

Um segundo exame radiográfico foi realizado para acompanhamento do caso na data 17/09/2024, onde foi constatado padrão pulmonar intersticial não estruturado mais evidente em comparação com o exame anterior, além de discreta efusão pleural e silhueta cardíaca globosa com dimensões aumentadas, sugestivo de cardiomegalia. Os achados foram compatíveis com as alterações cardíacas previamente identificadas nos exames de ecocardiograma.

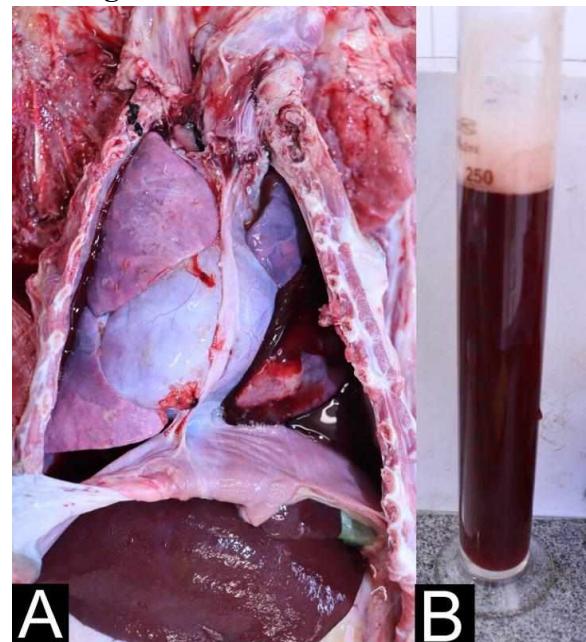
Devido a suspeita de doença infecciosa concomitante às lesões traumáticas, foram coletados fragmentos de pele para pesquisa de *Poxvírus spp.* e Herpesvírus felino tipo I por PCR, além de amostras de urina para investigação de *Leptospira spp.* por PCR e vírus da

Cinomose por RT-PCR. As amostras foram enviadas ao Laboratório de Investigação Etiológica Veterinária (LIVET), e todos os resultados laboratoriais foram negativos.

Durante a internação na unidade de terapia intensiva (UTI) do dia 01/09/2024 a 10/09/2024 foi instaurado um protocolo com dexametasona 0,2 mg/kg SID por 7 dias, Dipirona 25 mg/kg SID por 7 dias e Amoxicilina tri-hidratada 15 mg/kg SID por 10 dias, todos por via intramuscular (IM). Cloridrato de Tramadol 50 mg/ml (0,5 mg/kg) IM SID, Ferron B12 5ml IM a cada 7 dias e fluidoterapia com ringer lactato foram integrados ao protocolo posteriormente, e após completa a antibioticoterapia com Amoxicilina tri-hidrata houve seguimento com Enrofloxacino 5 mg/kg. No dia 02/09/2024 o paciente teve sua classificação de risco alterada de emergência para muito urgente, e foi movido para uma baia de internação na enfermaria. Diante dos achados ecocardiográficos e da avaliação profissional por cardiologistas do hospital acerca da progressão da doença cardíaca, pimobendam 5 mg (0,25 mg/kg) SID começou a ser administrado no dia 12/09/2024 até o momento de óbito do animal, que ocorreu de forma súbita no dia 19/09/2024 as 20:46.

O corpo do animal foi encaminhado para o setor de patologia animal do hospital, onde foi feita a necropsia. Ao rebater a pele, hemorragia multifocal e necrose muscular foram constatadas nas regiões de fratura anteriormente identificadas por radiografia, sem outras alterações dignas de nota. A avaliação interna do animal revelou grande presença de líquido em ambas as cavidades torácica e abdominal, sendo coletados 300 ml de hidrotórax transudativo (Figura 5) e 800 ml de ascite transudativa (Figura 6). Coletou-se ainda 30 ml de líquido com mesmo aspecto do pericárdio (Figura 7).

**Figura 5 – Hidrotórax transudativo**



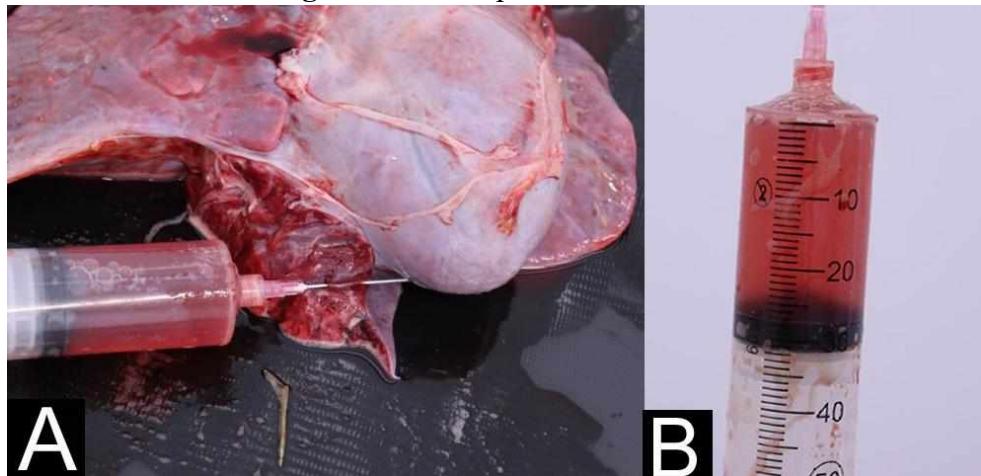
**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Avaliação interna de cavidade torácica demonstrando presença de líquido transudativo quantificado em 300 ml.

**Figura 6 – Ascite transudativa**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Avaliação interna de cavidade abdominal demonstrando presença de líquido transudativo.

**Figura 7 – Hidropericárdio transudativo**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Avaliação do coração demonstrando presença de líquido transudativo quantificado em 30 ml.

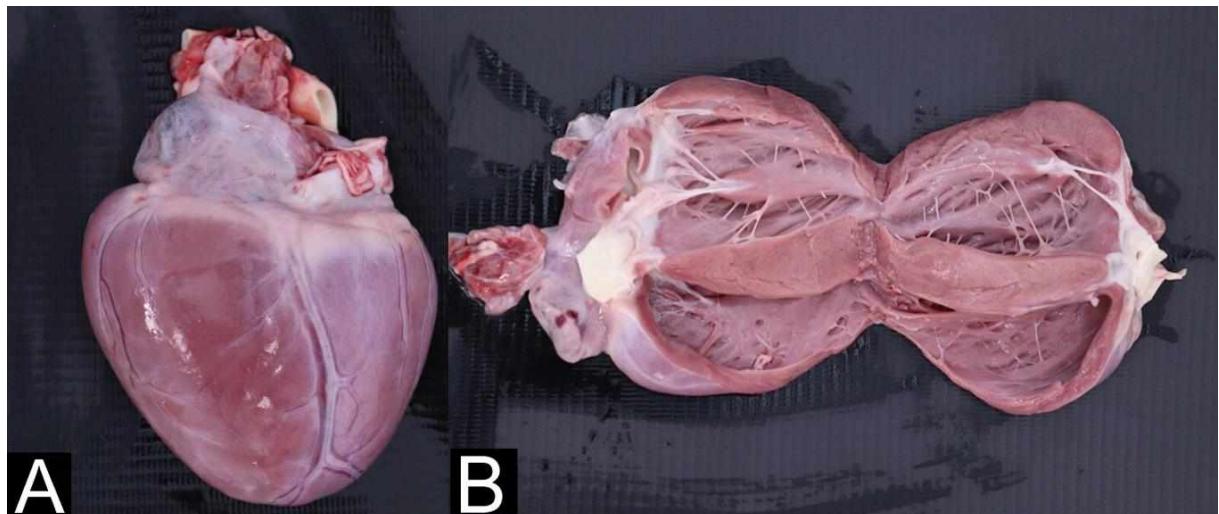
No estudo dos conjuntos de órgãos, acentuada quantidade de edema pulmonar (visualmente caracterizado por líquido espumoso) foi visualizada até o terço médio da traqueia (Figura 8). O coração apresentou aspecto globoso, e ao corte se constatou o adelgaçamento moderado da parede do ventrículo direito (Figura 9).

**Figura 8 – Edema pulmonar**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Pulmões e traqueia com quantidade acentuada de líquido espumoso esbranquiçado.

**Figura 9 – Avaliação do coração**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Coração com aspecto globoso (A) e adelgaçamento moderado da parede do ventrículo direito (B).

Quanto aos outros conjuntos avaliados, foram relatados focos de ruptura esplênica e hepática, nódulo sólido e mal delimitado em baço, múltiplos cestódeos amarelados em jejuno, e rins difusamente congestos (Figura 10).

**Figura 10 – Rins difusamente congestos**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024

Diante dos achados macroscópicos da necropsia, foi atribuída como causa mortis a insuficiência respiratória, com processo primário de insuficiência cardíaca com dilatação do ventrículo direito, e processos secundários de politraumatismo e lacerações musculares.

## 5 DISCUSSÃO

Durante a avaliação inicial do paciente, as suspeitas diagnósticas foram de politraumatismo, pneumotórax, contusão pulmonar e hemotórax tamponado, compatíveis com um evento traumático de alta energia como um atropelamento (Fossum, 2014). Acidentes automobilísticos são uma causa comum de politraumatismo ambos nos animais domésticos (Talbot et al., 2023) e nos animais de vida livre (Hilário et al., 2021), e, em um estudo feito por Arenales et al. 2020, essa foi a principal causa de óbito dos tamanduás-bandeira avaliados. A relevância clínica dos parâmetros vitais do paciente durante o exame físico inicial e nos exames de imagem subsequentes é prejudicada pela ausência de parâmetros bem estabelecidos para a espécie em conjunto com a aplicação de fármacos anestésicos como a cetamina, responsável por alterações sobre o sistema cardiovascular como elevações de frequência cardíaca, pressão arterial e débito cardíaco (Spinoza; Górnjak; Bernardi, 2023). Partindo deste princípio e diante da gravidade do quadro clínico, foram consideradas outras condições secundárias ao trauma como cardiopatias e injúria renal aguda, posteriormente confirmadas por meio de exames complementares.

Os exames hematológicos apresentaram valores consideravelmente abaixo das médias de referência descritas para tamanduás-bandeira hígidos. Em Oliveira et al. 2017, os eritrócitos variaram entre  $4,2\text{--}6,8 \times 10^6/\mu\text{L}$ , com hematócrito de 34–48% e hemoglobina entre 11–15 g/dL. O primeiro hemograma do paciente já indicava redução acentuada (hemácias  $2,23 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; hematócrito 34%; hemoglobina 11 g/dL) e, no segundo, houve uma diminuição significativa (hemácias  $1,57 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; hematócrito 23%; hemoglobina 7,8 g/dL), confirmando um quadro de anemia regenerativa progressiva. Valores semelhantes foram relatados por Sánchez et al. 2013, com hematócrito médio 32–45%, Nucci et al. 2014 com hemoglobina média 10,5–14,2 g/dL, e Rojano-Bolaño et al. 2014 com hematócrito médio de 37,2%. Destaca-se também importante trombocitopenia de  $71 \times 10^3/\mu\text{L}$  em ambos os hemogramas, enquanto valores de referência situam-se entre  $200\text{--}400 \times 10^3/\mu\text{L}$  (Nucci et al., 2014).

Estão presentes ainda alterações bioquímicas importantes como a hipoalbuminemia em 2 g/dL, levemente abaixo do intervalo fisiológico de 2,6–3,3 g/dL em carnívoros domésticos, e ALT em 238 U/L, mais que o dobro do valor superior de referência em cães (10–100 U/L). Junto de uma ureia sérica quantificada em 235,8 mg/dL (quatro vezes maior que o intervalo canino de 21–60 mg/dL), podem ser traçados os diagnósticos de lesão hepatocelular e possível

comprometimento renal associado. O fibrinogênio também apresentou aumento compatível com processo inflamatório agudo, como descrito em quadros de resposta de fase aguda (Thrall et al., 2014).

Não há intervalos de referência publicados para hemogasometrias de tamanduás-bandeira. Contudo, em cães e gatos saudáveis, Klein, 2021 e a Iowa State University, 2011 descrevem valores de  $pO_2$  entre 80–100 mmHg e saturação de oxigênio ( $SO_2$ ) de 95–100%. O paciente apresentou  $pO_2$  de 46,9 mmHg e  $SO_2$  de 85,8%, evidenciando hipoxemia moderada a grave. A  $pCO_2$  de 47,4 mmHg manteve-se discretamente acima da faixa normal de 35–45 mmHg, compatível com hipoventilação relativa (Klein, 2021).

Na urinálise do paciente destacam-se a hematúria com sangue oculto +4 e hemácias em sedimento, glicosúria +4, e bacteriúria +2, indicativos de dano tecidual e tubular renal agudo após o trauma sofrido pelo animal, com possível infecção associada (Willard; Tvedten, 2012). Além do acometimento renal agudo, os efeitos sistêmicos do trauma causaram repercussões cardíacas importantes.

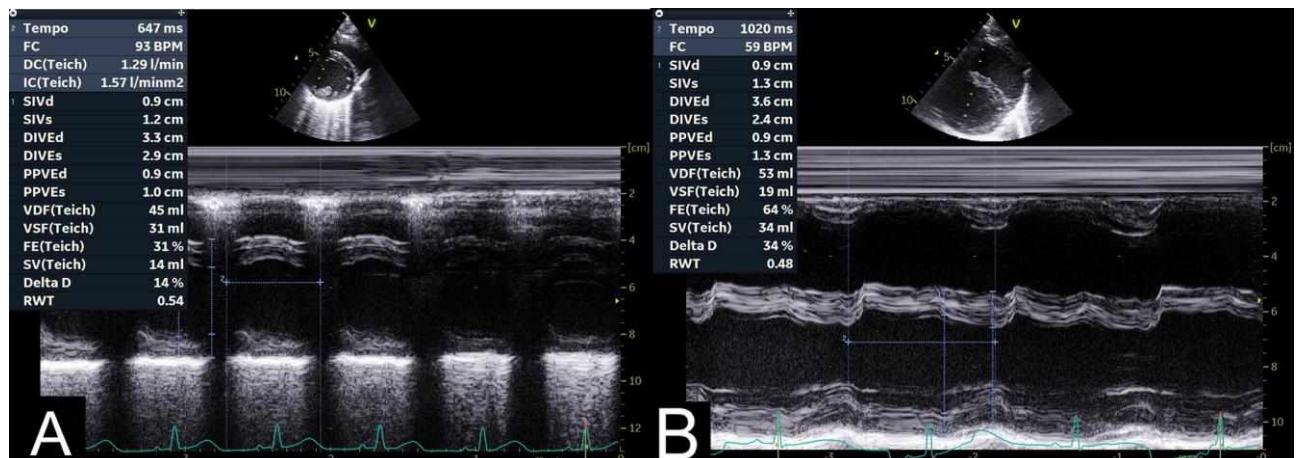
Frente ao dano tecidual causado pela inflamação e necrose dos cardiomiócitos, o miocárdio recorre a um mecanismo de compensação de hipertrofia excêntrica para o aumento da câmara esquerda na tentativa de manter o débito cardíaco. A dilatação do ventrículo esquerdo ou de ambos os ventrículos com perda de função contrátil caracteriza a cardiomiopatia fenótipo dilatado (CMD) (Santilli, 2018), condição que favorece o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Boon, 2011). A ICC possui como sinais clínicos característicos o edema pulmonar cardiogênico, a intolerância ao exercício e morte súbita por choque cardiogênico (Nelson; Couto, 2015). Considerando os achados do paciente, ambas as doenças cardíacas foram evidenciadas com desenvolvimento agudo após o trauma inicial sofrido pelo animal.

A fração de ejeção (FE) é um importante indicador de função sistólica do ventrículo esquerdo, e pode ser medida pelos métodos quantitativos Teicholz (Figura 11) ou Simpson (Figura 12). Na medicina humana o método Simpson é recomendado pela Sociedade Americana de Ecocardiografia (Lang et al., 2015), sendo o mesmo preceito utilizado para a medicina veterinária (Boon, 2011). A diminuição da FE em pacientes com CMD é um fator prognóstico negativo com aumento na taxa de mortalidade tanto em humanos (Karatolios et al., 2016) quanto em cães (Borgarelli et al., 2006).

Outros aspectos a serem considerados na avaliação de função sistólica são a fração de

encurtamento (Delta D) por método Teicholz e o strain longitudinal global (GLS) (Figura 13). A Delta D geralmente se encontra reduzida em animais com CMD, e, devido a variação transiente de seus valores de acordo com alterações de pré-carga e pós-carga, há a necessidade da correlação com outros fatores (como a FE) para diagnóstico do paciente com CMD (Boon, 2011). O GLS, por sua vez, é analisado pelo método de speckle-training echocardiography (STE), e descreve a diferença relativa no comprimento miocárdico do VE no fim da sístole e da diástole (Lang et al., 2015). Chen et al., 2024 correlaciona FE e GLS como fatores associados à ocorrência de eventos cardíacos massivos em humanos, reafirmando a importância da análise dos achados ecocardiográficos em conjunto para a predição de prognóstico do paciente.

**Figura 11 –** Método Teicholz comparando ecocardiogramas 1 e 2



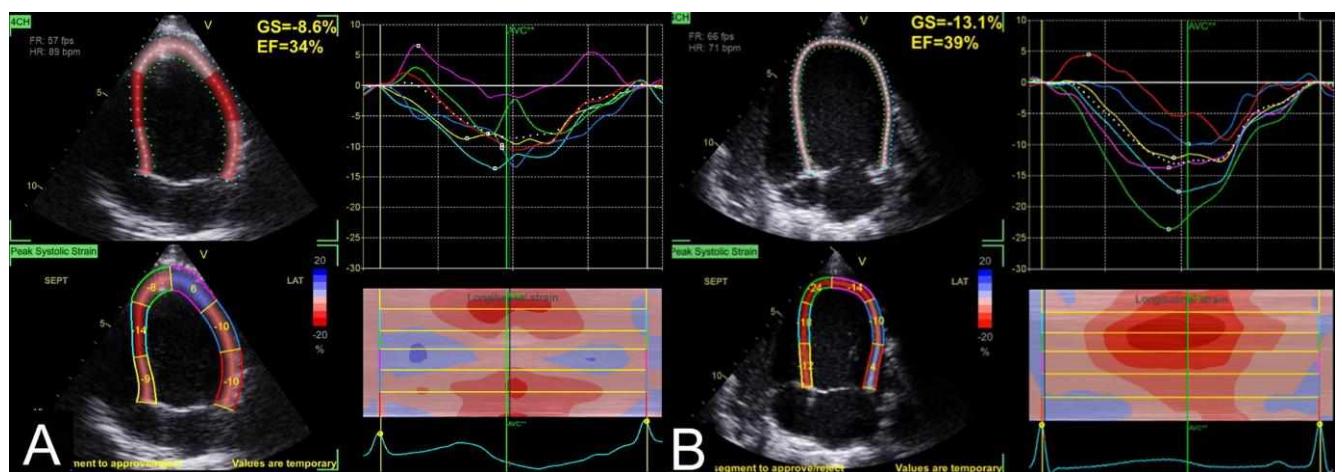
**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal direita em eixo curto, imagem do ventrículo esquerdo com músculos papilares e cordas tendíneas com modelo de Teicholz em modo M. FC - frequência cardíaca; SIVs - espessura do septo interventricular em sístole; DIVEs - diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole; PPVEs - espessura da parede do ventrículo esquerdo em sístole; SIVd - espessura do septo interventricular em diástole; DIVEd - diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole; PPVED - espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; Delta D - fração de encurtamento; FE(Teich) - fração de ejeção; DC - débito cardíaco; VDF(Teich) - volume diastólico final; VSF(Teich) - volume sistólico final; SV(Teich) - volume sistólico (stroke volume); RWT – espessura relativa da parede ventricular.

**Figura 12** – Método Simpson comparando ecocardiogramas 1, 2 e 3



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal esquerda (A, C) e direita (B), demonstrando fração de ejeção do ventrículo esquerdo por método simpson. FEVE MOD A4C - fração de ejeção do ventrículo esquerdo por método de disco na apical 4 câmaras; SV MOD 4AC – volume sistólico por método de disco na apical 4 câmaras; CVEs A4C - comprimento do ventrículo esquerdo em sístole na apical 4 câmaras; VSFVE MOD A4C – volume sistólico final do ventrículo esquerdo por método de disco na apical 4 câmaras.

**Figura 13** – Speckle-training echocardiography (STE) comparativo dos ecocardiogramas 1 e 3



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal esquerda. Apical quatro câmaras demonstrando método STE. GS – strain global; EF - fração de ejeção.

As FEs quantificadas por método Simpson nos ecocardiogramas 1 e 2 (43% e 46% respectivamente) se apresentaram similares à média observada para a espécie por Alves et al., 2024 (45,93%), e abaixo da média canina saudável de Visser et al., 2019 (61%). O ecocardiograma efetuado no dia de óbito do animal apresentava FE significativamente reduzido

(38%) quando comparado aos seus exames anteriores e às médias apresentadas por ambos os estudos, indicando piora súbita do quadro do paciente e diminuição importante da função sistólica do ventrículo esquerdo.

O Delta D quantificado no ecocardiograma inicial (14%) se encontra abaixo da média observada na população de tamanduás-bandeira estudada por Alves et al., 2024 (22,45%), e do valor considerado um dos critérios para diagnóstico de CMD em cães (<20-25%) (Freid et al., 2022). O aumento na porcentagem de Delta D no segundo ecocardiograma (34%) se assemelha ao valor encontrado para um indivíduo saudável da mesma espécie reportado por Coke et al., 2002 (36%), e à média em cães saudáveis estudados por Visser et al., 2019 (32,2%). Zeni et al., 2018, relatou melhora da fração de encurtamento (de 13% para 16%) em um paciente de mesma espécie após o uso de pimobendam. Dessa forma, a introdução de pimobendam no tratamento do paciente e as variações de pré-carga ou pós-carga são consideradas possíveis justificativas para a variação de Delta D no paciente deste relato.

Apesar da possibilidade de avaliação em STE do GLS e sua associação com a função sistólica cardíaca, poucos estudos relatam intervalos de referência em animais domésticos, e não há dados para a espécie abordada (Tamanduá-bandeira). Schoebel et al., 2024 aponta o intervalo de -21.18% a -37.50% GLS para felinos de diversas raças, enquanto Favier et al., 2025 apresenta uma média de -26% para cães da raça Schapendoes. Os valores obtidos nos dois exames do paciente (-8.6% e -13.1%) se encontram abaixo de ambos os estudos, que quando agrupados às baixas FEs podem reafirmar a disfunção sistólica presente.

A ausência de outros dois planos para análise de GLS é outra limitação neste relato, visto a recomendação da Sociedade Americana de Ecocardiografia (Lang et al., 2015) acerca da utilização de ao mínimo três imagens diferentes do coração para maior acurácia.

Na figura comparativa do método simpson dos três ecocardiogramas (Figura 12), verifica-se ainda o aumento significativo do VSFVE MOD A4C, do SV MOD A4C e do CVEs A4C, resultados da expansão da câmara ventricular esquerda (VE) por hipertrófia excêntrica consequente da disfunção sistólica. Como consequência da sobrecarga de volume imposta pela hipertrófia de VE, o átrio esquerdo (AE) sofre dilatação de forma gradual, evidenciada pelo aumento do diâmetro do AE (D.AE) e pela elevação da relação átrio esquerdo e aorta (AE/Ao) (Figura 14).

**Figura 14 – Aumento gradativo da relação AE/Ao**

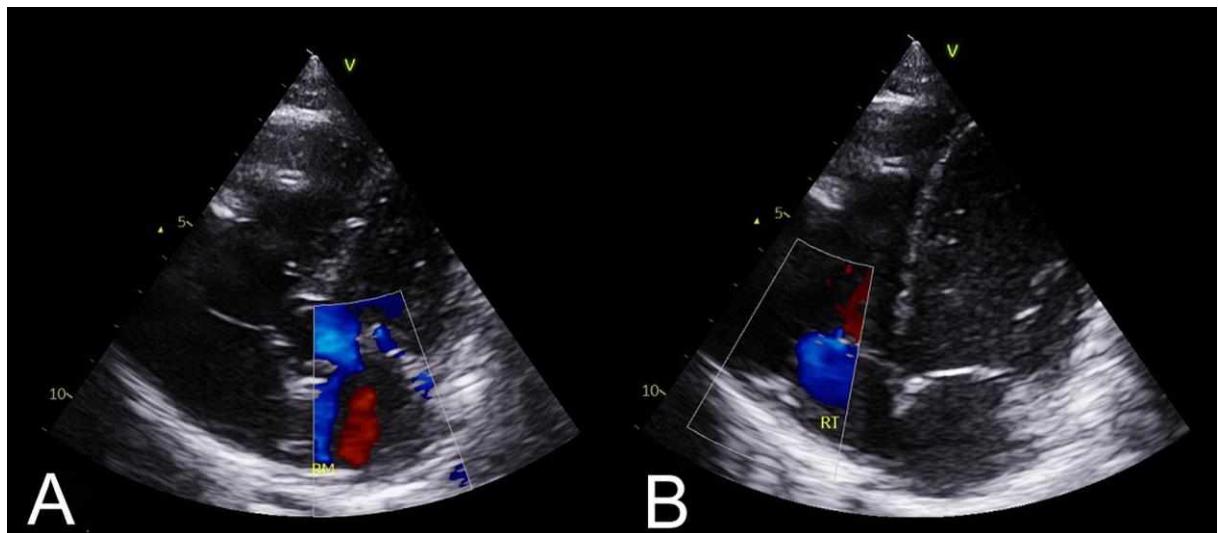


**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFG), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal direita. Imagem transversal demonstrando relação átrio-aorta. D. Raiz Ao - diâmetro da raiz aórtica; D.AE - diâmetro do átrio esquerdo; AE/Ao - relação átrio esquerdo aorta; Ao/AE - relação aorta átrio esquerdo.

Comparando os valores encontrados para o paciente com os do estudo de mesma espécie por Alves et al., 2024, observa-se que o primeiro valor para D.AE (2.5 cm) equivale à média do estudo, enquanto os valores subsequentes (3.2 cm e 5.1 cm) se apresentam muito acima da média. De forma similar, o diâmetro da raiz aórtica inicialmente é equivalente à média estabelecida por Alves (1.8 cm), e então há acréscimo significativo com os exames posteriores (1.9 cm e 2.0 cm), demonstrando aumento da raiz aórtica. Quanto a relação AE/Ao, os três exames (1.42, 1.66 e 2.50 respectivamente) relatam valores acima da média de Alves et al., 2024 (1.36), comprovando a dilatação do AE. Os cães estudados por Visser et al., 2019 apresentaram valores inferiores ao do paciente e ao estudo de Alves et al., 2024 para as três medidas. A hipertrofia excêntrica do VE junto da dilatação do AE são fatores prognósticos negativos associados com maiores taxas de mortalidade em humanos (Yoon, 2013) e cães (Borgarelli, 2006).

A partir do segundo ecocardiograma do paciente, o doppler colorido evidenciou a presença de regurgitações das válvulas mitral e tricúspide (Figura 15).

**Figura 15 – Regurgitação valvar mitral e tricúspide**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal esquerda. Apical quatro câmaras demonstrando regurgitação valvar mitral (A) e regurgitação valvar tricúspide (B). RM - regurgitação mitral; RT - regurgitação tricúspide

Os valores encontrados para as velocidades de RM e RT foram de 1.59 m/s e 2.35 m/s, com gradientes de pressão de 10.09 mmHg e 22.05 mmHg respectivamente. O estudo para a mesma espécie por Alves et al., 2024 relatou que todos os indivíduos analisados possuíam traços de regurgitação mitral e tricúspide a nível fisiológico, com valores médios de velocidade e gradiente de pressão para RT menores do que os apresentados pelo paciente deste relato (1.83 m/s e 13.85 mmHg respectivamente). As regurgitações mitrais observadas no estudo foram insignificantes, e, portanto, não quantificadas.

Na análise ecocardiográfica de cães com CMD por Bonagura; Visser, 2022, RM e RT funcional com valvas não degeneradas associados a disfunção sistólica e dilatação das câmaras cardíacas esquerdas foram apontados como características frequentes em pacientes com CMD clínico, reforçando o vínculo presente entre a progressão da doença e a presença de RM e RT sem degeneração valvar primária.

Alguns dos fatores preditivos de desfecho para pacientes com CMD são a avaliação e monitoramento do fluxo transmitral (Figura 16) e doppler tecidual (pulsado e colorido) (Figura 17). O gradiente de pressão aumentado nas câmaras dilatadas resulta em valores elevados da onda E (enchimento ventricular precoce), com diminuição da onda A ou E' (enchimento ventricular tardio). No doppler tecidual pulsado, a onda S (sístole) pode se apresentar diminuída no ânulo lateral da válvula mitral, acompanhada de menor onda E.

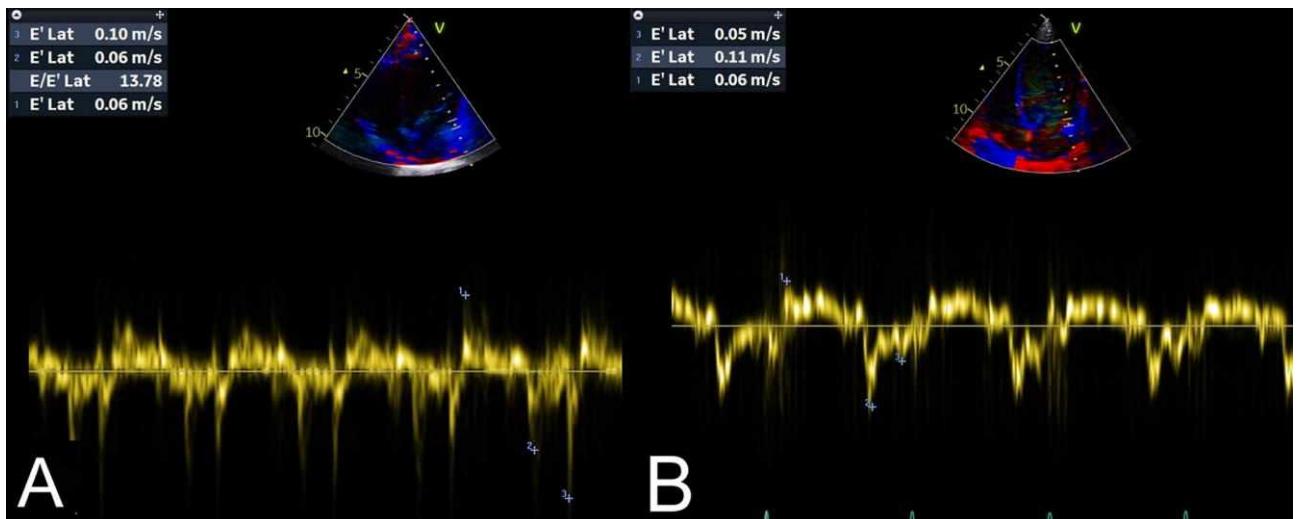
A hipertensão pulmonar é prevalente em pacientes humanos com CMD (Zeng et al., 2009) e é um fator indicativo de piora no prognóstico (Larn et al., 2009). Contudo, essa associação ainda não foi comprovada na literatura veterinária.

**Figura 16 – Fluxo transmitral**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal esquerda. Apical quatro câmaras demonstrando fluxo transmitral. Veloc. E VM – velocidade onda E valva mitral; T. Desc VM – tempo de deslocamento valva mitral; Rampa Desc VM – rampa de deslocamento valva mitral; E/A VM - relação onda E/A valva mitral

**Figura 17 - Doppler tecidual**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: Planos ecocardiográficos obtidos a partir de janela paraesternal esquerda. Apical quatro câmaras demonstrando doppler tecidual. E' lat 1 – onda S; E' lat 2 – onda E; E' lat 3 – onda A.

Observa-se um aumento significativo na velocidade da onda E durante os três exames ecocardiográficos do paciente na análise de fluxo transmitral, sugestivo de uma alta pressão de enchimento na câmara esquerda e aumento de pré-carga - indicadores associados a pior prognóstico em pacientes com dilatação ventricular (Borgarelli et al., 2006.). Ao doppler

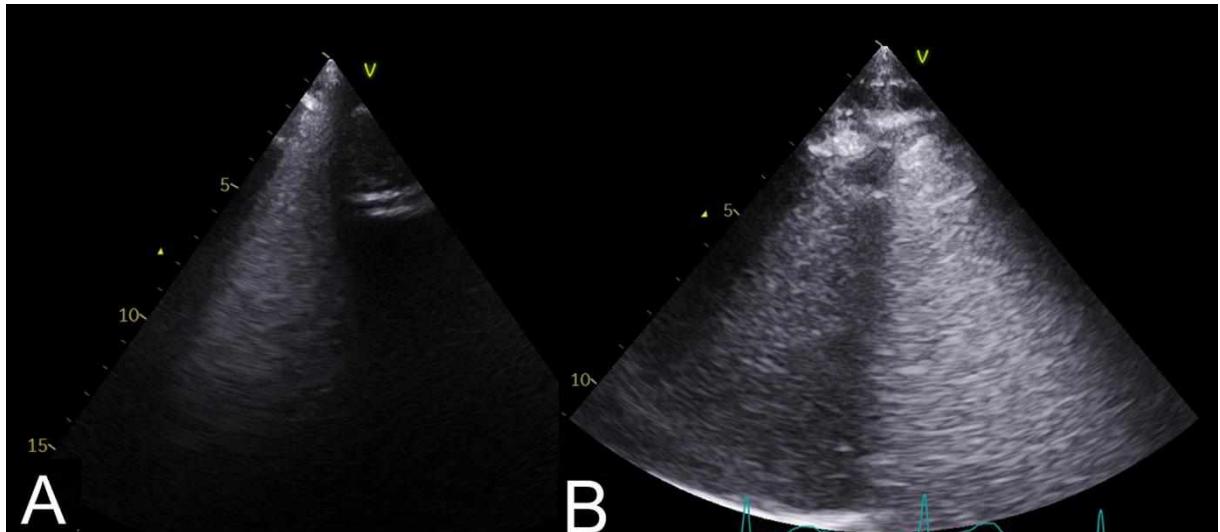
tecidual, a onda S permaneceu 0,06 m/s em ambos o primeiro e o último ecocardiograma, enquanto a onda E, inicialmente 0,06 m/s, se elevou para 0,11 m/s na reavaliação. Os valores encontrados para onda S estão dentro da média registrada por Choi; Kim; Yoon, 2012 para cães sadios, enquanto a onda E do paciente relatado se apresentou acima da média do estudo (6,58 cm/s).

A expansão do E-point septal separation (EPSS) e o aumento no fluxo aórtico são outras alterações comumente encontradas em cães com CMD (Boon, 2011), porém não foram encontradas alterações significativas no paciente relatado.

O paciente passou a apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva durante sua internação, sendo prevalente o edema pulmonar persistente visualizado nos exames de imagem. Linhas B são caracterizadas como artefatos ultrassonográficos em cauda de cometa (linhas verticais hiperecoicas) que emergem da pleura de forma difusa, sendo indicadores de doenças pulmonares como a presença de líquido intersticial (Volpicelli et al., 2006). A ultrassonografia pulmonar point-of-care é uma técnica com alta acurácia para o diagnóstico de edema pulmonar por meio da identificação de linhas B em cães (Vezzosi et al., 2017), e o monitoramento de linhas B serve como importante ferramenta no acompanhamento de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva esquerda, sendo a sua quantidade e persistência em exames subsequentes alguns dos fatores associados com a taxa de mortalidade destes pacientes (Murphy et al., 2020).

O artefato foi evidenciado no paciente em todos os três ecocardiogramas com aumento progressivo em intensidade, refletindo a não resolução do quadro congestivo pulmonar (Figura 18) e a instalação da insuficiência cardíaca congestiva esquerda.

**Figura 18 - Persistência de linhas B em ecocardiogramas**



**Fonte:** Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), 2024. Legenda: A, B) Ultrassonografia pulmonar point-of-care demonstrando presença de linhas B nas datas de 29/08/2024 e 13/09/2024, com aumento na quantidade de linhas.

A sobrecarga de volume nas câmaras esquerdas causada pela disfunção sistólica e dilatação foi responsável pelo desenvolvimento de edema pulmonar. O ventrículo direito sofreu dilatação compensatória, visualizado macroscopicamente pelo adelgaçamento de sua parede, e a diminuição no retorno venoso por fluxo deficiente causou a congestão de órgãos abdominais, como os rins difusamente congestos visualizados na necropsia. Os vasos repletos então extravasaram seu conteúdo para o tórax e peritônio, gerando as efusões transudativas de hidrotórax e a ascite observados após o óbito em grandes volumes (Dempsey; Ewing, 2011).

A necropsia reafirma as alterações presentes nos ecocardiogramas de monitoramento, sendo a causa mortis de insuficiência respiratória por insuficiência cardíaca condizente com o prognóstico desfavorável apresentado pelo paciente e a rápida progressão da doença cardíaca em ambas as câmaras.

## 6 CONCLUSÃO

A escassez de estudos abrangentes sobre os parâmetros fisiológicos da espécie *Myrmecophaga tridactyla* constituiu uma limitação relevante para este trabalho, exigindo a extração de valores de referência de espécies mamíferas mais bem estudadas como o cão, e a utilização de relatos de caso da mesma espécie e estudos com pequenas amostras populacionais. Tal limitação reforça a necessidade de pesquisas futuras voltadas a

caracterização específica dos parâmetros hematológicos, bioquímicos, urinários e ultrassonográficos desta espécie.

A realização de ecocardiogramas durante a internação do animal se mostrou essencial para avaliação da progressão da doença cardíaca, e, apesar da complexidade diagnóstica da miocardite traumática na medicina veterinária, os achados obtidos por meio dos múltiplos exames complementares e da necropsia solidificaram as suspeitas clínicas iniciais, caracterizando este relato como um caso incomum de miocardite traumática secundária a trauma de alta energia (acidente automobilístico).

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A. L. C. et al. Position statement on the use of myocardial strain in cardiology routines by the Brazilian Society of Cardiology's Department of Cardiovascular Imaging – 2023. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 12, e20230646, 2023. DOI: 10.36660/abc.20230646.
- AMMIRATI, E.; MOSLEHI, J. J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: a review. **JAMA**, v. 329, n. 13, p. 1098-1113, 2023. DOI: 10.1001/jama.2023.3371.
- ARENALES, A.; SANTOS, A. L. Q.; DUARTE, J. L. G.; HEADLEY, S. A.; SIQUEIRA, A. K. Pathology of free-ranging and captive Brazilian anteaters. **Journal of Comparative Pathology**, v. 180, p. 55-68, 2020. DOI: 10.1016/j.jcpa.2020.08.007.
- ARETZ, T. H. Myocarditis: the Dallas criteria. **Human Pathology**, v. 18, n. 6, p. 619-624, 1987. DOI: 10.1016/S0046-8177(87)80363-5.
- AZAMBUJA, R. D. et al. Clinical and pathological findings of cardiac lesions in dogs with visceral leishmaniasis. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, n. 3, p. 303-308, 2013. DOI: 10.1590/S1984-29612013000300016.
- BAUGHMAN, K. L. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. **Circulation**, v. 113, n. 4, p. 593-595, 2006. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.589663.
- BONAGURA, J. D.; VISSER, L. C. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 40, p. 15-50, 2022. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.08.004.
- BOON, J. A. **Veterinary echocardiography**. 2. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2011. DOI: 10.1002/9781119221428.
- BORGARELLI, M. et al. Prognostic indicators for dogs with dilated cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 1, p. 104-110, 2006. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02829.x.
- BOYETT, M. R. “And the beat goes on”: the cardiac conduction system—the wiring system of the heart. **Experimental Physiology**, v. 94, n. 10, p. 1035-1049, 2009. DOI: 10.1113/expphysiol.2009.046920.
- BOZKURT, B.; KAMAT, I.; HOTEZ, P. J. Myocarditis with COVID-19 mRNA vaccines. **Circulation**, v. 144, n. 6, p. 471-484, 2021. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056135.
- BUJA, L. M.; FAIRWEATHER, D.; ROSE, N. R.; AVILA, J. Clinicopathological manifestations of myocarditis in a heart failure population. **Cardiovascular Pathology**, v. 45, p. 107-117, 2020. DOI: 10.1016/j.carpath.2019.107117.

- CAFORIO, A. L. P. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis. **European Heart Journal**, v. 34, n. 33, p. 2636-2648, 2013. DOI: 10.1093/eurheartj/eht210.
- CAFORIO, A. L. P. et al. Endomyocardial biopsy: safety and prognostic utility in paediatric and adult myocarditis. **European Heart Journal**, v. 45, n. 28, p. 2548-2569, 2024. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae169.
- CARNABUCI, C. et al. Assessment of cardiac function in healthy Labrador retriever dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 95, n. 1, p. 241-248, 2013. DOI: 10.1016/j.rvsc.2013.02.006.
- CHEN, C. et al. Cardiac troponin in myocardial injury and cardiomyopathy: novel insights and clinical applications. **Cardiovascular Research**, v. 120, n. 2, p. 221-233, 2024. DOI: 10.1093/cvr/cvad281.
- CHOI, E. Y.; KIM, S. A.; YOON, S. J. Myocardial strain imaging for the early detection of left ventricular dysfunction. **Journal of Cardiovascular Ultrasound**, v. 20, n. 4, p. 165-172, 2012. DOI: 10.4250/jcu.2012.20.4.165.
- COKE, R. L.; CARPENTER, J. W.; ABOELLAIL, T.; ARMBRUST, L.; ISAZA, R. Dilated cardiomyopathy and amebic gastritis in a giant anteater. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 33, n. 3, p. 272-279, 2002. DOI: 10.1638/1042-7260(2002)033[0272:DCAAGI]2.0.CO;2.
- DEMPSEY, J. A.; EWING, S. Pulmonary physiology in exercise: mechanisms and limitations. **Comprehensive Physiology**, v. 1, p. 279-330, 2011. DOI: 10.1002/cphy.c100009.
- DOBRZYNSKI, H.; BOYETT, M. R.; ANDERSON, R. H. Structure, function and clinical relevance of the cardiac conduction system. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 139, n. 2, p. 260-288, 2013. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2013.04.010.
- DOS SANTOS, F. P. et al. Clinical and histopathological features of myocarditis in dogs with visceral leishmaniasis. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 67, n. 6, p. 1519-1527, 2015. DOI: 10.1590/1678-4162-7854.
- DUKES, H.; REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- FAVIER, D.; BRUGADA-TERRADELLAS, C.; VERNOOIJ, J.; HULSMAN, A.; SANTARELLI, G. Reference intervals for echocardiography in Dutch Sheepdogs. **Animals**, v. 15, n. 11, 1524, 2025. DOI: 10.3390/ani15111524.

FORD, J.; MCENDAFFER, L.; RENSHAW, R.; MOLESAN, A.; KELLY, K. Parvovirus infection is associated with myocarditis and myocardial fibrosis in young dogs. **Veterinary Pathology**, v. 54, n. 6, p. 964-971, 2017. DOI: 10.1177/0300985817725387.

HERTZSCH, S.; WESS, G. Two-dimensional speckle tracking derived global longitudinal strain in healthy Doberman Pinschers – method evaluation, variability, and reference values. **Journal of Veterinary Cardiology**, 2022. DOI: 10.1016/j.jvc.2022.11.002.

HILÁRIO, G. N. et al. Hematological and biochemical values in free-ranging giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 41, n. 7, e06820, 2021. DOI: 10.1590/1678-5150-PVB-6820.

JAFFE, A. S. et al. Universal definition of myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 57, n. 12, p. 1240-1250, 2011. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.001.

JANUS, I. et al. Serum cardiac troponin I concentration as a prognostic marker in dogs with heart disease. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 17, n. 3, p. 407-413, 2014. DOI: 10.2478/pjvs-2014-0060.

KARATOLIOS, K. et al. Extracorporeal life support in acute myocarditis: indications and long-term follow-up. **International Journal of Cardiology**, v. 208, p. 173-178, 2016. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.210.

KEENE, B. W. et al. ACVIM consensus guidelines for myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, 2019. DOI: 10.1111/jvim.15488.

KIM, D. Y.; ZINN, M. M.; ODEMYIWA, S. O.; MITCHELL, W. J.; JOHNSON, G. C. Myocarditis caused by naturally acquired canine distemper virus infection in 4 dogs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 33, n. 1, p. 167-169, 2021. DOI: 10.1177/1040638720971828.

KLEIN, B. G. **Cunningham: tratado de fisiologia veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

KLUYBER, D. et al. Physical capture and immobilization of giant anteaters. **European Journal of Wildlife Research**, v. 67, art. 67, 2021. DOI: 10.1007/s10344-021-01503-4.

LAKHDHIR, S. et al. Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 2004-2017. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 30, p. 44-56, 2020. DOI: 10.1016/j.jvc.2020.05.003.

LAM, C.; ROGER, V.; RODEHEFFER, R.; et al. Pulmonary hypertension in HFrEF: a community-based study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 13, p. 1119-1126, 2009. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.11.051.

- LANG, R. M. et al. Recommendations for chamber quantification by echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 28, n. 1, p. 1-39.e14, 2015. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- LANGHORN, R.; WILLESEN, J. L. Cardiac troponins in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 1, p. 36-50, 2016. DOI: 10.1111/jvim.13750.
- LISCIANDRO, G. R. **Focused ultrasound techniques for the small animal practitioner**. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2014. DOI: 10.1002/9781118760772.
- MARTENS, P.; COOPER, L. T.; TANG, W. H. W. Diagnostic approach for suspected acute myocarditis. **Journal of the American Heart Association**, v. 12, n. 17, e029839, 2023. DOI: 10.1161/JAHA.123.029839.
- MATTHEWS, D. J. et al. Cardiac diagnostic test results in 44 dogs naturally infected with *Trypanosoma cruzi*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 4, p. 1800-1809, 2021. DOI: 10.1111/jvim.16166.
- MATSUMORI, A. et al. Increased circulating cytokines in patients with myocarditis and cardiomyopathy. **British Heart Journal**, v. 72, n. 6, p. 561-566, 1994. DOI: 10.1136/hrt.72.6.561.
- MOLESAN, A.; GOODMAN, L.; FORD, J.; LOVERING, S. J.; KELLY, K. The causes of canine myocarditis and myocardial fibrosis are elusive. **Veterinary Pathology**, v. 56, n. 5, p. 761-777, 2019. DOI: 10.1177/0300985819839241.
- MORGAN, K. R. S.; MONTEITH, G.; RAHEB, S.; COLPITTS, M.; FONFARA, S. Echocardiographic parameters for congestive heart failure in dogs with MMVD. **The Veterinary Journal**, v. 263, 105518, 2020. DOI: 10.1016/j.tvjl.2020.105518.
- MURPHY, S. D. et al. Utility of point-of-care lung ultrasound for monitoring cardiogenic pulmonary edema in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 1, p. 68-77, 2021. DOI: 10.1111/jvim.15990.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- NUCCI, G. et al. Hematological and serum biochemical values of captive giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 45, n. 4, p. 781-788, 2014. DOI: 10.1638/2013-0199R2.1.
- PIEK, A.; SILLJÉ, H. H. W.; DE BOER, R. A. Arrhythmia and myocardial fibrosis. **European Journal of Heart Failure**, v. 21, n. 5, p. 827-829, 2019. DOI: 10.1002/ejhf.1421.
- RAGUSA, R.; CASELLI, C. Focus on cardiac troponin complex: from gene expression to cardiomyopathy. **Genes & Diseases**, 2024. DOI: 10.1016/j.gendis.2024.101263.

- RALEIGH, J. S.; SLEEPER, M. M.; OYAMA, M. A.; SISSON, D. D. Biopsy of an intracardiac paraganglioma in a dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 3, p. 1536-1541, 2021. DOI: 10.1111/jvim.16118.
- ROJANO-BOLAÑO, N. et al. Hematology and serum chemistry of free-ranging giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*) in Colombia. **Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias**, v. 27, n. 2, p. 97-106, 2014.
- SÁNCHEZ, I. et al. Hematological and biochemical reference values for giant anteaters (*Myrmecophaga tridactyla*) in captivity. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 44, n. 4, p. 940-946, 2013. DOI: 10.1638/2013-0073R1.1.
- SANTILLI, R. A. **Electrocardiografia do cão e do gato: diagnóstico de arritmias**. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2018.
- SANTILLI, R. A.; MOÏSE, N. S.; PEREGO, M.; CROSARA, S.; BORGARELLI, M. **Electrocardiography of the dog and cat: diagnosis of arrhythmias**. 2. ed. [S.l.]: Edra, 2020.
- SCHOEBEL, J. et al. Advanced echocardiographic parameters in canine dilated cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 45, p. 45-57, 2024. DOI: 10.1016/j.jvc.2024.02.003.
- SEQUEIRA, V. et al. Cardiac cytoskeleton and its alterations in heart failure. **Biochimica et Biophysica Acta – Biomembranes**, v. 1838, n. 2, p. 700-722, 2014. DOI: 10.1016/j.bbamem.2013.07.011.
- SLEEPER, M. M.; CLIFFORD, C. A.; LASTER, L. L. Cardiac troponins. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 18, n. 6, p. 497-509, 2008. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2008.00307.x.
- SLEEPER, M. M.; CLIFFORD, C. A.; BOURGEOIS, R. E. Cardiac troponin I in the normal dog and cat. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 5, p. 501-503, 2001. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb01582.x.
- SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of canine and feline cardiology**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2011.
- SPINOSA, H. S.; GORNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
- SZALUS-JORDANOW, O.; NOSZCZYK-NOWAK, A.; JANUS, I.; CEPIEL, A. Focused cardiac ultrasound for endocarditis and myocarditis in dogs and cats. **Animals**, v. 11, n. 11, 3231, 2021. DOI: 10.3390/ani11113162.

TALBOT, A. L. et al. Clinical presentation and outcome in dogs with myocarditis: a multicenter study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 37, n. 2, p. 556-565, 2023. DOI: 10.1111/jvim.16652.

VALLEJO GARCIA, V. et al. Functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. **European Heart Journal – Cardiovascular Imaging**, v. 22, supl. 1, p. i426, 2021. DOI: 10.1093/ehjcimaging/jeaa356.361.

VEZZOSI, T. et al. Lung ultrasound B-lines in dogs with chronic valvular heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 31, n. 2, p. 700-704, 2017. DOI: 10.1111/jvim.14692.

VISSE, L. C.; CICCOZZI, M. M.; SINTOV, D. J.; SHARPE, A. N. Echocardiographic quantitation in 122 healthy dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 4, p. 1909-1920, 2019. DOI: 10.1111/jvim.15562.

VOLPICELLI, G. et al. Bedside lung ultrasound in alveolar-interstitial syndrome. **American Journal of Emergency Medicine**, v. 24, n. 6, p. 689-696, 2006. DOI: 10.1016/j.ajem.2006.02.013.

VU, K. et al. Myocardial Iba1, MHC class II, and CD3 in canine myocarditis: a step toward antemortem myocarditis diagnostics. **Veterinary Pathology**, v. 59, n. 5, p. 806-813, 2022. DOI: 10.1177/03009858221093726.

WALKER, C. A.; SPINALE, F. G. The structure and function of the cardiac myocyte: a review of fundamental concepts. **Thoracic and Cardiovascular Surgeon**, v. 47, n. 5, p. 282-293, 1999. DOI: 10.1055/s-2007-1013162.

WELLS, S. M.; SLEEPER, M. Cardiac troponins. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 18, n. 6, p. 497-509, 2008. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2008.00307.x.

WEISS, G. Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 40, p. 51-68, 2022. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.09.004.

WEISS, G.; SARKAR, R.; HARTMANN, K. Strain imaging in feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 6, p. 1375-1382, 2010. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0586.x.

WILLARD, M. D.; TVEDTEN, H. **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2012.

WU, A. H. B. Release of cardiac troponin from healthy and damaged myocardium. **Frontiers in Laboratory Medicine**, v. 1, n. 3, p. 144-150, 2017. DOI: 10.1016/j.flm.2017.09.003.

YOON, Y. et al. Prognostic value of echocardiographic parameters in dilated cardiomyopathy. **Journal of Cardiac Failure**, v. 19, n. 10, p. 640-647, 2013. DOI: 10.1016/j.cardfail.2013.08.004.

ZENI, A. I.; AZEVEDO, L. S.; COSTA, T. L.; et al. Diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de cardiomiopatia dilatada em tamanduá-bandeira. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 70, n. 6, p. 1862-1866, 2018. DOI: 10.1590/1678-4162-10125.

ZENG, H. et al. Assessment of left ventricular function by strain and strain rate echocardiography in patients with dilated cardiomyopathy. **European Journal of Echocardiography**, v. 10, n. 6, p. 709-715, 2009. DOI: 10.1093/ejechocard/jep053.