

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM
CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS DOMÉSTICO**

PAULA C. VENTER

PORTO ALEGRE

2016/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS**

**ANASARCA SECUNDÁRIO A CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA EM UMA
GATA**

Nome do autor: Paula C. Venter

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito para a
conclusão do Curso de Especialização
em Clínica Médica de Felinos
Domésticos.**

**Orientador: Fernanda V. Amorim da
Costa**

Co-orientador: Leandro Fadel

PORTO ALEGRE

2016/1

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pela dádiva da vida e por guiar meus passos durante essa jornada. Aos meus pais, Paulo e Gladimar, e ao meu irmão Ricardo e familiares em geral.

Ao meu namorado Ariel, que sempre esteve ao meu lado me apoiando e incentivando.

Aos colegas do Hospital Veterinário Cão Nóia & Cia e do Laboratório Veterinário de Análises Clínicas – PetLab, pelo apoio e incentivo.

A minha orientadora Fernanda V. Amorim da Costa, agradeço pela oportunidade, dedicação e pelos ensinamentos, serão muito importantes para diferenciar e aprimorar o atendimento do paciente felino. Ao co-orientador Leandro Fadel pelos ensinamentos e auxílio com o trabalho.

Por fim, ao Mimi, meu gatinho companheiro e todos os animais que eu tive a oportunidade de conviver ao longo de minha vida, pois são o motivo de todo o meu esforço e dedicação.

RESUMO

A cardiomiopatia restritiva (CMR) é uma doença primária do miocárdio caracterizada por disfunção diastólica resultante da rigidez da parede ventricular. Representa a segunda forma mais comum de cardiomiopatia em felinos domésticos, aproximadamente 20% dos casos. Esta doença pode resultar em fibrose do endocárdio, subendocárdio ou do miocárdio, seja por um processo infiltrativo, de origem neoplásica ou como parte da síndrome eosinofílica felina. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de cardiomiopatia restritiva em um felino, visando esclarecer suas particularidades, diagnóstico e terapia. Uma gata, sem raça definida, com 12 anos de idade foi atendida em um Hospital Veterinário, apresentando dispneia. Ao exame clínico foram observados anasarca, ausculta cardíaca abafada e ruídos respiratórios. Foram realizados exames de sangue e radiografia torácica. Devido piora no quadro clínico, foi realizada eutanásia e a paciente foi encaminhada para necropsia, onde foi constatada cardiomiopatia restritiva por fibrose endomiocárdica, com anasarca, pneumonia intersticial e congestão hepática secundária. A cardiomiopatia em felinos não pode ser confirmada e classificada sem uma investigação cardíaca aprofundada ou por necropsia. A patogênese da cardiomiopatia restritiva não é clara, mas estudos devem ser realizados para que possa ser identificada de forma precoce e assim oferecer um melhor prognóstico aos pacientes acometidos.

Palavras- chave: felino, cardiomiopatia, fibrose endomiocárdica.

ABSTRACT

Restrictive cardiomyopathy (RCM) is a primary myocardial disease characterized by diastolic dysfunction resulting from ventricular wall stiffness. It is the second most common form of cardiomyopathy in domestic cats, approximately 20% of cases. This disease can result in endocardial, subendocardial or myocardial fibrosis, or by an infiltration process of neoplastic origin or as part of feline eosinophilic syndrome. The purpose of this study is to report a case of restrictive cardiomyopathy in a cat, aiming to clarify their characteristics, diagnosis and therapy. A 12-year-old mixed breed female feline was presented at a veterinary hospital with dyspnea. On physical examination was observed anasarca and stifled cardiac auscultation. Blood tests and thoracic radiographs were performed. Due to worsening of clinical status, euthanasia and necropsy was requested, which was featured in restrictive cardiomyopathy by endomyocardial fibrosis with secondary anasarca, interstitial pneumonia and nutmeg liver. Cardiomyopathy in cats can not be confirmed and classified without a thorough cardiac investigation or necropsy. The pathogenesis of restrictive cardiomyopathy is unclear, but studies should be done so it can be identified early on and thus offer a better prognosis for affected patients.

Keywords: feline, cardiomyopathy, endomyocardial fibrosis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Felino, fêmea, SRD, 12 anos de idade atendido devido à dispneia.....	14
Figura 2	Gata portadora de cardiomiopatia restritiva em decúbito dorsal, apresentando hematoma e anasarca (A) e efusão pleural, edema generalizado/enfisema subcutâneo (B).....	15
Figura 3	Cavidade torácica com infiltrado inflamatório avermelhado, coração e congestão hepática (A) e coração com dilatação biatrial por coágulos e espessamento de endocárdio do VE (B).....	16

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

°C	Graus Célsius
AE	Átrio esquerdo
ALT	Alanina aminotransferase
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
CMR	Cardiomiopatia restritiva
DNA	Ácido desoxirribonucleico
ECG	Eletrocardiografia
FEM	Fibrose endomiocárdica
h	Hora
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
iECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IV	Intravenoso
kg	Quilogramas
mg	Miligramas
mL	Mililitros
PO	Per os
q	A cada
SRD	Sem raça definida
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA EM FELINOS	8
2.1	Etiopatogenia	8
2.2	Aspectos clínicos	10
2.3	Diagnóstico	11
2.4	Tratamento	12
2.5	Prognóstico	12
3	RELATO DE CASO	14
4	DISCUSSÃO	17
5	CONCLUSÕES	19
	REFERÊNCIAS	20
	ANEXO A - Exames de sangue (hemograma e plaquetas)	22
	ANEXO B - Exames de sangue (creatinina e alanina aminotransferase)	23
	ANEXO C – Laudo radiográfico	24
	ANEXO D – Laudo da necropsia	25

1 INTRODUÇÃO

O termo cardiomiopatia refere-se a um grupo de doenças nas quais a característica predominante é o comprometimento estrutural e funcional do músculo cardíaco. Os distúrbios do miocárdio constituem a maioria das doenças cardíacas em felinos, e podem ser primárias ou ocorrer secundariamente a condições sistêmicas ou metabólicas. Em alguns gatos, a doença miocárdica não se encaixa nas categorias de hipertrófica, dilatada e restritiva, sendo considerada então como uma cardiomiopatia não classificada (WARE, 2010).

As cardiomiopatias em felinos são pouco diagnosticadas em clínicas veterinárias, tornando-se difícil identificá-las, e levam a uma significativa causa de mortalidade. Os gatos com cardiomiopatia restritiva apresentam sinais clínicos muito semelhantes as outras cardiomiopatias e, inicialmente podem demonstrar apenas perda de peso. Além disso, os exames são onerosos e geralmente os tutores não possuem condições financeiras para realizá-los, o que dificulta ao veterinário a chegar ao diagnóstico definitivo. Por vezes, os pacientes apresentam morte súbita devido à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou tromboembolismo, e somente com auxílio de necropsia, pode-se chegar no diagnóstico definitivo.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de cardiomiopatia restritiva por fibrose endomiocárdica e anasarca secundária, visando esclarecer suas particularidades, diagnóstico e terapia.

2 CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA EM FELINOS

2.1 Etiopatogenia

A cardiomiopatia restritiva (CMR) é uma doença primária do miocárdio caracterizada por uma disfunção diastólica resultante da rigidez da parede ventricular (KIMURA, *et al.*, 2016). Representa a segunda forma mais comum de cardiomiopatia em felinos domésticos, aproximadamente 20% dos casos (FERASIN, 2009).

Em seres humanos, CMR é dividida em duas categorias básicas: doenças com predominante envolvimento do endocárdio (forma endomiocárdica) e outras com envolvimento predominante do miocárdio (forma do miocárdio). Esta classificação também parece ser válida para gatos, e o primeiro tipo é conhecido como fibrose endomiocárdica (KIMURA, *et al.*, 2016).

Esta doença pode resultar em fibrose do endocárdio, subendocárdio ou do miocárdio, seja por um processo infiltrativo, seja de origem neoplásica ou como parte da síndrome

eosinofílica felina, sendo que a fibrose do endomiocárdio sem eosinofilia na CMR é a mais frequente em gatos (JORRO, MANUBENS, 2001).

A característica patológica chave da CMR é a fibrose do miocárdio de patogênese incerta. A miocardite pode ser uma causa antecedente, mas em alguns gatos representa claramente uma fase tardia da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (BONAGURA, 2010).

Uma outra teoria etiopatogênica alternativa da CMR inclui o envolvimento de um organismo infeccioso. Evidências histopatológicas de miocardite e a presença do DNA do vírus da panleucopenia foram observados em um pequeno número de gatos com CMR (CÔTE, *et al.*, 2011), provocando lesão do endocárdio com fibrose reparativa (FOX, 2004). A importância de uma etiologia hereditária de CMR no gato ainda não é conhecida (CÔTE, *et al.*, 2011). A fisiopatologia da CMR no gato não está bem elucidada (BONAGURA, 2004).

A CMR pode afetar gatos de diferentes idades, desde os oito meses até os 19 anos, embora a maioria dos casos seja de animais com idade média-avançada e não há nenhuma predisposição de raça ou sexo (JORRO, MANUBENS, 2001).

Predisposições raciais específicas não foram identificadas, embora tenham sido relatados casos em gatos Birmaneses, Siameses e Persas, mas também em felinos domésticos de pelo longo e curto (CÔTE, *et al.*, 2011). Bonagura (2010), reforça que Birmaneses podem ter predisposição.

Uma característica patológica marcante é o aumento e dilatação do átrio esquerdo, como consequência da elevação crônica da pressão diastólica do ventrículo esquerdo (VE), que é decorrente do aumento na rigidez da parede do VE. O tamanho do VE é geralmente normal ou diminuído, ou apresenta discreta dilatação (WARE, 2007; WARE, 2010; CÔTE, *et al.*, 2011).

Outra característica patológica da CMR no felino é a fibrose endomiocárdica (FEM) caracterizada por uma grave e extensa cicatriz endomiocárdica, que reduz o volume da câmara ventricular esquerda e a oblitera. Isto envolve o VE quase exclusivamente, e só raramente ambos os ventrículos estão afetados (FOX, 2004). A CMR pode ocorrer nos tratos de efluxo e influxo do VE, sobre músculos papilares, cordoalha tendínea e parede ventricular esquerda (WARE, 2010), o peso do coração de gatos com fibrose endomiocárdica é maior do que o normal, devido à moderada hipertrofia do VE (FOX, 2011).

Alguns gatos podem desenvolver hipertensão pulmonar crônica e causa o aumento progressivo do lado direito do coração, e eleva a pressão venosa central que é observada em casos avançados. A estase de sangue no átrio esquerdo dilatado, sem dúvida, predispõe gatos afetados a formar trombos atriais e tromboembolismo sistêmico, bem como taquiarritmias atriais, incluindo a fibrilação atrial (BONAGURA, 1997; CÔTE, *et al.*, 2011). O

tromboembolismo arterial é observado particularmente em artérias renais e aorta distal. Em casos de insuficiência cardíaca, congestão e edema pulmonar, e efusões são observados. A efusão pericárdica geralmente é leve, mas as efusões torácica e abdominal quando presentes, são geralmente consideráveis e quando crônica, pode ser acompanhada por fibrose pleural, congestão hepática e esplênica (FOX, 2004).

Anasarca se desenvolve, por uma diminuição de pressão oncótica no sistema vascular devido a hipoproteinemia, a perda de proteína pode ocorrer devido à doença hepática grave, perda renal ou gastrintestinal (NEIGER, 2012).

Além disso, as alterações histológicas em um felino com CMR, a fibrose endomiocárdica é o resultado de depósitos de colágeno com uma grande quantidade de tecido de granulação (JORRO; MANUBENS, 2001).

2.2 Aspectos clínicos

Os gatos com CMR apresentam sinais clínicos muito semelhantes as outras cardiomiopatias. Podem apresentar dispneia e taquipneia, de forma aguda ou subaguda, perda de peso, anorexia, letargia, intolerância ao exercício, entre outros (JORRO; MANUBENS, 2001).

As alterações respiratórias incluem edema pulmonar ou efusão pleural, que podem abafar os sons pulmonares, se presentes. As manifestações clínicas geralmente são desencadeadas ou pioram em razão de estresse ou doença concomitante que cause aumento na demanda cardiovascular (WARE, 2010).

Na auscultação cardíaca, a alteração encontrada mais consistente é o ritmo de galope, indicativo de disfunção diastólica ventricular. Um suave a moderado sopro sistólico de mitral ou tricúspide, pode ser detectado perto do limite esternal, e as arritmias são comuns. A paresia ou paralisia súbita, que na maioria das vezes afetam os membros pélvicos, é típico de oclusão tromboembólica da aorta abdominal. (BONAGURA, 1997).

O pulso arterial femoral pode se encontrar normal ou discretamente fraco. Distensão e pulso jugular são comuns em manifestações de insuficiência cardíaca congestiva direita. (WARE, 2010).

O tempo de progressão da doença assintomática é desconhecida na CMR; se a regurgitação mitral estiver presente, geralmente é discreta (WARE, 2010).

2.3 Diagnóstico

A eletrocardiografia (ECG), é frequentemente anormal em gatos com CMR (BONAGURA, 1997), mas não há achados específicos na CMR. Complexos supraventriculares ou ventriculares prematuros podem ser identificados. Fibrilação atrial é frequentemente observada e associada com átrios grandes, que são observados nesta doença (CÔTE, *et al.*, 2011). As anormalidades comuns no ECG incluem complexos QRS largos, onda R ampla, evidência de distúrbios na condução intraventricular, ondas P largas e taquiarritmias atriais ou fibrilação atrial (WARE, 2011).

As radiografias indicam aumento do átrio esquerdo (AE) ou biatrial e aumento VE, ou mesmo cardiomegalia (FOX, 2011). Podem ser observados também edema pulmonar ou efusão pleural (CÔTE, *et al.*, 2011). Hipertensão pulmonar pode ser evidente radiograficamente, assim como a dilatação tanto de artérias e veias pulmonares (BONAGURA, 1997).

O diagnóstico é baseado na ecocardiografia, onde há aumento marcante do AE ou, às vezes, biatrial. Pode haver espessamento variável de parede do VE e do septo interventricular (WARE, 2010). As dimensões da cavidade ventricular esquerda pode ser normal ou reduzida, ou endocárdio com fibrose grave, que podem resultar em obliteração do ventrículo esquerdo (FOX, 2004). A presença de insuficiência de mitral ou tricúspide podem ser identificadas com Doppler espectral ou colorido, sendo normalmente disfunções discretas e moderadas; devido a dilatação auricular, é possível identificar trombo(s), tanto na aurícula como no ventrículo (JORRO; MANUBENS, 2001). Áreas hiperecogênicas de fibrose dentro da parede do VE, ou na região endocárdica, podem estar evidentes. Dilatação do ventrículo direito pode ser observada. Também podem ser vistos com Doppler, um padrão restritivo do fluxo mitral que caracteriza a disfunção diastólica (WARE, 2011). A função sistólica do miocárdio é geralmente normal, embora, ocasionalmente, é ligeiramente reduzida. Em casos de extensa obliteração câmara do VE, movimento da parede pode ser reduzida, aparecem discinética ou paradoxal (FOX, 2004). A efusão pericárdica às vezes é observada em casos graves com insuficiência cardíaca congestiva (CÔTE, *et al.*, 2011).

A angiografia do ventrículo não é muitas vezes realizada, mas pode delinear a marcada dilatação do AE, leve dilatação do VE, e seu enchimento irregular (BONAGURA, 1997).

Análises laboratoriais são pouco específicas na CMR, mas pode ocorrer azotemia leve, devido à ICC, tratamento com diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA). Os níveis de potássio podem estar alterados em casos de diurese excessiva ou anorexia. Quando existe tromboembolismo associado, podemos encontrar creatinofosfoquinase, alanina

amitrotransferase (ALT) e lactato fora dos padrões normais, e pode-se quantificar a taurina, que pode causar alteração da contratilidade cardíaca se estiver baixa. A análise de líquido cavitário, se presente, é indicada para identificar o tipo de efusão (JORRO, MANUBENS, 2001).

O diagnóstico de cardiomiopatia em felinos não é sempre simples e pode exigir vários exames complementares, por isso, a análise histopatológica continua a ser a única maneira exata de classificar o tipo de cardiomiopatia (ISRAËL, 2004).

2.4 Tratamento

Não há terapia específica para a CMR, sendo o tratamento paliativo e direcionado para os sinais clínicos de arritmias ou ICC. O uso de diuréticos e anti-hipertensivos, incluindo a furosemida e iECA, podem ser considerados (CÔTE, *et al.*, 2011).

Inibidor da enzima conversora da angiotensina, como enalapril (0,25 - 0,50 mg /kg q24h PO) ou benazepril (0,2-0,5 mg /kg q24h PO) pode ser benéfico (TILLEY, 2011).

O uso de beta-bloqueador é indicado para o controle das taquiarritmias ou quando houver suspeita de infarto do miocárdio. O diltiazem pode ser utilizado como alternativa, apesar de haver controvérsias quando ao seu auxílio na fibrose significativa (WARE, 2011), a digoxina também é citada como alternativa no tratamento das taquiarritmias (CÔTE, *et al.*, 2011). Na presença de disfunção sistólica do miocárdio, o uso de pimobendan (1,25-1,5 mg / gato PO q 12 h) pode ser considerado (CÔTE, *et al.*, 2011).

Gatos com CMR tem alto risco de tromboembolismo, sendo recomendado realizar profilaxia com anticoagulantes (CÔTE, *et al.*, 2011). A aspirina (10 mg /kg a q3 ou 4 dias PO) pode reduzir a possibilidade de formação de trombos. A varfarina (0,5 mg q24h PO) e heparina podem ser utilizados em substituição da aspirina, mas pode induzir a uma crise hemorrágica, o clopidogrel (18,75 mg/gato/dia) é outra opção, com bons relatos em humanos. Recorrência de trombos ocorre a uma taxa elevada (43,5%), mesmo com a anticoagulante. Gatos com aumento do AE, maior do que 20 mm de diâmetro, estão em maior risco de tromboembolismo aórtico (TILLEY, 2011).

2.5 Prognóstico

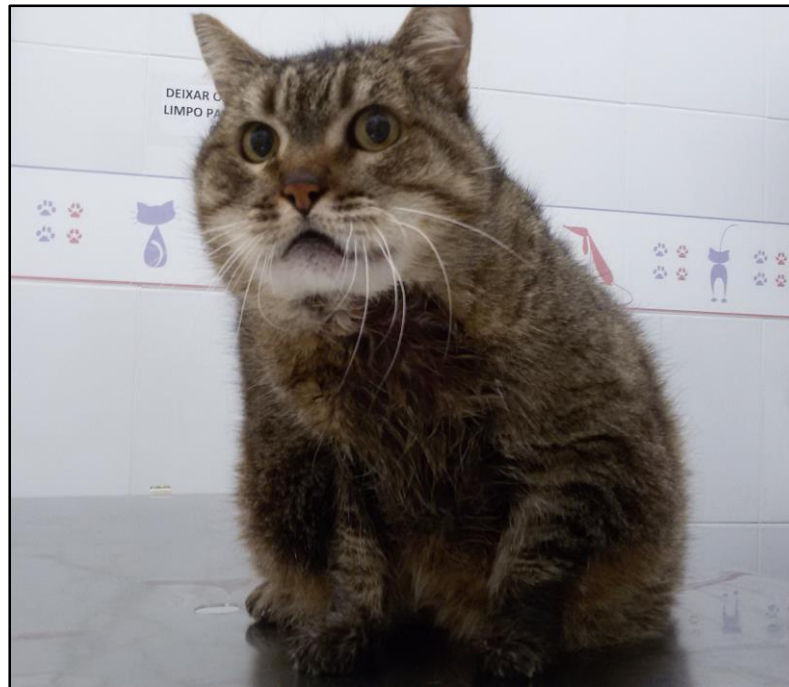
O prognóstico de gatos com cardiomiopatia restritiva é desfavorável. Não há maneira de eliminar a fibrose do miocárdio, assim, o paciente acaba evoluindo para a insuficiência cardíaca e tromboembolismo sistêmico, os quais são as principais causas de morte (SISSON, 2001).

Em estudo recente, gatos com CMR apresentaram sobrevivência mediana de 273 dias, sendo pior em pacientes com sinais clínicos (SPALLA, *et al.*, 2015).

3 RELATO DE CASO

Foi atendido em um hospital veterinário uma gata não castrada, sem raça definida (SRD), de 12 anos, pesando 6 kg (Figura 1). Segundo o tutor, o animal havia desaparecido há uma semana e quando a encontrou, apresentava dificuldade respiratória.

Figura 1 - Felino, fêmea, SRD, 12 anos de idade atendido devido à dispneia.

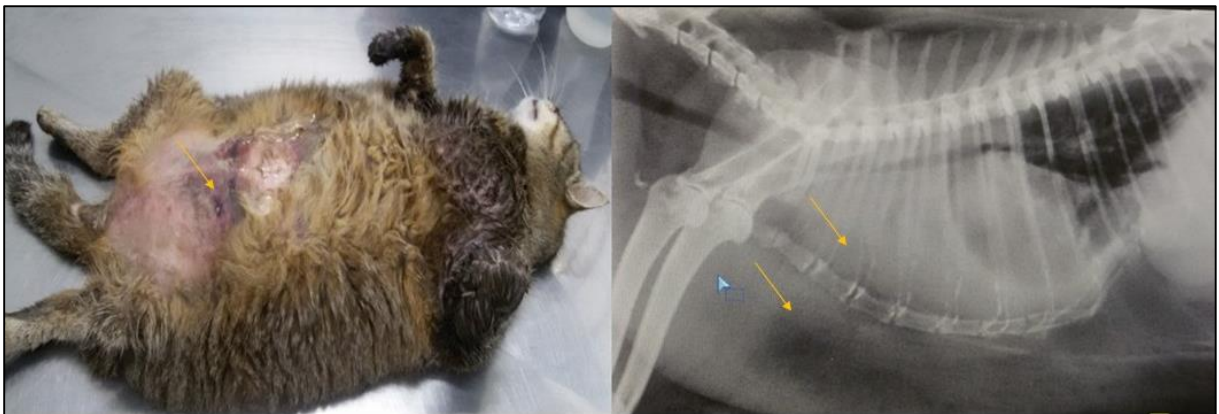


Fonte: próprio autor.

Ao exame clínico, paciente estava alerta, mas apresentava dispneia expiratória. Na ausculta cardiorrespiratória, observou-se abafamento dos sons cardíacos e dos ruídos respiratórios. Apresentava hematomas pelo corpo e anasarca, não conseguindo ficar em estação por muito tempo (Figura 2A), presença de um pequeno afundamento na pele quando pressionada com o dedo (sinal de Godet) em vários pontos do corpo do animal. Foram solicitados exames de sangue como hemograma e plaquetas (Anexo A), creatinina e ALT (Anexo B), os quais não apresentaram alterações para espécie além da sorologia para os vírus da imunodeficiência e da leucemia felina, cujo resultado foi negativo. A avaliação radiográfica do tórax (Anexo C) evidenciou efusão pleural (Figura 2B). Realizado drenagem de aproximadamente 100 mL de efusão de ambos lados, de líquido com aspecto sanguinolento. Paciente permaneceu na internação por aproximadamente 10 horas, e foi utilizado furosemida

(4mg/kg), seguido de mais duas aplicações. Devido à piora no quadro clínico do paciente e por restrições do tutor, o mesmo solicitou eutanásia do animal e este foi encaminhado para necropsia.

Figura 2 – Gata portadora de cardiomiopatia restritiva em decúbito dorsal, apresentando hematoma e anasarca (A) e efusão pleural, edema generalizado/enfisema subcutâneo (B).



Fonte: o próprio autor.

Na necropsia (Anexo D), macroscopicamente havia acentuada anasarca, evidente dilatação atrial bilateral por grande quantidade de coágulos e espessamento de endocárdio em ventrículo esquerdo (Figura 3). Na descrição microscópica, foram observados alterações histopatológicas em pulmão, coração, rim, pâncreas e fígado. O diagnóstico morfológico da necropsia foi de pneumonia intersticial difusa e grave; coração com VE apresentando fibrose endocárdica difusa acentuada; infarto renal crônico e focal; hiperplasia nodular multifocal pancreática e congestão e fibrose centrolobular multifocal hepática.

Figura 3 – Cavidade torácica com infiltrado inflamatório avermelhado, coração e congestão hepática (A) e coração com dilatação biatrial por coágulos e espessamento de endocárdio do VE (B).



Fonte: o próprio autor.

De acordo com os achados de necropsia e histopatológicos, o diagnóstico definitivo foi compatível com cardiomiopatia restritiva por fibrose endomiocárdica, com anasarca, pneumonia intersticial e congestão hepática secundárias.

4 DISCUSSÃO

A cardiomiopatia restritiva é uma doença cardíaca incomum caracterizada por fibrose do endocárdio, subendocárdio ou do miocárdio (TILLEY, 2011). Gatos, em contraste com os cães, apresentam sinais clínicos em estágio avançado. Muitos felinos não apresentam sinais clínicos por um longo tempo e, quando apresentam alguma alteração, a dispneia é a queixa principal (ISRAËL, 2004), como o paciente do presente relato de caso. Os exames radiográficos do tórax evidenciaram presença de efusão pleural, que no início da insuficiência cardíaca são geralmente classificados como transudatos e podem torna-se transudados modificados na insuficiência cardíaca crônica (FOX, 2011). Toracocentese deve ser realizada em paciente dispneico, quando é presente efusão pleural, o gato é posicionado em decúbito esternal, e com butterfly ou cateter, colocar entre quinto a sétimo espaço intercostal, e aspirar. Uso da furosemida (2 a 4 mg / kg IV) quando edema pulmonar estiver presente e conforme necessário, é indicado (TILLEY, 2011), conforme também foi usado como terapia no paciente. Foi realizada a toracocentese para alívio imediato, porém o tutor declinou em encaminhar o líquido para análise, não permitindo a classificação do mesmo. Pelo mesmo motivo, também não foi realizada nova radiografia após a drenagem do tórax, não sendo avaliado tamanho e formato cardíaco, pois a presença de líquido obscureceu a visibilidade do órgão (HAWKINS, 2010).

Efusão pleural, e congestão hepática são manifestações típicas em cardiomiopatia hipertrófica, e pode ser explicado por desordens neuro-humorais e compensações renais ativadas em resposta ao débito cardíaco limitado (BONAGURA, 1997), e esta pode ser a causa da cardiomiopatia restritiva neste felino, uma fase tardia da CMH.

O edema generalizado (anasarca) se desenvolve, em primeiro lugar, por uma diminuição de pressão oncótica no sistema vascular devido a hipoproteinemia, a perda de proteína pode ocorrer devido à doença hepática grave, perda renal ou gastrintestinal (NEIGER, 2012). Os exames básicos realizados, incluindo hemograma, plaquetas, creatinina e alanina aminotransferase, não mostraram alterações, porém na necropsia, havia sinais de infarto renal e lesões hepáticas evidentes. Infelizmente, a concentração sérica de albumina não foi mensurada no paciente descrito, em função de restrições financeiras. Causas raras de edema generalizado incluem vasculite imunomediada e reação anafilática (NEIGER, 2012).

A cardiomiopatia em felinos não pode ser confirmada e classificada sem uma investigação cardíaca aprofundada ou por necropsia. A patogênese da cardiomiopatia restritiva não é clara, mas estudos devem ser realizados para que sejam desenvolvidos métodos para

identificar essa doença de forma mais precoce, para que se possa reduzir a mortalidade e oferecer um melhor prognóstico aos pacientes acometidos.

5 CONCLUSÕES

A cardiomiopatia em felinos não pode ser confirmada e classificada sem uma investigação cardíaca aprofundada ou por necropsia, atualmente o exame de ecocardiografia é o método mais eficaz para diagnosticar esta patologia.

Anasarca em gatos pode ser causada pela cardiomiopatia restritiva. A cardiomiopatia restritiva deve ser investigada em casos de efusão pleural e anasarca em gatos e oferece um prognóstico grave aos pacientes acometidos.

REFERÊNCIAS

- BONAGURA, J. Feline Myocardial Diseases. In: COTTON, M. **Cardio-Respiratory Medicine & Surgery**. Sidney: University of Sydney, 2004, cap. 10, p. 183-208.
- BONAGURA, J. D. Feline cardiomyopathies. In: FUENTES, V. G. *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2 ed. Columbus: BSAVA, 2010, cap. 25, p. 220-236.
- BONAGURA, J. Feline restrictive cardiomyopathy. **The veterinary quarterly**. Missouri, v. 19, supplement 1, p. 3-4, Abr. 1997.
- CÔTE, E. *et al.* Restrictive/ Unclassified Cardiomyopathy. In: _____. **Feline Cardiology**. 1 ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2011, cap. 12, p. 177-180.
- FERASIN, L. Feline myocardial disease: Classification pathophysiology and clinical presentation. **Journal of feline medicine and surgery**. Hampshire, v. 11, p. 3-13, 2009.
- FOX, P. R. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. **Journal of Veterinary Cardiology**. New York, v. 6, n. 1, p. 25-31, Mai. 2004.
- FOX, P. Patologia da doença miocárdica primária. In: AUGUST, J. R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap. 43, p. 440-448.
- HAWKINS, E. Manifestações clínicas da doença da cavidade pleural e mediastínica. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, cap. 23, p. 321-326.
- ISRAËL, N. V. Feline cardiomyopathies: diagnostic approach. **Small animal cardiology** Belgium, v. 9, n. 5, p. 1-6, Jun. 2004.
- JORRO, M.; MANUBENS, J. Cardiomiopatía restrictiva felina. In: BELERENIAN, G. C. *et al.* **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Inter-médica, 2001. cap. 22, p. 200 – 206.
- KIMURA, Y. *et al.* Epidemiological and Clinical Features of the Endomyocardial Form of Restrictive Cardiomyopathy in Cats: A Review of 41 Cases. **The Journal of Veterinary Medical Science**. Japan, Jan. 2016.
- NEIGER, R. Edema. In: _____. **Diagnóstico diferencial de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, cap. 15, p. 131-137.
- SISSON, D. Are all diseases infectious? The non-surgical management of congenital heart disease. **Cardiology**. Columbia, p. 1-18, Mai. 2001.
- SPALLA, I. *et al.* Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. Milan, p. 1-9, Mai. 2015.
- TILLEY, L. P. Restrictive Cardiomyopathy. In: NORSWORTHY, G. D. **The feline patient**. 4 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2011, cap. 192, p. 460-461.

WARE, W. A. Doenças miocárdicas do gato. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, cap. 8, p. 141–154.

WARE, W. A. Myocardial Diseases of the Cat. In: _____. **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. London: Manson, 2007, cap. 21, p. 310-312.

ANEXO A - Exames de sangue (hemograma e plaquetas)

Data:	23/04/16	N° Ficha Hospital:	N° Laboratório:	153
Nome do Animal:	[REDACTED]			
Proprietário:	[REDACTED]			
Idade:	12 anos	Espécie:	Felina	
Sexo:	F	Raça:	SRD	
Médico Veterinário Responsável:	[REDACTED]			

Eritrograma				
Hematócrito:	33,3 %		(24,0 - 45,0)	
Hemoglobina:	10,7 g/dL		(8,0 - 15,0)	
VCM	42,9 fl		(39,0 - 55,0)	
CHCM:	32,1 g/dL		(30,0 - 36,0)	

Leucograma				
Leucócitos Totais:	12.700 / µl		(5.500 a 19.500)	
Fórmula Leucocitária:	%		/ µl	
Mielócitos	0	-	0	-
Metamielócitos	0	-	0	-
N. Bastonetes	1	(0 - 3)	127	(0 - 300)
N. Segmentados	76	(35 - 75)	9.652	(2.500 - 12.500)
Eosinófilos	2	(2 - 12)	254	(100 - 750)
Basófilos	0	(Raros)	0	-
Monócitos	1	(1 - 4)	127	(100 - 850)
Linfócitos	20	(20 - 55)	2.540	(1.500 - 7.000)
Outros achados:				
PLAQUETAS:	210 .000 / µl		(200.000 - 600.000)	

Hemograma realizado com BC-2800 Vet Hematology System (MindRay), com observação microscópica complementar.

"O valor diagnóstico de qualquer resultado laboratorial depende da correlação com o histórico/sinais clínicos, devendo ser consideradas variáveis pré-analíticas na sua interpretação."

ANEXO B - Exames de sangue (creatinina e alanina aminotransferase)

Data: 23/04/16	Nº Ficha Hospital:	Nº Laboratório: 153
Nome do Animal:		
Proprietário:		
Idade: 12 anos	Espécie: Felina	
Sexo: F	Raça: SRD	
Médico Veterinário Responsável:		

ANÁLISE BIOQUÍMICA

CREATININA
1,63 mg/dL
<i>Valores de referência: 0,80 a 1,80 mg/dL</i>

ALT / TGP
33 U/L
<i>Valores de referência: 10 a 80 U/L</i>

Exames realizados em sistema de semi-automação Thermo Plate TP Analyser.

"O valor diagnóstico de qualquer resultado laboratorial depende da correlação com o histórico/sinais clínicos, devendo ser consideradas variáveis pré-analíticas na sua interpretação."

ANEXO C – Laudo radiográfico

Felina, fêmea, 12 anos.

Tutor:

M.V. Paula

Hospital Veterinário

Diagnóstico Radiológico:

Região: Torácica

Projeções: Latero-lateral de tórax (decúbito direito).

Achados Radiográficos:

- Traqueia estenosada e deslocada dorsalmente.
- Coração não visualizado.
- Lobos caudais do pulmão com padrão intersticial.
- Efusão pleural.
- Enfisema/edema generalizado em subcutâneo.

Obs: Não foi utilizada contenção química do paciente.

Novo Hamburgo, 23 de abril de 2016.

ANEXO D – Laudo da necropsia

AXYS

Axys Análises - Diagnóstico Veterinário e Consultoria

(51) 3085-5101 | 3061-5101 | 3062-5101 | 9251-2880

axysanalises.com.br | contato@axysanalises.com.br

R. Pedro Chaves Barcelos, 475. Porto Alegre/RS. 90.450-010

Nome.....: _____
 Proprietário: _____ Sexo.....: Fêmea
 Espécie.....: FELINA Raça.....: SRD
 Veterinário.: PAULA CORREA VENTER Idade.....: 12 Ano(s)
 Entrada.....: 26/04/2016 09:51 Convênio....: _____
 Destino.....: _____

Pág.: 1 / 1

NECROPSIA (ATÉ 20KG)

Material: Cadáver refrigerado Coletado em: 26/04/2016 09:53 Método: Necropsia

HISTÓRICO.....: edema generalizado, com hematoma e efusão sanguinolenta.
 SUSPEITA CLÍNICA.....: CID.

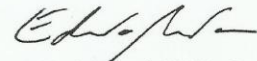
DESCRIÇÃO MACROSCÓPICA.: cadáver de felino, SRD, pelagem tigrada marrom-escuro a amarelada, 42cm da nuca ao sacro, em bom estado. Há acentuada anasarca. O fígado está firme, com evidência do padrão lobular em padrão noz moscada. Na cavidade torácica, há acentuado infiltrado inflamatório avermelhado e levemente turvo. O pulmão está aumentado, granular e armado. O coração tem acentuada dilatação atrial bilateral por grande quantidade de coágulos e espessamento de endocárdio em ventrículo esquerdo. O rim esquerdo tem infarto crônico focal, com acentuada fibrose. O pâncreas está firme, com múltiplas nodulações brancas e firmes. No duodeno, há formação cística sacular de 3cm (divertículo), com material caseoso branco e líquido.

DESCRIÇÃO MICROSCÓPICA.: pulmão, leve espessamento difuso de parede alveolar. Coração, acentuada fibrose de endocárdica, difusa, acentuada, com acentuada deposição de colágeno denso. Rim, fibrose focalmente extensa, acentuada, com acentuado infiltrado inflamatório linfoplasmocítico multifocal em interstício. Pâncreas, hiperplasia lobular, multifocal, acentuada. Intestino, formação sacular delimitada por epitélio achatado (divertículo). Fígado, congestão centrolobular, difusa, acentuada, com fibrose multifocal e necrose de hepatócitos. Encéfalo, sem alterações.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO: PULMÃO, PNEUMONIA INTERSTICIAL, DIFUSA, ACENTUADA.
 CORAÇÃO (VENTRÍCULO ESQUERDO), FIBROSE ENDOCÁRDICA, DIFUSA, ACENTUADA.
 RIM, INFARTO CRÔNICO, FOCAL, ACENTUADO.
 PÂNCREAS, HIPERPLASIA NODULAR, MULTIFOCAL, ACENTUADA.
 INTESTINO, DIVERTÍCULO FOCALMENTE EXTENSO, ACENTUADO.
 FÍGADO, CONGESTÃO E FIBROSE CENTROLOBULAR, MULTIFOCAL, ACENTUADA.

OBSERVAÇÃO.....: os achados de necropsia e histopatológicos são compatíveis com cardiomiopatia restritiva por fibrose endomiocárdica, com anasarca secundária, pneumonia intersticial e fígado de noz moscada.

Data de término do laudo: 29/04/2016 às 15:48:37h.



Dr. Eduardo K. Masuda, DVM, Msc, Dsc
 Patologista, CRMV-RS 8792