

Claudio Bussadori

**Tratado de**  
**MEDICINA CARDIOVASCULAR**  
**em cães e gatos**

Editora  
**MedVet**  
São Paulo – 2024

# Sumário

## I Conceitos básicos

### 1 EMBRIOLOGIA E MORFOLOGIA CARDIOVASCULAR..... 1

Massimiliano Tursi

<b>Embriologia cardiovascular</b> .....	1
Estágios iniciais: placa cardiogênica e formação do tubo cardíaco .....	1
Contração e desenvolvimento inicial do sistema vascular.....	2
Dobramento ( <i>looping</i> ) cardíaco .....	3
Morfogênese externa do tubo cardíaco .....	5
Desenvolvimento do sistema vascular .....	5
Desenvolvimento do sistema arterial .....	5
Ramos aórticos.....	5
Desenvolvimento do sistema venoso.....	5
Sistema venoso cardinal.....	7
Morfogênese interna: formação dos septos atrioventricular, interatrial e interventricular .....	8
Valvulogênese.....	9
<b>Morfologia cardiovascular</b> .....	10
Coração, morfologia externa, posição e relação com órgãos adjacentes .....	10
Pericárdio .....	11
Pericárdio fibroso.....	11
Pericárdio seroso.....	11
Principais características físicas.....	12
Conformação externa.....	12
Base.....	12
Superfície atrial.....	13
Superfície auricular.....	14
Margens (Bordas).....	15
Ápice do coração.....	15
Relações anatômicas .....	15
Átrios.....	17
Átrio esquerdo.....	18
Átrio direito .....	19

Ventrículos .....	20
Ventrículo direito .....	20
Ventrículo esquerdo.....	22
Ventrículos. Organização das fibras miocárdicas .....	24
Anatomia das valvas.....	26
Características comuns.....	26
Valva atrioventricular esquerda.....	26
Valva semilunar aórtica .....	28
Valva atrioventricular direita (tricúspide).....	29
Valva semilunar pulmonar.....	30
Anatomia de veias e artérias coronárias .....	31
Artéria coronária direita (ACD).....	31
Artéria coronária esquerda (ACE) .....	32
Veias.....	32
Grandes vasos.....	33
Artéria aorta .....	33
Relações anatômicas.....	33
Principais ramos da artéria aorta .....	34
Tronco pulmonar .....	34
<b>Bibliografia</b> .....	35

### 2 FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR..... 37

Claudio Bussadori, Stefano Oricco

<b>Potencial de ação cardíaco</b> .....	37
<b>Regulação da frequência cardíaca</b> .....	41
Reflexo barorreceptor arterial .....	42
Reflexo de Bainbridge .....	42
Reflexo de Bezold-Jarisch .....	42
Sinal de Nicoladoni-Branham.....	43
<b>Pré-carga, pós-carga e contratilidade</b> .....	43
Pré-carga .....	43
Pós-carga .....	47
Contratilidade .....	47
Autorregulação da contratilidade do miocárdio.....	49

<b>Ciclo cardíaco</b> .....	50	<b>Remodelamento do coração nas cardiopatias e na insuficiência cardíaca</b> ....	79
<b>Introdução às alças (loops) P-V</b> .....	53	Hipertrofia do miocárdio.....	79
<b>Funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo</b> .....	54	Hipertrofia concêntrica.....	79
Mecanismo de contração e relaxamento.....	55	Hipertrofia excêntrica.....	81
Movimentos rotacionais, helicoidais e de torsão.....	57	<b>Ativação neuro-humoral</b> .....	81
Variáveis fisiológicas e fisiopatológicas.....	58	Ativação do sistema nervoso simpático.....	81
Faixa helicoidal do miocárdio ventricular.....	58	Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).....	82
<b>Função do átrio esquerdo</b> .....	60	Vasopressina (ou hormônio antidiurético, ADH).....	82
<b>Ventrículo direito</b> .....	65	Endotelina.....	83
<b>Sistema arterial e sistema venoso</b> .....	67	Peptídeos natriuréticos.....	83
Sistema arterial.....	67	Outros neuro-hormônios.....	83
Pressão sanguínea arterial.....	67	<b>Resposta inflamatória</b> .....	84
Sistema venoso.....	69	<b>Bibliografia</b> .....	85
Débito cardíaco e retorno venoso.....	70	Doenças cardiovasculares congênitas.....	89
Junção ventrículo-arterial.....	72		

## II Doenças Cardiovasculares Congênitas

### 3 DOENÇAS CARDÍACAS CONGÊNITAS: GENÉTICA, EPIDEMIOLOGIA E ABORDAGEM CLÍNICA..... 89

Claudio Bussadori, María Josefa Fernández Del Palacio, Paola Giuseppina Brambilla

<b>Genética das doenças cardíacas congênitas</b> .....	89
<b>Epidemiologia das DCCon</b> .....	90
Dados do autor.....	91
Epidemiologia de DCCon em gatos.....	98
<b>Abordagem clínica de pacientes com doenças cardíacas congênitas</b> .....	98
Histórico do paciente, sinais clínicos e exame físico.....	99
Radiografia torácica.....	101
Eletrocardiografia.....	102
Exames laboratoriais e biomarcadores cardíacos.....	102
Ecocardiografia.....	103

Cateterismo cardíaco e angiografia.....	104
Tomografia computadorizada e ressonância magnética do coração.....	104
<b>Bibliografia</b> .....	105

### 4 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS DO LADO DIREITO DO CORAÇÃO..... 107

Claudio Bussadori

<b>Introdução</b> .....	107
<b>Estenose pulmonar</b> .....	107
Patologia.....	107
Fisiopatologia e histórico natural.....	108
Epidemiologia.....	111
Sinais clínicos e achados no exame físico.....	111
Métodos diagnósticos.....	111
Eletrocardiografia.....	111
Radiografia.....	112

Ecocardiografia.....	113
Modo M e 2D.....	113
Doppler.....	120
Associação com outras cardiopatias congênitas.....	120
Tratamento.....	122
Indicações e avaliação pré-operatória.....	122
Avaliação pós-operatória.....	124
Terapia medicamentosa.....	125
Estenose pulmonar em gatos.....	127
Estenose arterial pulmonar.....	127
<b>Ventrículo direito com duas câmaras.....</b>	<b>128</b>
Etiologia.....	130
Tratamento.....	134
<b>Displasia de tricúspide.....</b>	<b>135</b>
Epidemiologia.....	135
Patologia.....	135
Fisiopatologia e histórico natural.....	136
Histórico e exame clínico.....	137
Eletrocardiografia.....	138
Radiografia.....	138
Ecocardiografia.....	138
Tratamento.....	143
<b>Persistência da valva direita do seio venoso.....</b>	<b>144</b>
Diagnóstico.....	145
Tratamento.....	146
<b>Bibliografia.....</b>	<b>147</b>

## **5 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS DO LADO ESQUERDO DO CORAÇÃO..... 149**

**Claudio Bussadori**

<b>Introdução.....</b>	<b>149</b>
<b>Malformações do aparato da valva aórtica.....</b>	<b>149</b>
Patologia.....	150
Fisiopatologia e histórico clínico.....	157
Resenha.....	159
Histórico e exame clínico.....	159
Eletrocardiografia.....	159
Radiografia.....	160
Ecocardiografia.....	160
Associação com outras cardiopatias congênitas.....	170

Triagem para seleção de reprodutores.....	172
Tratamento.....	173
<b>Displasia da valva mitral.....</b>	<b>174</b>
Patologia.....	174
Fisiopatologia.....	176
Exame clínico.....	176
Eletrocardiografia.....	176
Radiografia.....	177
Ecocardiografia.....	177
Tratamento.....	182
<b>Obstrução supravalar da mitral.....</b>	<b>182</b>
Diagnóstico.....	183
Tratamento.....	184
<b>Bibliografia.....</b>	<b>186</b>

## **6 DOENÇAS CARDIOVASCULARES CONGÊNITAS COM DESVIO SISTÊMICO-PULMONAR..... 187**

**Claudio Bussadori**

<b>Persistência de ducto arterioso (ou ducto arterioso patente).....</b>	<b>187</b>
Patologia e fisiopatologia.....	187
Associação com outras cardiopatias congênitas.....	191
Resenha.....	192
Histórico e exame clínico.....	192
Eletrocardiografia.....	192
Radiografia.....	192
Ecocardiografia.....	193
Tratamento.....	196
Avaliação pré-procedimento.....	196
Avaliação pós-operatória.....	197
Complicações pós-operatórias.....	197
<b>Persistência de ducto arterioso em gatos.....</b>	<b>200</b>
<b>Outros shunts (desvios) vasculares sistêmico-pulmonares.....</b>	<b>200</b>
<b>Defeitos do septo atrial.....</b>	<b>204</b>
Introdução.....	204
Anatomia e fisiopatologia.....	204
Patologia e fisiopatologia do defeito de septo atrial.....	205
Histórico e exame clínico.....	205
Eletrocardiografia.....	206



Radiografia .....	206
Ecocardiografia .....	206
Histórico natural e tratamento .....	209
<b>Forame oval persistente</b> .....	210
<b>Defeitos do septo atrioventricular</b> .....	211
Fisiopatologia e histórico natural .....	213
Histórico e exame clínico .....	213
Ecocardiografia .....	214
Tratamento .....	215
<b>Átrio direito com dupla via de saída (ADDVS)</b> .....	217
Fisiopatologia e histórico natural .....	217
Epidemiologia, histórico e sinais clínicos .....	217
Tratamento .....	219
<b>Defeitos de septo ventricular</b> .....	219
Anatomia .....	221
Fisiopatologia .....	223
Exame clínico .....	224
Eletrocardiografia .....	224
Radiografia .....	224
Ecocardiografia .....	224
Tratamento .....	228
<b>Tetralogia de Fallot</b> .....	229
Anatomia .....	229
Fisiopatologia .....	230
Exame clínico .....	230
Eletrocardiograma e radiografia .....	231
Ecocardiografia .....	231
Tratamento medicamentoso e cirúrgico .....	233
<b>Bibliografia</b> .....	234

## 7 ANOMALIAS CARDÍACAS CONGÊNITAS INCOMUNS .....

María Josefa Fernández Del Palacio, Diego Lessa, Claudio Bussadori

<b>Defeitos do septo conotruncal</b> .....	237
Persistência do tronco arterioso .....	237
Anormalidades e fisiopatologia .....	238
Achados clínicos e diagnóstico .....	239
Tratamento e prognóstico .....	243
Transposição de grandes artérias .....	243
Anormalidades e fisiopatologia .....	243
Achados clínicos e diagnóstico .....	244
Tratamento e prognóstico .....	247

Janela aortopulmonar .....	248
Anormalidades e fisiopatologia .....	248
Achados clínicos e diagnóstico .....	249
Tratamento e prognóstico .....	251

<b>Fibroelastose endocárdica congênita</b> .....	251
Lesões e fisiopatologia .....	251
Sinais clínicos e diagnóstico .....	253
Tratamento .....	254
Prognóstico .....	255

<b>Origem anômala da artéria coronária esquerda da artéria pulmonar</b> .....	255
Anormalidades e fisiopatologia .....	255
Achados clínicos e diagnóstico .....	256
Eletrocardiografia .....	256
Radiografia .....	257
Ecocardiografia .....	257
Evidências bidimensionais .....	257
Evidências em Doppler .....	259
Tratamento e prognóstico .....	261

<b>Atresia pulmonar com septo interventricular íntegro</b> .....	261
Anormalidades e fisiopatologia .....	261
Exame clínico e diagnóstico .....	263
Eletrocardiografia .....	264
Radiografia .....	264
Ecocardiografia .....	264
Tratamento e prognóstico .....	266

<b>Anomalia de ULH</b> .....	267
Anormalidades e fisiopatologia .....	267
Achados clínicos e diagnóstico .....	268
Eletrocardiografia .....	269
Radiografia .....	269
Ecocardiografia .....	269

<b>Situs inversus totalis</b> .....	271
Exame clínico .....	272
Eletrocardiografia .....	272
Radiografia .....	272
Ecocardiografia .....	272
Tratamento e prognóstico .....	273

<b>Anomalias do anel vascular</b> .....	273
Achados clínicos e diagnóstico .....	273
Tratamento e prognóstico .....	274

<b>Bibliografia</b> .....	277
---------------------------	-----

## III Doenças Cardiovasculares Adquiridas

### 8 DOENÇA MIXOMATOSA VALVAR ..... 279

Ingrid Ljungvall, Jens Häggström

<b>Introdução</b> .....	279
<b>Epidemiologia, etiologia e patogenia</b> .....	279
Epidemiologia .....	279
Etiologia .....	279
Patogenia .....	279
<b>Patologia e fisiopatologia</b> .....	279
Patologia .....	279
Fisiopatologia .....	284
Sinais clínicos .....	285
<b>Exame físico</b> .....	286
<b>Métodos diagnósticos</b> .....	286
Eletrocardiografia .....	286
Radiografia .....	287
Câmaras cardíacas do lado direito .....	291
Ecocardiografia .....	291
Valva tricúspide e câmaras cardíacas direitas .....	298
Exames laboratoriais .....	299
<b>Classificação da gravidade</b> .....	299
<b>Controle</b> .....	301
Cães em fase pré-clínica (estágio B, ACVIM) .....	301
Monitoramento .....	302
Sintomas discretos a moderados de insuficiência cardíaca congestiva (estágio C, ACVIM) .....	303
Monitoramento .....	304
Sintomas recorrentes de insuficiência cardíaca congestiva (estágios C ou D, ACVIM) .....	304
Insuficiência cardíaca congestiva grave e com risco à vida (fulminante) (estágios C ou D, ACVIM) .....	305
Monitoramento .....	305
<b>Manejo das complicações associadas à doença mixomatosa da valva mitral</b> .....	306
Tosse .....	306
Hipertensão pulmonar .....	306
Arritmia que causa episódios de síncope .....	306
Ruptura aguda das cordas tendíneas .....	306
Ruptura do átrio esquerdo e tamponamento cardíaco ...	307

Bibliografia .....	307
--------------------	-----

<b>Seleção de caso para intervenção de mitral</b> .....	313
---	-----

### APÊNDICE 8A: REPARO TRANSCATETER DA VALVA MITRAL BORDA A BORDA..... 313

E. Christopher Orton, Brianna Potter, Claudio Bussadori

<b>Descrição do procedimento</b> .....	315
<b>Resultados esperados</b> .....	317
<b>Bibliografia</b> .....	317

### 9 ENDOCARDITE INFECCIOSA ..... 319

Ingrid Ljungvall, Jens Häggström

<b>Introdução</b> .....	319
<b>Epidemiologia e patogenia</b> .....	319
Epidemiologia .....	319
Etiologia .....	320
Patogenia .....	320
<b>Fisiopatologia e sinais clínicos</b> .....	321
Fisiopatologia .....	321
Sinais clínicos .....	321
<b>Exame físico</b> .....	322
<b>Métodos diagnósticos</b> .....	323
Eletrocardiografia ou eletrocardiograma .....	323
Radiografia .....	323
Ecocardiografia ou ecocardiograma .....	324
Exames laboratoriais .....	325
Hemocultura .....	325
Amostras para hemocultura .....	327
Hemograma e perfil bioquímico sanguíneo .....	328
<b>Crítérios de diagnóstico</b> .....	328
<b>Manejo</b> .....	328
<b>Prognóstico</b> .....	330
<b>Prevenção</b> .....	330
<b>Bibliografia</b> .....	330

## 10 CARDIOMIOPATIAS EM CÃES.... 333

Alessandra Franchini, Michele Borgarelli

<b>Introdução</b> .....	333
<b>Cardiomiopatia dilatada em cães</b> .....	333
Epidemiologia e etiologia .....	334
Patologia e fisiopatologia.....	334
Patologia .....	334
Fisiopatologia .....	335
Sinais clínicos e achados ao exame físico .....	336
Métodos diagnósticos .....	336
Eletrocardiografia .....	336
Radiografia.....	337
Ecocardiografia.....	338
Exames laboratoriais .....	341
Manejo e tratamento .....	342
Diuréticos.....	342
Medicamentos inotrópicos positivos.....	342
Betabloqueadores .....	342
Inibidores da ECA.....	343
Tratamento de arritmia.....	343
Prognóstico .....	343
<b>Cardiomiopatia do ventrículo direito arritmogênica</b> .....	343
Epidemiologia e etiologia .....	343
Patologia e fisiopatologia.....	344
Sinais clínicos e achados ao exame físico .....	344
Métodos diagnósticos .....	346
Eletrocardiografia .....	346
Radiografia.....	346
Ecocardiografia.....	346
Exames laboratoriais .....	347
Controle e tratamento.....	347
Tratamento antiarrítmico .....	348
Prognóstico .....	348
<b>Cardiomiopatia induzida por arritmia</b> .....	348
Epidemiologia e etiologia .....	348
Patologia e fisiopatologia.....	348
Sinais clínicos e achados ao exame físico .....	349
Métodos de diagnóstico.....	349
Eletrocardiografia .....	349
Radiografia.....	349
Ecocardiografia.....	349
Controle e tratamento .....	349
Prognóstico .....	349
<b>Cardiomiopatia induzida por doxorrubicina</b> .....	350

Epidemiologia e etiologia .....	350
Patologia e fisiopatologia.....	350
Sinais clínicos e achados ao exame físico .....	350
Métodos diagnósticos .....	351
Eletrocardiografia.....	351
Ecocardiografia.....	351
Controle e tratamento .....	351
<b>Cardiomiopatia nutricional</b> .....	351
Taurina .....	351
L-carnitina .....	353
Dietas sem grãos.....	353
<b>Miocardite</b> .....	353
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b> .....	355
<b>Bibliografia</b> .....	357

## 11 CARDIOMIOPATIAS EM GATOS..... 359

María Josefa Fernández Del Palacio

<b>Introdução</b> .....	359
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b> .....	359
Etiologia.....	360
Patologia e fisiopatologia.....	361
Patologia .....	361
Fisiopatologia .....	362
Epidemiologia, sintomas e achados ao exame físico.....	364
Diagnóstico.....	364
Eletrocardiografia.....	365
Radiografia do tórax.....	365
Ecocardiografia.....	365
Imagem obtida por ressonância magnética .....	372
Exames laboratoriais .....	372
Biomarcadores cardíacos.....	372
Marcadores de hemostasia .....	373
Testes genéticos .....	373
Classificação da gravidade .....	373
Controle e tratamento .....	373
Estágio A.....	373
Estágio B .....	373
Estágio C.....	375
Estágio D .....	376
Tratamento de tromboembolismo arterial .....	377
Prognóstico .....	378
Programas de triagem.....	378
<b>Cardiomiopatia restritiva</b> .....	379

Etiologia.....	379
Patologia e fisiopatologia.....	379
Patologia.....	379
Fisiopatologia.....	380
Epidemiologia, sintomas e achados ao exame físico.....	381
Diagnóstico.....	381
Manejo e tratamento.....	382
Prognóstico.....	382
<b>Cardiomiopatia dilatada.....</b>	<b>382</b>
Etiologia.....	384
Patologia e fisiopatologia.....	385
Patologia.....	385
Fisiopatologia.....	385
Epidemiologia, sintomas e achados ao exame físico.....	385
Diagnóstico.....	386
Manejo e tratamento.....	388
Prognóstico.....	388
Monitoramento.....	388
<b>Cardiomiopatia arritmogênica.....</b>	<b>388</b>
Etiologia.....	388
Patologia e fisiopatologia.....	390
Patologia.....	390
Fisiopatologia.....	390
Epidemiologia, sintomas e achados ao exame físico.....	391
Diagnóstico.....	391
Tratamento.....	393
Monitoramento.....	393
<b>Cardiomiopatias inespecíficas.....</b>	<b>393</b>
Miocardite.....	393
<b>Bibliografia.....</b>	<b>393</b>

## 12 DOENÇAS DO PERICÁRDIO ..... 397

**María Josefa Fernández Del Palacio**

<b>Introdução.....</b>	<b>397</b>
<b>Anatomia e fisiologia do pericárdio.....</b>	<b>397</b>
<b>Doenças do pericárdio congênitas.....</b>	<b>398</b>
Hérnia diafragmática peritoneopericárdica.....	398
Epidemiologia.....	399
Sinais clínicos e exame físico.....	399
Diagnóstico.....	400
Tratamento.....	400
Cistos intrapericárdicos.....	402
Sinais clínicos e diagnóstico.....	402
Tratamento.....	402

Defeitos do pericárdio.....	402
Etiologia, lesões e fisiopatologia.....	402
Sinais clínicos.....	403
Diagnóstico.....	404
Tratamento e prognóstico.....	404
<b>Doenças do pericárdio adquiridas.....</b>	<b>405</b>
Efusão pericárdica/tamponamento cardíaco.....	405
Etiologia.....	405
Fisiopatologia.....	408
Epidemiologia, achados clínicos e exame físico.....	411
Testes diagnósticos sem uso de imagem.....	411
Pressão sanguínea sistêmica.....	412
Eletrocardiografia.....	412
Avaliação laboratorial do quadro clínico.....	412
Diagnóstico por imagem.....	414
Ecocardiograma.....	414
Tomografia computadorizada do coração.....	416
Ressonância magnética cardiovascular.....	419
Tratamento de efusão pericárdica e tamponamento cardíaco.....	419
Pericardiocentese.....	419
Terapia específica.....	422
Tratamento cirúrgico.....	422
Prognóstico.....	423
Doença do pericárdio constrictiva.....	423
Etiologia e fisiopatologia.....	424
Diferença entre pericardite constrictiva e tamponamento cardíaco.....	425
Histórico, achados clínicos e exame físico.....	426
Diagnóstico.....	426
Tratamento.....	427
Mesotelioma pericárdico.....	428
Etiologia, lesões e fisiopatologia.....	429
Avaliação clínica e diagnóstico.....	429
Tratamento e prognóstico.....	431
Quimioterapia.....	431
Prognóstico.....	432
<b>Bibliografia.....</b>	<b>432</b>

## 13 TUMORES CARDÍACOS ..... 435

**Claudio Bussadori**

<b>Introdução.....</b>	<b>435</b>
<b>Epidemiologia e patogênese dos tumores cardíacos.....</b>	<b>435</b>
Dados obtidos pelo autor.....	436
<b>Fenótipos de tumores cardíacos.....</b>	<b>437</b>
Hemangiossarcoma.....	437
Tumores da base cardíaca.....	437
Quimiodectoma.....	438

Tumor de tireoide ectópico.....	438
Linfoma .....	438
Mesotelioma .....	440
Tumores cardíacos menos comuns .....	440
Tumores cardíacos metastáticos.....	440
<b>Fisiopatologia e sinais clínicos</b> .....	441
Tamponamento cardíaco .....	441
Compressão .....	441
Obstrução.....	443
Infiltração .....	444
<b>Métodos de diagnóstico</b> .....	445
Eletrocardiograma .....	445
Radiografia .....	445
Ecocardiograma .....	447
Outros procedimentos diagnósticos .....	453
<b>Prognóstico e tratamento</b> .....	455
Pericardiocentese.....	455
Pericardiectomia e pericardiotomia .....	455
Extensor ( <i>stent</i> ) vascular .....	456
Tratamento cirúrgico.....	456
Quimioterapia .....	456
<b>Bibliografia</b> .....	457

## 14 HIPERTENSÃO PULMONAR..... 461

Claudio Bussadori

<b>Introdução</b> .....	461
<b>Epidemiologia e etiologia da hipertensão pulmonar</b> .....	461
<b>Fisiologia e fisiopatologia</b> .....	461
Circulação pulmonar .....	461
Fisiopatologia da vasoconstrição pulmonar.....	462
Remodelamento da anatomia vascular .....	463
Remodelamento cardíaco .....	463
<b>Diferentes fenótipos de hipertensão pulmonar</b> .....	466
Tipo 1: hipertensão arterial pulmonar .....	467
Hipertensão arterial pulmonar idiopática .....	467
Hipertensão arterial pulmonar associada à cardiopatia congênita .....	468
Tipo 2: hipertensão pulmonar em decorrência de doença no lado esquerdo do coração .....	469

Tipo 3: hipertensão pulmonar decorrente de doença respiratória e hipóxia .....	469
Tipo 4: hipertensão pulmonar decorrente de doença trombótica e/ou embólica .....	470

<b>Métodos de diagnóstico</b> .....	472
Eletrocardiografia ou eletrocardiograma.....	472
Radiografia .....	472
Ecocardiografia ou ecocardiograma.....	475
Cateterismo do coração direito .....	484
<b>Controle e tratamento</b> .....	486
Fornecimento de oxigênio .....	486
Diuréticos .....	486
Medicamentos inotrópicos positivos .....	486
Vasodilatadores pulmonares.....	486
<b>Bibliografia</b> .....	487

## 15 EFEITOS CARDÍACOS DE DOENÇAS SISTÊMICAS E METABÓLICAS..... 489

Stefanie M. Demonaco

<b>Introdução</b> .....	489
<b>Doenças endócrinas</b> .....	489
Hipertireoidismo felino.....	489
Hipertireoidismo em cães.....	491
Hipotireoidismo .....	491
Hiperssomatotropismo (acromegalia) em gatos .....	492
Hiperadrenocorticismismo em cães .....	492
Feocromocitoma.....	493
Hiperaldosteronismo primário em gatos .....	495
Hipoadrenocorticismismo em cães .....	496
<b>Anormalidades eletrolíticas</b> .....	496
Anormalidades relativas ao potássio .....	496
Hipercalemia.....	496
Hipocalemia.....	497
Anormalidades relativas ao cálcio.....	498
Hipercalcemia.....	498
Hipocalcemia .....	498
Anormalidades relativas ao magnésio.....	498
Hiper magnesemia .....	498
Hipomagnesemia .....	498
<b>Anemia</b> .....	499

<b>Deficiências nutricionais</b> .....	499	Doenças virais.....	504
Deficiência de taurina.....	499	Parvovirose.....	504
Deficiência de carnitina.....	500	Peritonite infecciosa felina.....	505
Deficiência de vitaminas do complexo B.....	500	<b>Hipertensão sistêmica</b> .....	505
Dietas sem grãos.....	500	<b>Distúrbios tromboembólicos</b> .....	507
<b>Anormalidades renais (uremia)</b> .....	500	<b>Doenças parasitárias</b> .....	508
<b>Doenças infecciosas</b> .....	501	Dirofilariose.....	508
Doenças bacterianas.....	501	Angiostrongilose.....	510
Considerações gerais.....	501	<b>Miscelânea</b> .....	512
Borreliose.....	502	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica.....	512
Doenças causadas por protozoários.....	503	Esplenectomia.....	512
Doença de chagas.....	503	Lúpus eritematoso sistêmico.....	512
Leishmaniose.....	503	<b>Bibliografia</b> .....	512
Doenças fúngicas.....	504		
Coccidioidomicose.....	504		
Blastomicose.....	504		



# Embriologia e Morfologia Cardiovascular

Massimiliano Tursi

## CAPÍTULO 1

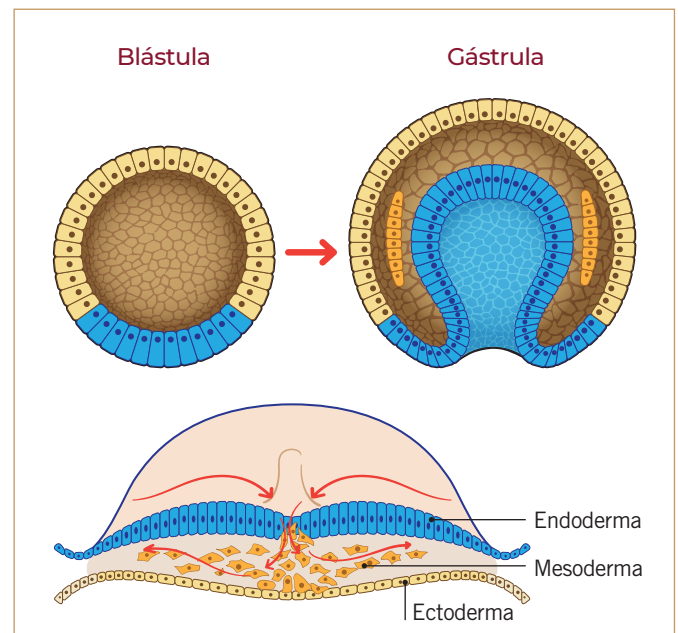
### EMBRIOLOGIA CARDIOVASCULAR

Em cães, a vida pré-natal pode ser dividida em três períodos: o de ovo (2-17 dias), o de embrião (17-35 dias) e o de feto (35 dias até o nascimento). Nessa espécie, o batimento cardíaco do embrião é perceptível ao redor de 22-23 dias de gestação; pulmão, artéria aorta, saco pericárdico e cavidades cardíacas – com parede dividida em três camadas, mais espessas nos ventrículos do que nos átrios –, são histologicamente reconhecidos aos 25-27 dias do período de, aproximadamente, 61 dias, entre a fertilização do oócito e o nascimento do animal. Aos 41-42 dias de gestação, o feto do cão apresenta pulmão com lobos pulmonares; coração completamente formado, com quatro câmaras e uma parede constituída por camadas de epicárdio, miocárdio e endocárdio mais espessas no ventrículo esquerdo do que no ventrículo direito.

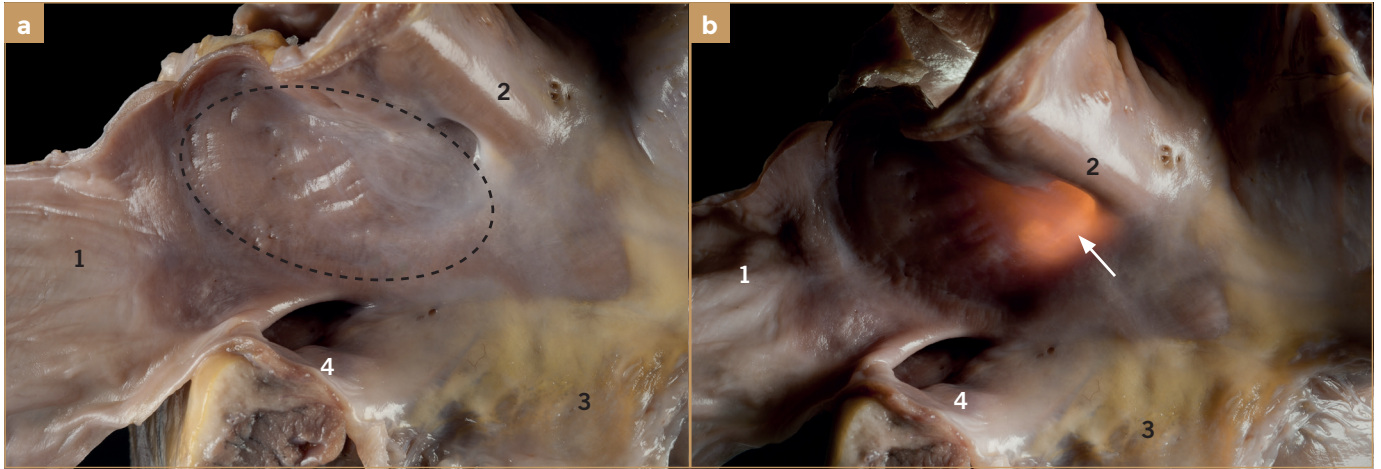
### ESTÁGIOS INICIAIS: PLACA CARDIOGÊNICA E FORMAÇÃO DO TUBO CARDÍACO

O coração é o primeiro órgão do embrião a se diferenciar funcionalmente; as primeiras estruturas, se cardíacas, são formadas em uma área embrionária denominada placa cardiogênica, localizada em posição ventrocaudal à faringe primitiva. O sistema circulatório se origina no mesoderma ou mesoderme, por meio de gastrulação (ou formação da camada germinativa), uma etapa da embriogênese na qual a blástula se transforma em uma estrutura de três camadas denominadas camadas germinativas – camada interna, conhecida como endoderme ou endoderma; camada intermediária, conhecida como mesoderme ou mesoderma, e camada superficial, conhecida como ectoderme ou ectoderma (Fig. 1.1). Durante a gastrulação, os mecanismos de desenvolvimento tornam-se mais complexos. Embora nas fases anteriores ocorra apenas aumento quantitativo das células, durante a gastrulação, as células não apenas aumentam em número, como também migram e se diferenciam. Cada uma dessas camadas germinativas se diferencia ainda mais, originando novos grupos de células e, assim, inicia o desenvolvimento do órgão. As primeiras estruturas embrionárias do sistema cardiovascular são pequenos

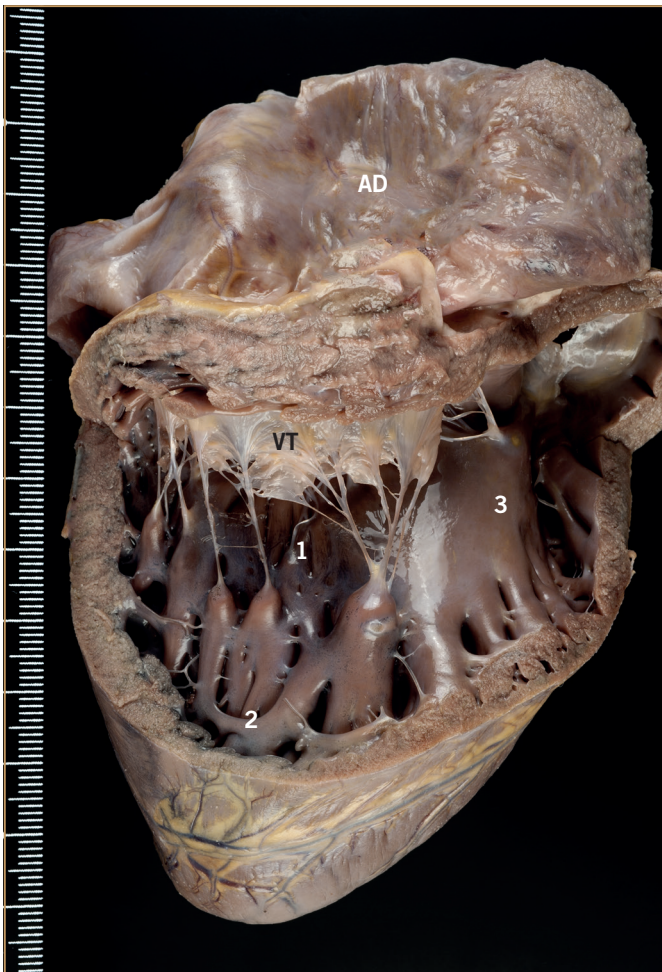
agregados celulares de natureza mesenquimal denominados ilhas de sangue, localizados no mesoderma (Fig. 1.2). Rapidamente elas se alongam e formam cordões; as células da superfície se aplanam e originam uma camada semelhante ao endotélio. Então, a parte periférica desses agregados de células formam dois tubos, os quais, posteriormente, se fundem em direção craniocaudal seguindo as dobras cefálica e lateral do embrião que acompanham a formação do tubo neural. Assim, forma-se um tubo único contrátil, que gera um fluxo sanguíneo unidirecional, denominado coração primitivo, a partir do qual se forma o coração definitivo. No coração tubular mediano recém-formado, a camada que se assemelha ao endotélio origina o endocárdio, enquanto a camada mesodérmica, denominada manto mioepicárdico, se torna espessa, originando o miocárdio a partir de sua camada mais interna, e o epicárdio, a partir de sua camada externa. Durante o seu desenvolvimento, o manto mioepicárdico é separado do endotélio por uma camada de tecido mesenquimal – anteriormente



**FIGURA 1.1.** Representação da transformação de blástula em gástrula, com formação das três camadas germinativas: endoderma, mesoderma e ectoderma.



**FIGURA 1.43.** a) Cão; septo interatrial direito. Imagem cranial. A área pontilhada delimita a fossa oval. 1, saída da veia cava caudal; 2, tubérculo inter-venoso; 3, folheto septal da valva tricúspide; 4, seio coronário. b) O mesmo coração foi transluminado para mostrar componente membranoso (tecido conectivo) da fossa ova (seta branca), que corresponde à área pontilhada, na Fig. 1.23b.



**FIGURA 1.44.** Cão; câmara do ventrículo direito. Imagem cranial. É possível identificar as três partes do ventrículo. 1, via de entrada; 2, porção trabecular; 3, via de saída; AD, átrio direito; VT, valva tricúspide.



**FIGURA 1.45.** Cão; via de saída do ventrículo direito. 1, valva tricúspide; 2, valva pulmonar; asterisco, crista supraventricular.



## Conceitos básicos

de ejeção do ventrículo esquerdo, tempo de pré-ejeção e tempo de ejeção total. Para utilizar as mesmas unidades no numerador ( $E_a$ ) e no denominador ( $E_{es}$ ), Sunagawa et al., em cães, e Kelly et al., em humanos, mostraram a utilidade do conceito de elastância arterial efetiva que, como anteriormente descrita, pode ser calculada como:  $E_a = PSF/SV$ . PSF pode ser calculada utilizando-se a pressão sanguínea sistólica (PSS), ou seja,  $PSF = PSS \times 0,9$ , enquanto o valor de SV para o cálculo de ambas,  $E_a$  e  $E_{es}$ , seja obtido em eco-cardiograma (diferença entre o volume diastólico final e o volume sistólico final do ventrículo esquerdo, geralmente mensurado na imagem apical de quatro câmaras).

$$JVA = \frac{E_a}{E_{es}} = \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{SV \text{ (mL)}} / \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{VSF - V_0 \text{ (mL)}}$$

Há alta correlação entre a fórmula simplificada para o cálculo de  $E_a$  e de carga arterial, embora não sejam idênticas (não considera determinantes relevantes como as ondas refletidas). Além disso, como é um método de batimento único, se baseia em um único momento ou ponto de pressão-volume e se aproxima de funções não lineares que variam ao longo do tempo. Portanto, as fórmulas de batimento único não invasivas são extrapolações lineares da condição de estado constante (*steady-state*) e não consideram variação alguma relacionada à frequência cardíaca. No entanto, a frequência cardíaca, por si só, pode influenciar a tendência de dilatação das artérias em resposta a sua

pressão intravascular, durante taquicardia e rigidez arterial e, assim, o aumento de  $E_a$ .

O valor de  $V_0$  (*volume unstressed* do ventrículo esquerdo) pode se aproximar de 0 mL, resultando em simplificação adicional da fórmula:

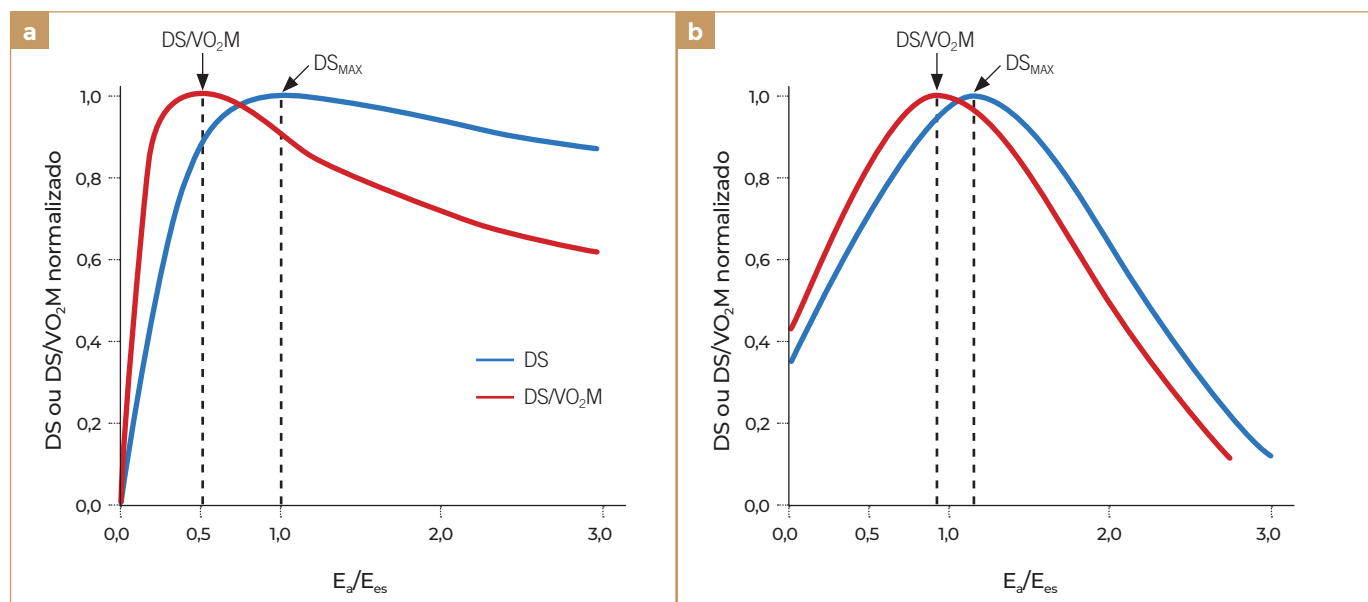
$$JVA = \frac{E_a}{E_{es}} = \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{SV \text{ (mL)}} / \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{VSF \text{ (mL)}}$$

A equação pode ser ainda mais simplificada:

$$JVA = \frac{E_a}{E_{es}} = \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{SV \text{ (mL)}} / \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{VSF \text{ (mL)}} \\ = \frac{PSF \text{ (mmHg)}}{SV \text{ (mL)}} \times \frac{VSF \text{ (mL)}}{PSF \text{ (mmHg)}}$$

$$JVA = \frac{E_a}{E_{es}} = \frac{VSF \text{ (mL)}}{SV \text{ (mL)}}$$

No entanto, essa simplificação pode ser realista apenas em ventrículos estritamente normais, apesar das variações individuais consideráveis; não é realístico em ventrículos remodelados.  $V_0$  é altamente positivo no ventrículo esquerdo dilatado e mais negativo no ventrículo esquerdo pequeno com hipertrofia concêntrica.



**FIGURA 2.36.** Representações gráficas da eficiência ventricular ( $DS/VO_2M$ ) e do desempenho sistólico (DS) em relação à junção ventrículo-arterial ( $E_a/E_{es}$ ), com base na equação proposta por Burkhoff e Sagawa (a) e com base nos dados obtidos de cães (b). Modificado de Oricco S., Rabozzi R. Fluids and inotropic and vasoactive drugs. Monitoring the effects. In: Rabozzi R., Oricco S. Point-of-Care Ultrasound in Dogs and Cats, Edra Publishing, 2023.

**Tabela 3.2. Resumo da distribuição percentual de doenças cardíacas congênitas nas populações de cães de raças puras e de cães mestiços avaliadas de 1997 a 2019 na Clínica Veterinária Gran Sasso (Milão, Itália).**

Raça	EP	PDA	ESA	EA	DT	DSV	DVM	VDDC	DSA	PDAr	Outras DCCon <sup>a</sup>
<b>Boxer</b>	34,8	-	37,5	19,9	3,0	0,4	0,4	0,4	2,6	-	1,1
<b>Pastor-Alemão</b>	8,5	65,9	14,0	3,1	4,7	-	-	-	0,8	-	3,1
<b>Bulldogue-Francês</b>	82,6	4,7	-	3,5	-	7,0	1,2	1,2	-	-	-
<b>Bulldogue Inglês</b>	88,1	1,5	1,5	1,5	4,5	-	-	-	-	-	3,0
<b>Maltês</b>	5,9	76,5	-	-	-	5,9	2,0	-	-	9,8	-
<b>Terra Nova</b>	11,9	42,9	38,1	-	4,8	-	-	-	-	-	2,4
<b>Rottweiler</b>	23,8	7,1	45,2	2,4	2,4	-	4,8	2,4	2,4	-	9,5
<b>Golden Retriever</b>	29,3	7,3	31,7	2,4	14,6	-	4,9	9,8	-	-	-
<b>Chihuahua</b>	25,6	59,0	-	-	-	2,6	-	10,3	-	2,6	-
<b>Poodle</b>	20,0	65,7	-	-	5,7	2,9	-	-	2,9	2,9	-
<b>Labrador</b>	6,5	22,6	12,9	-	35,5	3,2	6,5	-	3,2	3,2	6,5
<b>Cavalier King Charles</b>	40,0	60,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Staffordshire Americano</b>	86,2	-	-	3,5	-	-	6,9	3,5	-	-	-
<b>Dobermann</b>	3,5	89,7	-	-	-	-	-	-	3,5	-	3,5
<b>Pinscher miniatura</b>	96,4	3,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Cocker Spaniel</b>	59,3	37,0	-	-	-	-	-	-	-	-	3,7
<b>Yorkshire</b>	30,4	47,8	-	-	-	8,7	4,4	-	4,4	-	4,4
<b>Border Collie</b>	4,6	59,1	-	-	-	18,2	-	-	4,6	-	13,6
<b>Dachshund</b>	9,1	68,2	4,6	-	-	4,6	4,6	-	-	-	9,1
<b>Dogue de Bordeaux</b>	4,6	-	72,7	4,6	9,1	-	-	-	-	-	9,1
<b>Bull Terrier</b>	-	5,0	15,0	30,0	5,0	-	30,0	5,0	-	-	10,0
<b>Outras raças puras<sup>b</sup></b>	39,3	36,3	7,5	3,1	2,4	4,1	2,0	2,0	1,0	1,4	1,0
<b>Mestiços</b>	41,4	42,9	2,6	1,1	1,1	3,7	1,1	1,1	1,1	1,6	2,6

DCCon, doença cardíaca congênita; DSA, defeito de septo atrial; DSV, defeito de septo ventricular; DT, displasia de tricúspide; DVM, displasia de valva mitral; EA, estenose aórtica, EP, estenose pulmonar; ESA, estenose subaórtica, PDA, persistência de ducto arterioso; PDAr, persistência de ducto arterioso reverso; VDDC, ventrículo direito com duas câmaras.

<sup>a</sup> CTD, cor triatriatum dexter; CVA, continuação da veia ázigos; DCAV, doença do canal atrioventricular; EVM, estenose de valva mitral; EVT, estenose de valva tricúspide; FACol, fluxo arterial colateral sistêmico para pulmonar; FAV, fistula aortovenosa; HA, hipoplasia aórtica; HDPP, hérnia diafragmática peritônio-pericárdica; IA, insuficiência aórtica; IM, insuficiência de mitral; JAP, janela aortopulmonar; SoA, sobreposição aórtica; TA, tronco arterioso; TCA, tronco coronário anômalo; VAB, valva aórtica bicúspide; VAQ, valva aórtica quadricúspide.

<sup>b</sup> West Highland White Terrier; Spitz Alemão; Corso Dog; Beagle; Jack Russel; Schnauzer; Setter Inglês; Pitbull; Pastor-Australiano; Fox Terrier; Bernese; Bolognese; Pembroke Welsh Corgi; Pastor-Belga; Galgo; Shi Tzu; Epagneul Breton; Pug; Pastor-Suíço; Weimaraner; Akita; Bichon Frisé; Bullmastiff; Dogue Alemão; Italian Segugio; Shiba Inu; Czechoslovakian Wolfdog; Grande Boiadeiro Suíço; Mastim Napolitano; Pequinês; Cão das Montanhas dos Pirineus; Basset Hound; Pastor-Bergamasco; Bobtail; Chow Chow; Dogo Argentino; Griffon Bleu de Gascogne; Bracco Húngaro; Setter Irlandês; Galguinho Italiano; Galgo Italiano; Lagotto; Pastor-Maremano; Schnauzer miniatura; Ponteiro; Samoiada; Sheepdog; Terrier Galês; Whippet; Malamute-do-Alasca; Boiadeiro de Appenzell; Sabujo-Montanhês-da-Baviera; Cairn Terrier; Cirneco dell'Etna; Dálmeta; Flat Coat Retriever; Terrier Irlandês; Bracco Italiano; Jagdterrier; Pastor-de-Kraski; Lancashire Heeler; Galgo Húngaro; Norfolk Terrier; Parson Russell Terrier; Cão de Água Espanhol; Podenco Ibicenco; Rhodesian Ridgeback; Pastor-Escocês; Shar Pei; Spinone; São Bernardo.

analisados com Doppler, um padrão típico de obstruções fixas com gradientes sistólico e diastólico pode ser reconhecido. Em um estudo com sete gatos com estenose da artéria pulmonar, as mensurações diastólicas com Doppler foram superiores às medições sistólicas na previsão da gravidade da estenose. O fluxo anterógrado ao longo da diástole e/ou intervalo da pressão diastólica superior a 100 ms indicou obstrução grave.

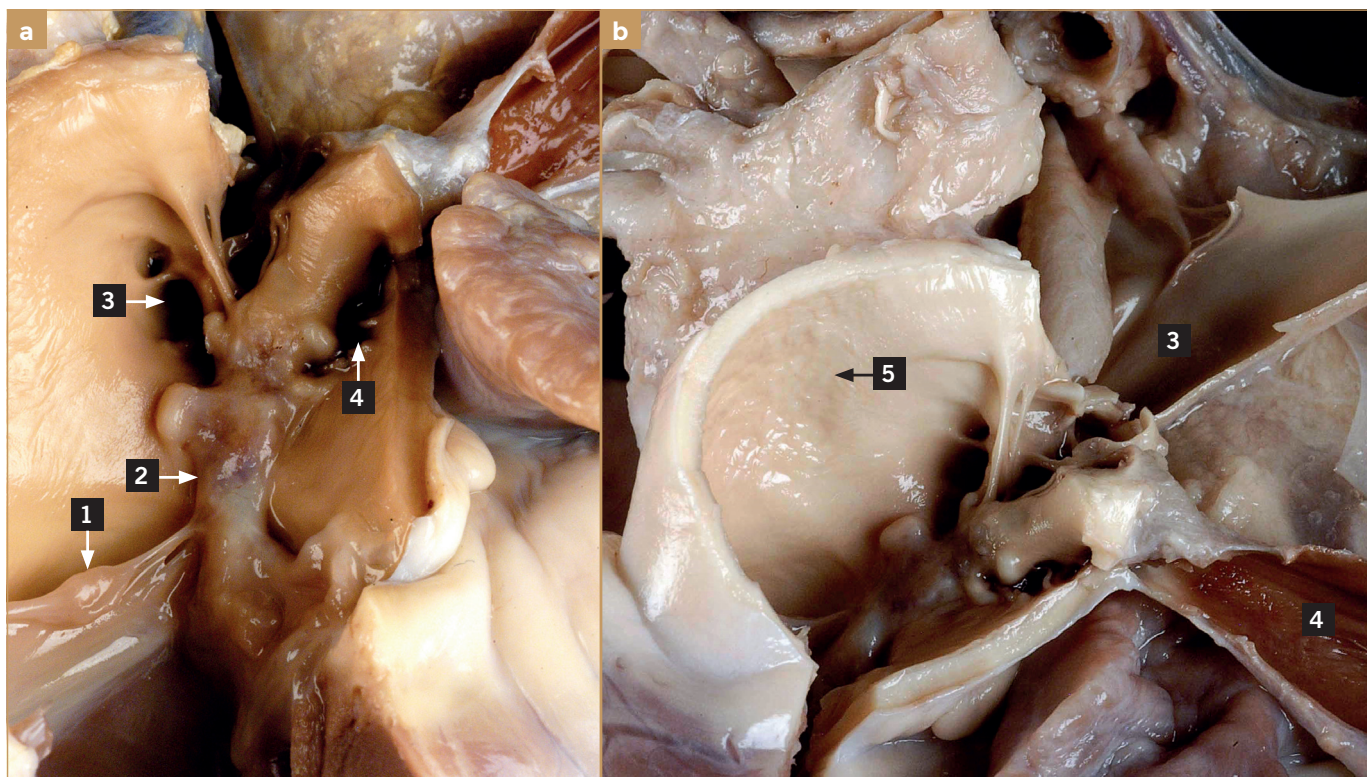
### VENTRÍCULO DIREITO COM DUAS CÂMARAS

De forma menos frequente do que a EP, outras malformações podem obstruir a via de saída do ventrículo direito. A avaliação diagnóstica anatômica e funcional precisa é sempre necessária para estabelecer o prognóstico e o tratamento. Hoje em dia, a estenose infundibular é facilmente reconhecida graças aos avanços nos métodos diagnósticos, mais particularmente a ecocardiografia. Esse tipo de estenose pode ser muscular ou formada por um anel ou túnel subvalvar fibroso (Fig. 4.30), e forma um gradiente de pressão ao longo de um segmento mais ou menos extenso abaixo da valva. No ventrículo direito com duas

câmaras, uma obstrução fixa e localizada é identificada na altura média do ventrículo e divide o VD em uma câmara de alta pressão proximal à obstrução e uma câmara de baixa pressão entre a própria obstrução e a superfície valvar pulmonar. Na maioria dos casos, essa obstrução se estende desde o septo interventricular anterior aos folhetos septal e tricúspide até a parede anterior do ventrículo direito. A obstrução pode aparecer como uma faixa muscular contínua entre o septo e a parede livre, enquanto em outros casos, a septação é formada pela hipertrofia muscular de ambas as partes (septal e parietal) da via de saída e limitada pelo tecido de fibrose de origem endocárdica. Este último tipo é mais frequentemente encontrado em associação ao defeito interventricular em razão do mau alinhamento, que é quase sempre proximal à obstrução.

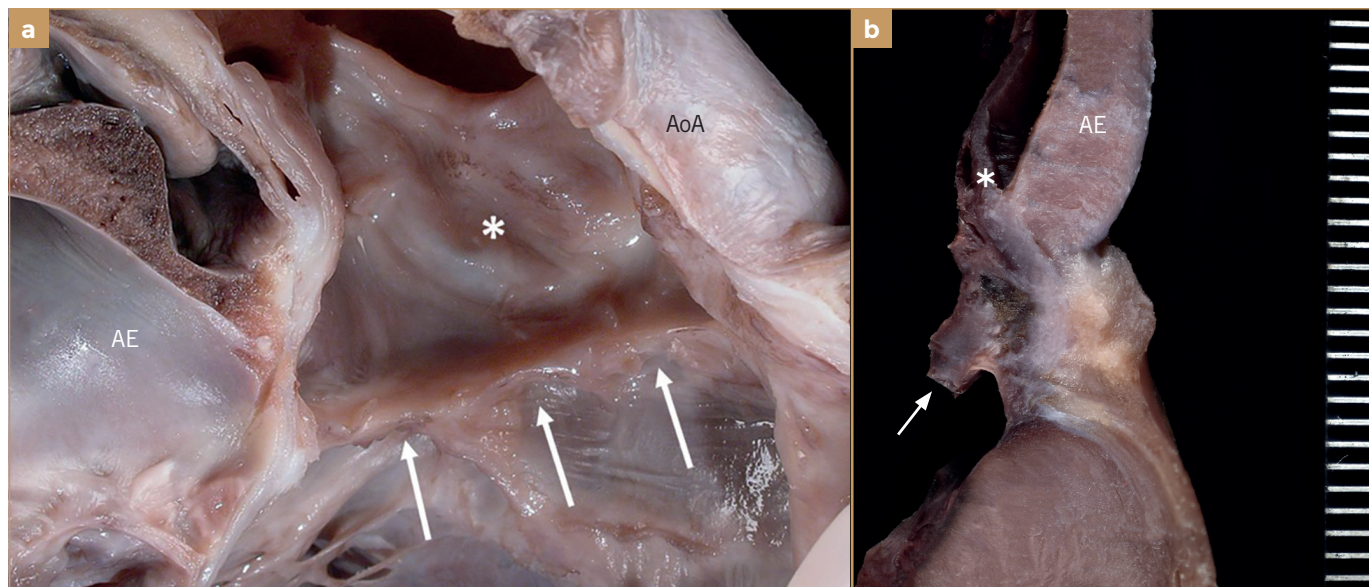


**VÍDEO 4.11.** Estenose de ramo pulmonar em gato doméstico de pelo curto de um ano de idade.

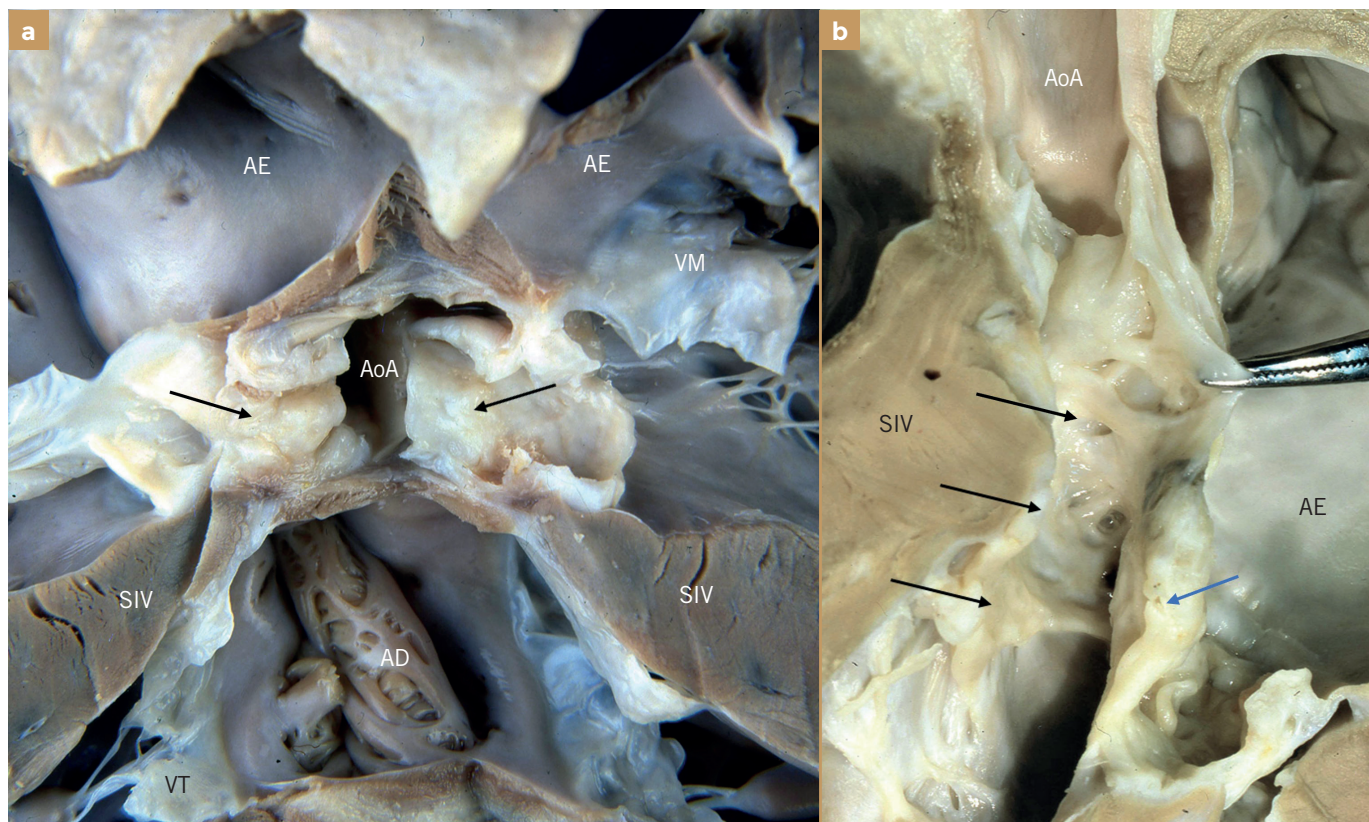


**FIGURA 4.28.** Cadela da raça Golden Retriever, com displasia de tricúspide grave, estenose valvar pulmonar discreta e estenose grave de ambos os ramos do tronco pulmonar. a) Imagem superior do tronco da artéria pulmonar. 1: Nódulo de Arantius. 2: Tecido fibroso redundante originário do folheto pulmonar septal, em continuidade com a junção sinotubular posterior, responsável pela obstrução dos ramos principais. 3: Artéria pulmonar direita. 4: Artéria pulmonar esquerda. b) Imagem superior do tronco da artéria pulmonar e seus ramos. 5: Lesão de impacto pelo jato na parede espessa do tronco arterial pulmonar pré-estenose dilatado.



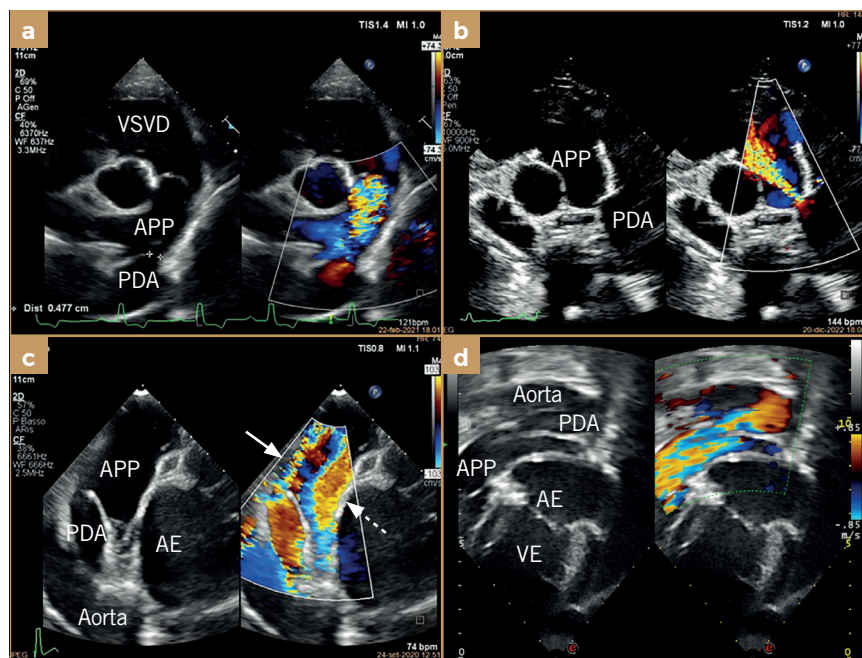


**FIGURA 5.4.** Cão da raça Golden Retriever com três anos de idade. a) Via de saída do ventrículo esquerdo, abertura longitudinal. Note o grave espessamento fibroso do endocárdio logo abaixo da valva aórtica (setas). b) Seção transversa longitudinal mostrando o grave espessamento do endocárdio, que forma um esporão fibroso logo abaixo da valva aórtica (seta). AE, átrio esquerdo; AoA, aorta ascendente; asterisco, folheto aórtico.

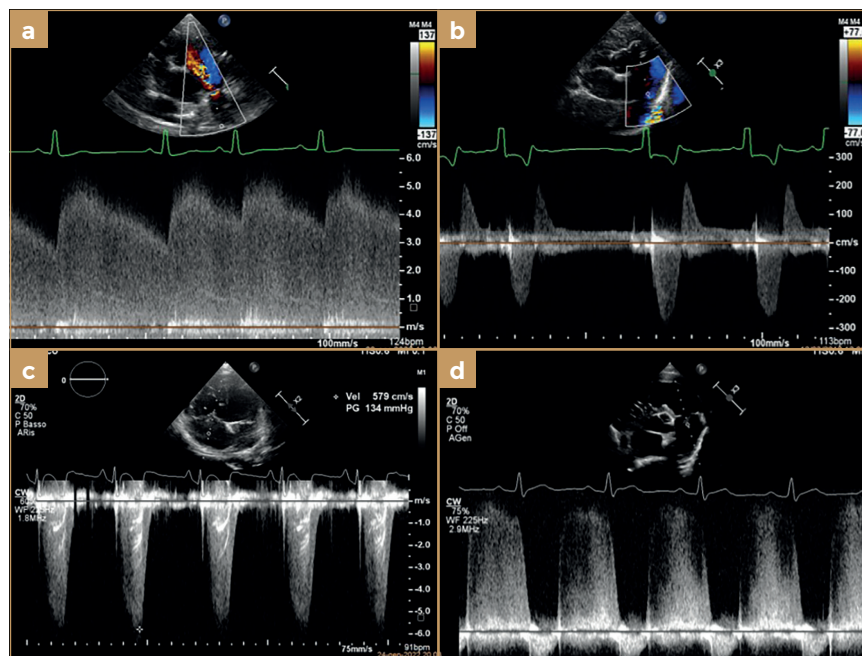


**FIGURA 5.5.** a) Estenose subaórtica (ESA) tipo 3 em cão da raça Boxer com 7 anos de idade. Imagem do túnel subaórtico fibroso (setas) na cavidade ventricular. b) Cão da raça Golden Retriever, com quatro meses de idade, portador de ESA semelhante àquela de túnel tipo 3. Seção longitudinal da proliferação de tecido fibroso (setas pretas), que também envolve o folheto da valva mitral anterior (seta azul). AE, átrio esquerdo; AoA, aorta ascendente; VM, valva mitral; SIV, septo interventricular. VT, valva tricúspide; AD, aurícula e átrio direito.





**FIGURA 6.9.** Imagens de PDA obtidas em ETT. a) Imagem paraesternal direita da via de saída do ventrículo direito (VSVD). Mensuração do DMD. b) Imagem paraesternal esquerda. c) Imagem paraesternal esquerda obtida por feixe de ultrassom direto em rotação anti-horário em 180°, a partir da posição anterior. A seta íntegra mostra fluxo do ducto na artéria pulmonar, com efeito Coandã na parede anterior da APP. A seta tracejada indica o mesmo fluxo reverso após impacto com a valva pulmonar fechada. d) Imagem subcostal; essa imagem invertida é a padrão em cardiologia pediátrica e lembra a imagem da base do coração obtida em ETT; nem sempre se obtém essa imagem de PDA e raramente sua qualidade é ótima, mas pode ser útil em alguns cães que apresentam tórax estreito e profundo, nos quais pode ser difícil obter imagem transtorácica. AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo.



**FIGURA 6.10.** Perfis do fluxo em casos de persistência de ducto arterioso. a) Fluxo contínuo da esquerda para a direita obtido com um bom alinhamento. O gradiente máximo diminui ligeiramente durante a diástole; os gradientes instantâneos sugerem resistência pulmonar normal e boa função sistólica do VE. b) Apresentação comum do fluxo bidirecional no caso de hipertensão pulmonar pré-capilar. c) Alta velocidade na regurgitação da valva tricúspide. d) Alta velocidade na regurgitação da valva pulmonar. Ambas, altas velocidades dos jatos nas regurgitações tricúspide e pulmonar indicam pressão arterial pulmonar supra-sistêmica em razão do aumento da resistência pulmonar.

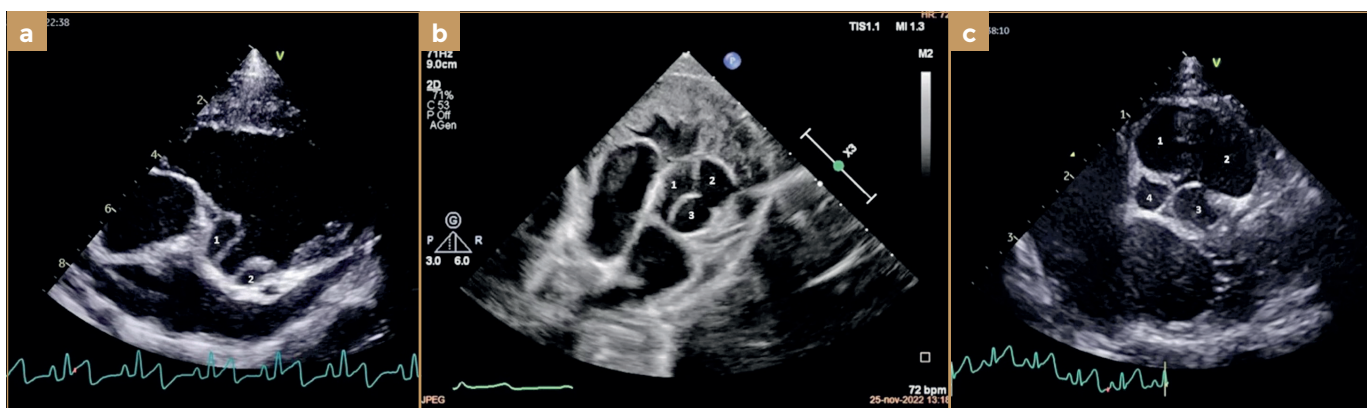


**VÍDEO 6.1.** Padrões da persistência de ducto arterioso reverso.

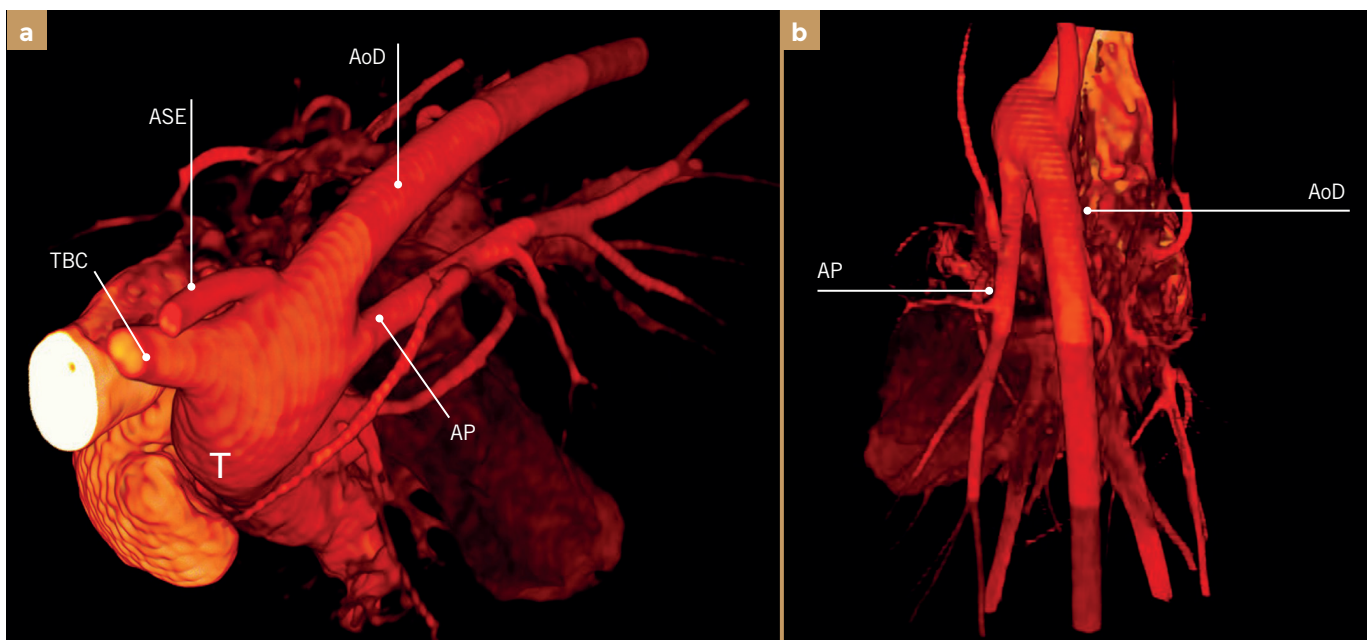


**VÍDEO 7.3.** Persistência de tronco arterioso. Avaliação da origem da artéria pulmonar no tronco arterioso. Tronco arterioso tipo I.

Deve-se realizar exame hematológico para verificar a possibilidade de policitemia. Nos casos de animais diagnosticados com PTA relatados na literatura, apenas um cão de 8 anos de idade apresentou volume globular (VG), ou hematócrito, anormalmente alto (68%); na série de casos atendidos pelo autor, ambos, cães e gatos, apresentavam graus variáveis de policitemia.

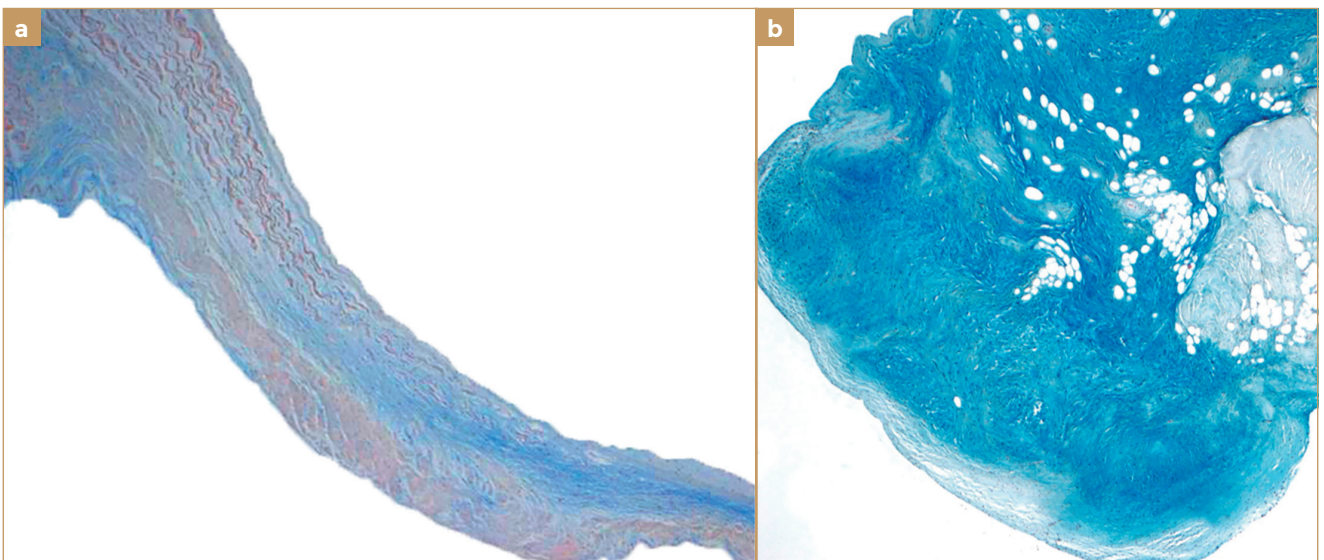
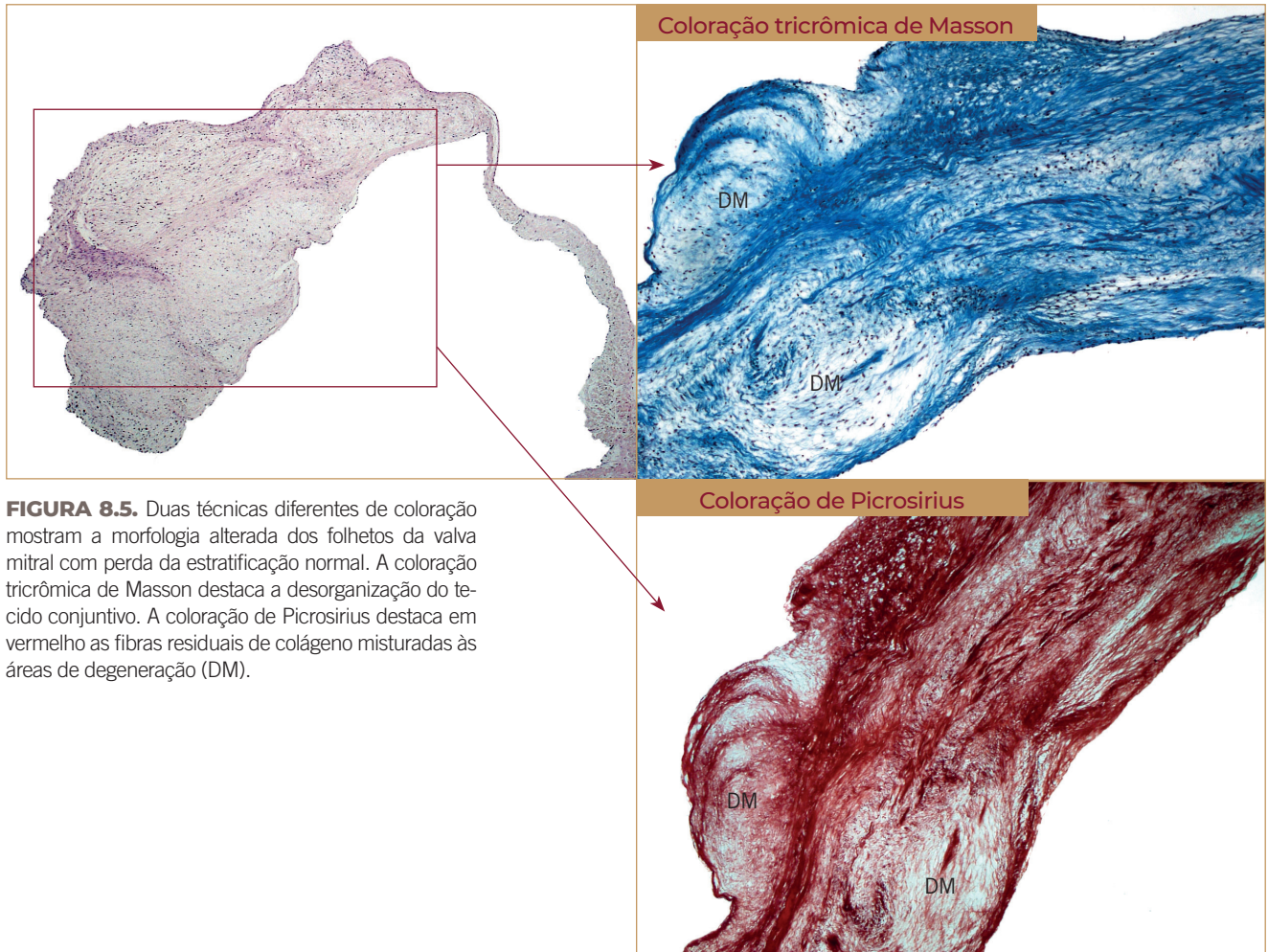


**FIGURA 7.6.** Imagens paraesternais direitas em ecocardiograma bidimensional do eixo curto de dois cães (a, b) e um gato (c) com PTA, que apresentavam valvas troncals bicúspide (a), tricúspide (b) e quadricúspide (c).



**FIGURA 7.7.** Imagens obtidas em tomografia computadorizada tridimensional de cadela, com 6 meses de idade, que apresentava persistência de tronco arterioso tipo A3 (classificação de Van Praagh), mostram o tronco arterioso, a artéria pulmonar (AP) e a artéria aorta descendente (AoD). Nesse caso, nota-se perfusão do pulmão direito por múltiplos vasos colaterais aortopulmonares principais (VCAPP). a) Imagem craniolateral esquerda. b) Imagem dorsal. TBC, tronco braquicefálico; ASE, artéria subclávia esquerda.





**FIGURA 8.6.** a) Folheto de valva mitral normal de cão saudável. b) Folheto de valva mitral em cão com doença mixomatosa (DMVM). A coloração de Alcian Blue ou ácido periódico de Schiff evidencia os glicosaminoglicanos (GAG). Na DMVM, o acúmulo de GAG e a desorganização de colágeno nas camadas fibrosas levam à coaptação incompleta dos folhetos.

# Endocardite Infecciosa

Ingrid Ljungvall, Jens Häggström

## CAPÍTULO 9

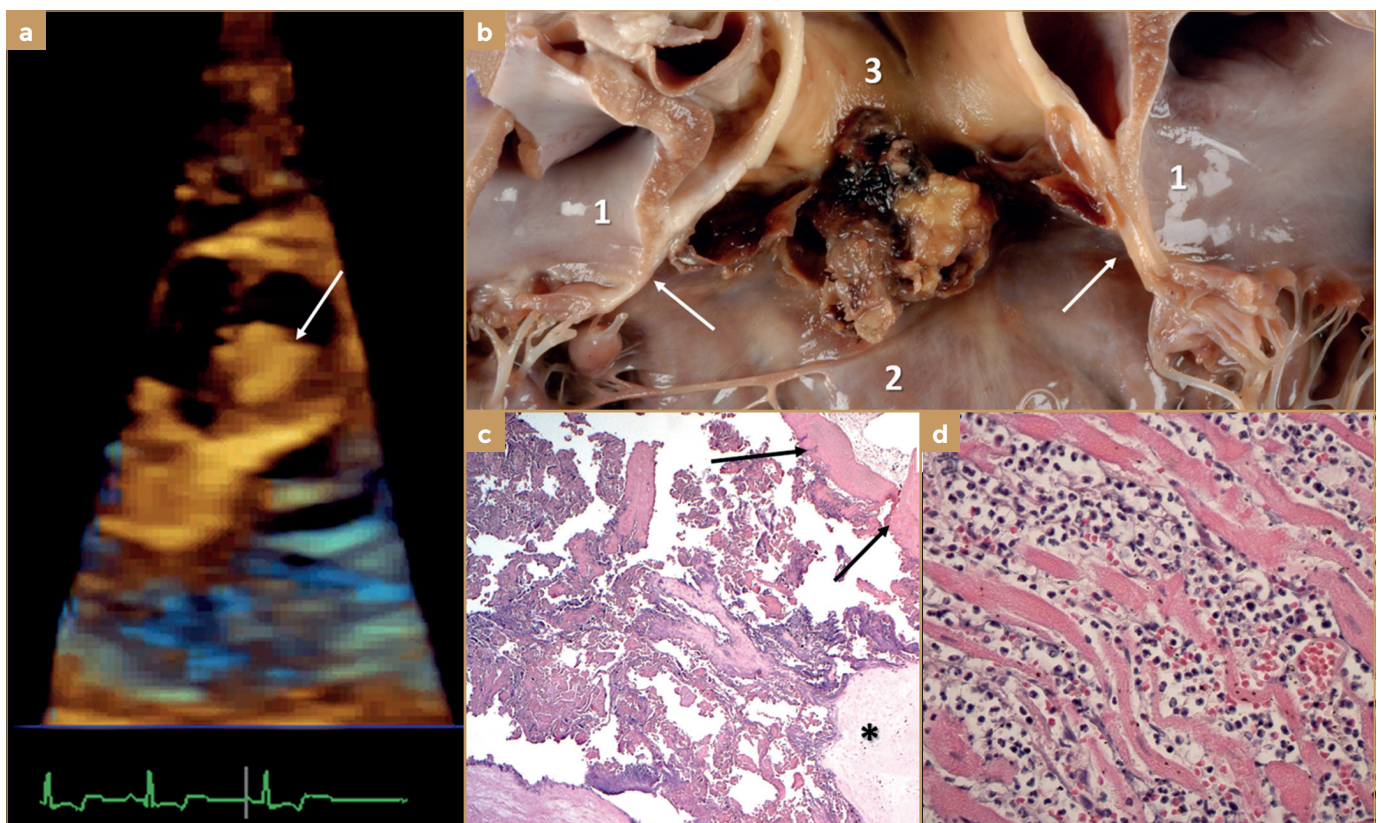
### INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é causada por microrganismos que colonizam o endocárdio, comumente resultando em lesões vegetativas e/ou erosivas nas valvas e em outras estruturas valvares do coração (Figs. 9.1 e 9.2). Os microrganismos podem causar tromboembolismo ou infecções metastáticas em estruturas extracardíacas, produzindo, assim, sinais clínicos variados. As lesões valvares, além disso, podem levar à regurgitação valvar e, com o tempo, ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

### EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

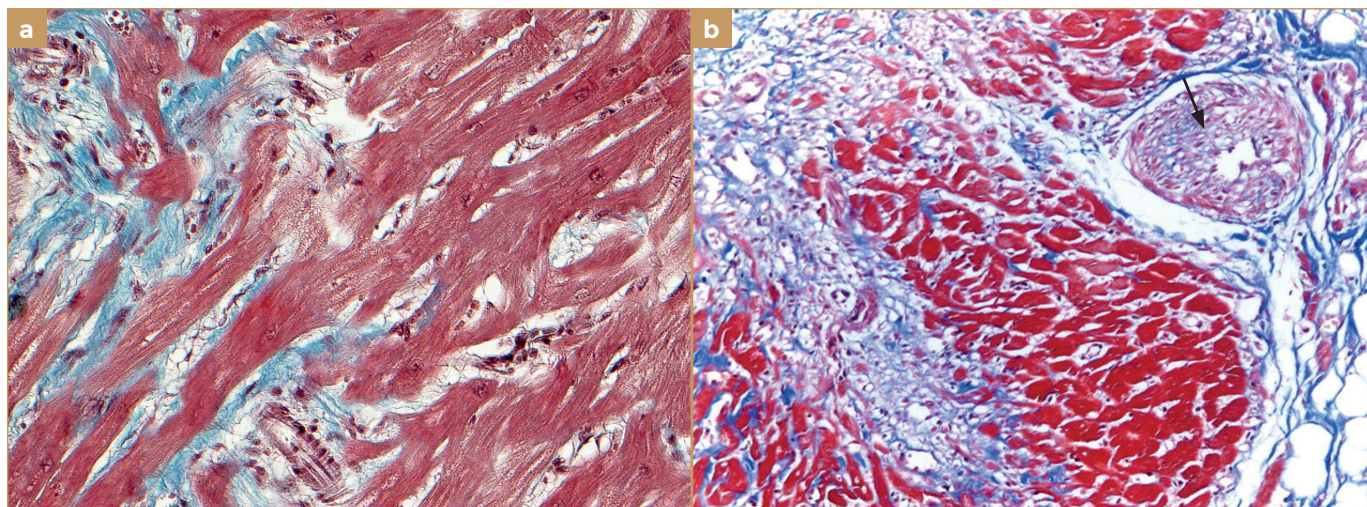
#### EPIDEMIOLOGIA

A EI é uma condição clínica comparativamente rara, com prevalência relatada de aproximadamente 0,1%, baseada em séries de casos de hospitais-escola veterinários. Os fatores de risco associados à EI em cães são sexo masculino, raças de médio a grande porte e meia-idade. O risco de desenvolvimento de EI é substancialmente menor em gatos do que em cães.



**FIGURA 9.1.** a) Ecocardiograma tridimensional de animal com endocardite da valva aórtica visualizada do lado aórtico. A seta branca indica o aspecto vegetativo aórtico. b) Imagem do corte transversal da via de saída do ventrículo esquerdo após dissecação do folheto mitral cranial mostrando endocardite polipoide volumosa, caracterizada por formação irregular acastanhada aderida ao endocárdio da superfície ventricular dos folhetos aórticos. 1, Átrio esquerdo; 2, septo interventricular; 3, artéria aorta ascendente; setas, folheto anterior da valva mitral. c) Histologia do mesmo caso mostrando endocardite bacteriana: proliferações fibrinosas aderidas a resquícios do folheto valvar (asterisco), infiltradas por leucócitos e colônias de bactérias (áreas roxas). Presença de grandes áreas necrótico-hemorrágicas (setas). Coloração hematoxilina-eosina (HE), 5x. d) Histologia do mesmo caso mostrando miocardite embólica grave, caracterizada por infiltrados neutrofílicos generalizados e necrose de miocardiócitos. Coloração HE, 10x.





**FIGURA 11.4.** Seções histopatológicas obtidas de dois gatos com cardiomiopatia hipertrófica. a) Desarranjo de miofibras (*desordem*) se apresenta na forma de arquitetura celular incomum e desorganizado (células musculares alinhadas em ângulos perpendiculares e oblíquos, em vez da orientação paralela das fibras relativamente normais). Também nota-se fibrose intersticial moderada. Corante tricromo de Masson, 20x. Imagem cedida por Dr. M. Tursi, Universidade de Torino (Itália). b) Notam-se fibrose intersticial, desorganização de fibras miocárdicas e arteriosclerose coronária intramural (parede espessa e lúmen estreito) (seta). Corante tricromo de Masson, 10x. Imagem cedida por Dr. A. Bernabé e Dr. M.A. Gómez, Universidade de Murcia (Espanha).

esquerdo. Essas lesões causam disfunção diastólica, isquemia do miocárdio e arritmia. Nos estágios finais da doença, a isquemia do miocárdio pode comprometer diferentes partes do miocárdio ventricular, provocando adelgaçamento parietal, dilatação da cavidade e disfunção sistólica.

## Fisiopatologia

Em gatos domésticos, as duas causas genéticas de CMH já identificadas estão relacionadas ao mesmo gene MYBPC3 que codifica a proteína C de ligação à miosina. Essa é uma proteína reguladora de músculo que influencia a força e a velocidade da contração cardíaca e contribui tanto na função diastólica quanto na sistólica, bem como na capacidade do coração em aumentar a contratilidade em resposta a estímulos inotrópicos. Assim como acontece em humanos, ainda não se tem conhecimento se as mutações causam doença por prejudicar a função normal de cMyBP-C e interferir na estabilidade da proteína, ocasionando haploinsuficiência, ou por comprometer outros mecanismos celulares.

Os fenótipos morfológicos, histológicos e clínicos de CMH são consequências de interações complexas entre muitos determinantes, desde mutação genética causal até fatores ambientais. Na CMH, os eventos podem ser classificados em quatro grupos de mecanismos de interligação:

- O defeito primário é a mutação, com efeitos diretos na estrutura e na função de proteínas do sarcômero, as quais aumentam a hipercontratilidade do miócito e o uso de energia. A alteração na sequência de aminoácidos em uma proteína de sarcômero ou a deficiência de uma proteína de sarcômero estimula uma série de defeitos iniciais

(ou proximais), como alteração no teor da proteína de sarcômero, a sensibilidade ao cálcio ou a atividade da enzima ATPase.

- Ocorrem alterações moleculares secundárias (intermediárias) em resposta às alterações na estrutura e na função da proteína de sarcômero, tal como alteração na expressão do gene e ativação de vias de sinalização (p.ex.; as vias MAPK e TGB1).
- Efeitos terciários correspondem a alterações histológicas e morfológicas no miocárdio, como hipertrofia de miócito e fibrose.
- Efeitos quaternários incluem manifestações clínicas como obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), insuficiência cardíaca, arritmia ou morte súbita.

Os principais mecanismos que influenciam fenótipos clínicos são:

- Disfunção diastólica é uma das alterações hemodinâmicas mais evidente e precoce verificada no curso clínico de CMH. É caracterizada por relaxamento lento e aumento de rigidez em decorrência da dificuldade na reabsorção de cálcio do citosol pela bomba de cálcio do sistema retículo sarcoplasmático, condição exacerbada à medida que surge hipertrofia e fibrose. Isso resulta em redução do volume sistólico, do tamanho da câmara cardíaca e da complacência ventricular. Em pacientes com CMH, quase sempre há aumento de volume do átrio esquerdo, um indicador indireto da pressão diastólica do ventrículo esquerdo, e isso é um fator preditivo de insuficiência cardíaca (até mesmo de fibrilação átrio).
- Em gatos com CMH é muito comum notar obstrução dinâmica da VSVE (67%). A obstrução da VSVE se deve

para a ocorrência desse tipo de hérnia incluem traumatismo pré-natal no septo transversal ou no local de fusão das dobras pleuroperitoneais com a parte ventromedial da *pars sternalis*, ou desenvolvimento aberrante da face dorsolateral do septo transversal. Outras anomalias congênitas que podem ocorrer juntamente com HDPP são: hidrocefalia, defeitos do esterno, hérnia abdominal na linha média cranial e embaraçamento (*redemoinho*) anormal dos pelos do abdômen ventral, além de defeitos intracardíacos, pulmonares e vasculares; entretanto, as hérnias umbilicais são os achados concomitantes mais frequentes.

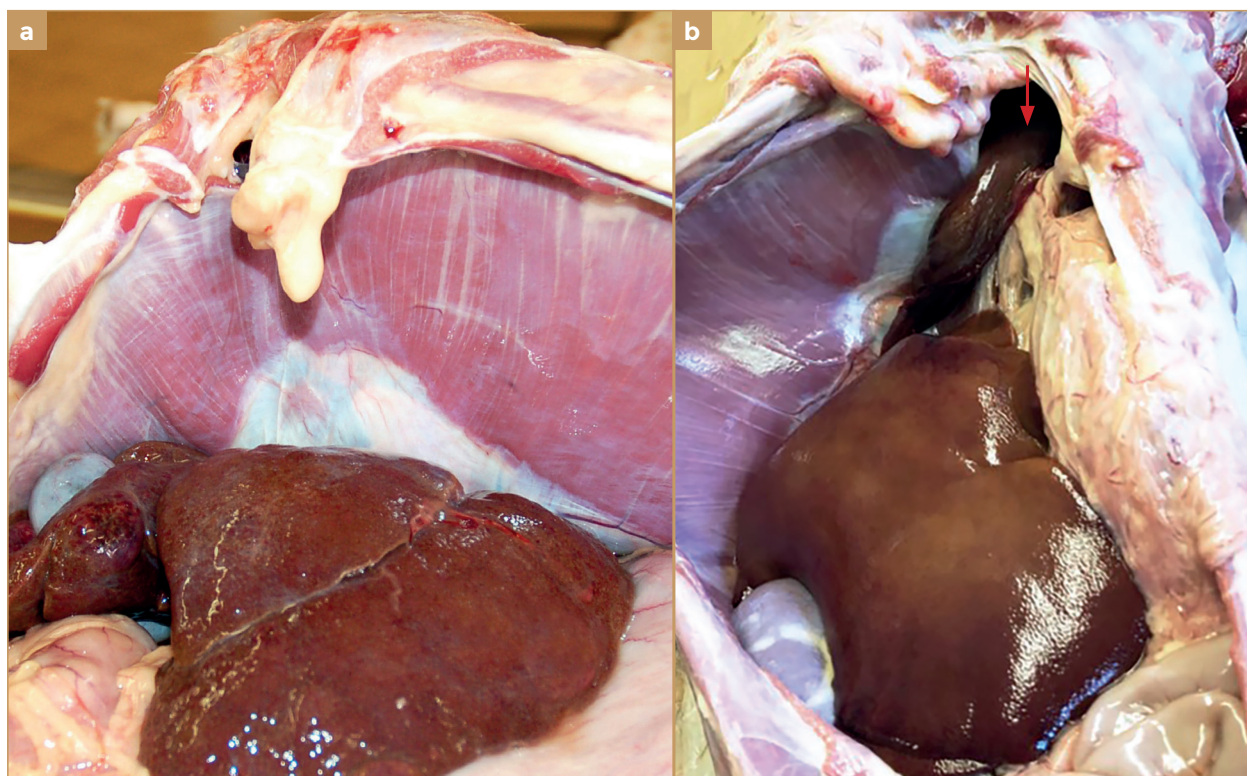
Em cães, defeitos amplos no diafragma possibilitam que órgãos/tecidos abdominais, como mesentério, estômago, intestino, fígado (Fig. 12.2), baço ou gordura, passem livremente para o saco pericárdico. Isso pode suceder em aderências entre alguns órgãos abdominais e o pericárdio e o aprisionamento de órgãos no saco pericárdico, resultando em anormalidades no trato respiratório, cardíaco ou gastrintestinal. Também podem ocorrer efusões pleural e pericárdica. Em gatos com HDPP, o espaço pericárdico tipicamente contém gordura do ligamento falciforme, vesicular biliar e fígado e, menos comumente, intestino delgado, baço, estômago e omento. Em geral, pequenos defeitos do diafragma podem ser ocluídos por gordura do ligamento falciforme ou pelo omento.

## Epidemiologia

A prevalência de HDPP relatada é maior em gatos do que em cães e representam 0,062% e 0,015% das doenças cardíacas, respectivamente. Cães da raça Weimaraner são mais predispostos a essa malformação. Gatos de raças de pelos longos, como Persa, Himalaia, Maine Coon e gato doméstico de pelo curto são predispostos a HDPP. Em uma família de gatos da raça Persa notou-se evidência de base genética para a ocorrência de HDPP. Os achados clínicos e a informação da linhagem (árvore genealógica) sugerem hereditariedade autossômica recessiva.

## Sinais clínicos e exame físico

Em animais com HDPP os sinais clínicos são inespecíficos e dependem da gravidade e tipo de herniação, ou seja, quais órgãos penetraram no espaço pericárdico, e do grau de comprometimento do suprimento sanguíneo e da função desses órgãos. Embora a hérnia esteja presente ao nascimento, os sinais clínicos podem surgir em qualquer idade ou, em alguns casos, os animais não manifestam sintoma algum. A condição corporal de animais com HDPP pode ser normal ou pode-se constatar emaciação ou atrofia. Em muitos cães, a HDPP é um achado clínico ou radiográfico casual. Em animais sintomáticos, sinais



**FIGURA 12.2.** Imagem macroscópica (imagem caudal) do diafragma de cão normal (a) e de cão da raça Mastiff de, 1 ano de idade, que apresentava hérnia diafragmática peritoneopericárdica (b). a) O diafragma se apresenta intacto e há separação total de tórax e abdômen. b) Note a malformação da parte ventral do diafragma, com passagem de um lobo hepático para o espaço pericárdico através da hérnia (seta).



de quimiorreceptores causada pela dificuldade respiratória, comum nesses pacientes. Essa é uma hipótese alternativa para, mais provavelmente, uma predisposição genética; contudo, ainda nenhuma dessas hipóteses foi comprovada em pesquisas específicas.

No passado, as neoplasias cardíacas em cães eram consideradas doenças raras. Atualmente, o crescente uso de exames de diagnóstico avançados, o número crescente de cães de meia-idade e a popularização de raças predispostas aumentaram a prevalência dessas doenças. Quimiodectoma e HSA são os tumores mais frequentes: o primeiro acomete principalmente raças braquicefálicas, enquanto o segundo é diagnosticado principalmente em cães das raças Retriever, Pastor-Alemão e de outras raças de grande porte.

## FENÓTIPOS DE TUMORES CARDÍACOS

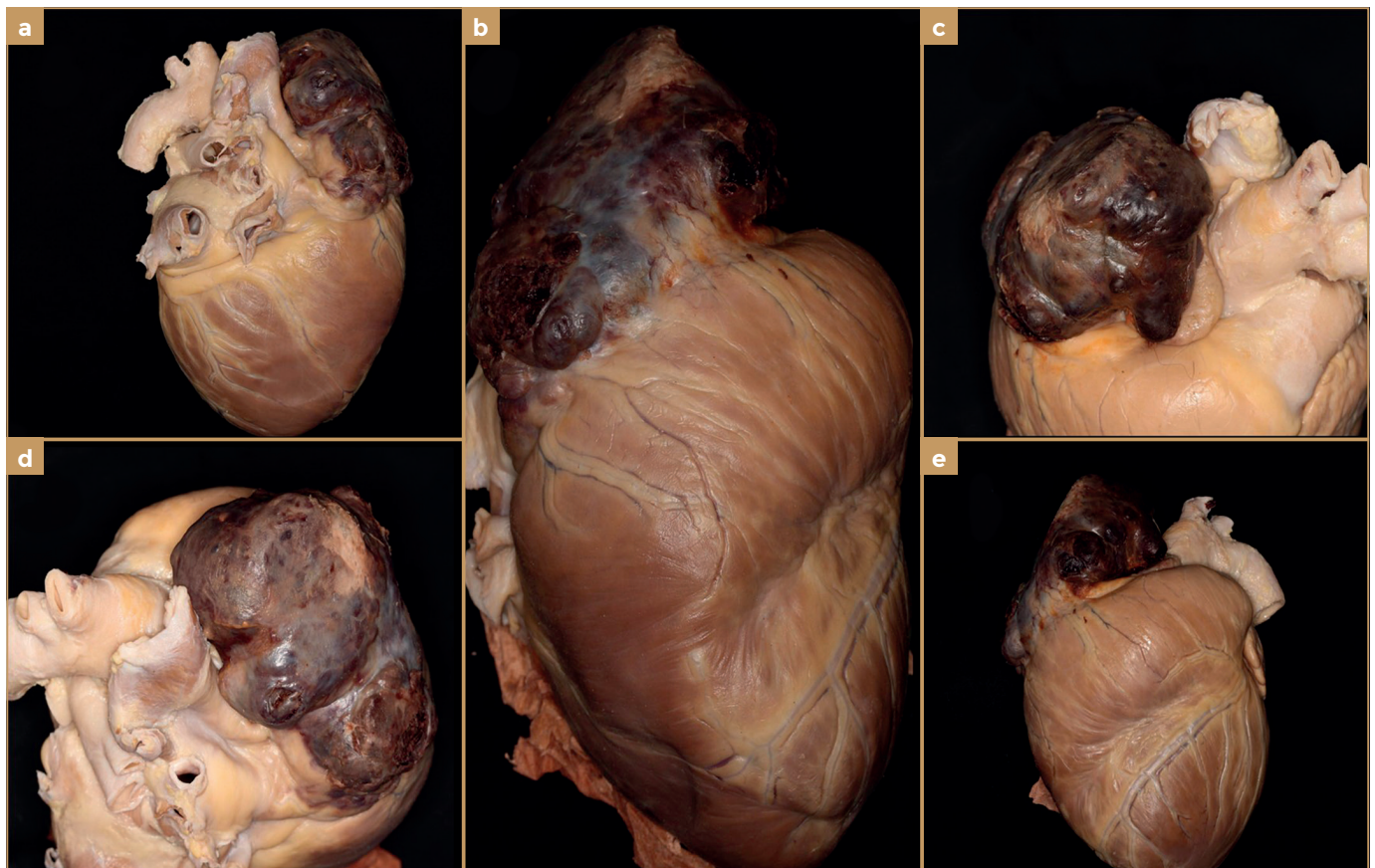
### HEMANGIOSSARCOMA

Na maioria dos casos, as características morfológicas e a localização do HSA do miocárdio possibilitam um diagnóstico presuntivo confiável. Em geral, é uma massa tumoral

isolada proeminente que surge na parede do miocárdio do átrio direito e/ou da aurícula direita, no interior da cavidade pericárdica ou atrial e, às vezes, envolvendo a junção atrioventricular (Fig. 13.1). Ademais, esse tumor frequentemente se localiza no baço e no coração. Ao estabelecer o estadiamento, deve-se considerar essa dupla localização, uma vez que o tumor é diagnosticado em um desses dois locais principais. O que ainda não está claro é se essa dupla localização, relativamente frequente, se deve aos dois tumores primários ou se a massa tumoral esplênica é metástase de HSA cardíaco primário. HSA possui potencial metastático muito alto. Essas metástases podem se desenvolver em qualquer tecido e se propagar via circulação sanguínea ou por contato direto. Nesses casos, nódulos pequenos se desenvolvem no endocárdio ou na superfície epicárdica (Fig. 13.2).

### TUMORES DA BASE CARDÍACA

Com frequência, a neoplasia cardíaca se desenvolve na base do coração. Em geral, o termo *tumor da base do coração* (TBC) é utilizado para se referir ao quimiodectoma, que é a neoplasia mais frequentemente notada nessa região



**FIGURA 13.1.** Diferentes Imagens de localização típica de hemangiossarcoma que ocupa toda aurícula e átrio direito. Posterior (a), anterior (b), anterior superior (c), posterior superior (d), lateral esquerda (e).