



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ABORDAGEM AO DIAGNÓSTICO DA SÍNCOPE CARDIOGÉNICA
EM CÃES E GATOS:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE 15 CASOS CLÍNICOS

MARIANA RICA GONÇALVES DE MAGALHÃES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutora Maria Constança Ferreira Pomba

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2013

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ABORDAGEM AO DIAGNÓSTICO DA SÍNCOPE CARDIOGÉNICA
EM CÃES E GATOS:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE 15 CASOS CLÍNICOS

MARIANA RICA GONÇALVES DE MAGALHÃES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Sales Luís

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutora Maria Constança Ferreira Pomb

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2013

LISBOA

*Ao meu pai, à minha mãe e à minha irmã,
pelo amor incondicional*

Agradecimentos

"... cada pessoa que passa na nossa vida, passa sozinha, é porque cada pessoa é única e nenhuma substitui a outra..." (Charles Chaplin)

Esta página é dedicada a "cada pessoa única" que ao longo desta caminhada marcou e nunca deixou de estar presente nos momentos fáceis e difíceis. Porque de outra forma não faria sentido, a todos, obrigada!

Agradeço ao Dr. Luís Cruz pela oportunidade de estágio no HVL e por partilhar sempre os seus conhecimentos que me permitem crescer como médica veterinária e como pessoa. Um muito obrigada pelo interesse, empenho e ajuda na realização desta dissertação e no crescimento da minha vida profissional.

Ao Professor Doutor José Henrique Duarte Correia pelo apoio e espírito crítico e prático na revisão da presente dissertação.

A toda a equipa do HVL, Dr. Luís, Dr. Ana, Carmen, Francisco, Márcia, Rita, Mariana, André, Maria João, Catarina, Juliana, Sandra, Catarina, Filipa, Misol e Bela, pelos conhecimentos transmitidos, pelo apoio, pela amizade, por tudo. Um agradecimento especial ao Francisco pela amizade, apoio e ajuda preciosa e indispensável na realização desta dissertação. Ao Miguel, Carolina, Sandra e Sílvia que tornaram este percurso muito mais fácil.

À minha zeZÉN, porque a partir do momento que "passou" está sempre presente.

Aos meus colegas e amigos de faculdade que tornaram estes 5 anos mais fáceis. Em especial, Diogo, Anita, Inês, Inês, Nélia, Filipa, Letícia, Catarina e Beta, companheiros de estudo, de stress e de bons momentos.

À Mariana Pi, pela tua amizade e apoio incondicional desde sempre e para sempre, gosto muito de ti.

A toda a minha equipa por estarem sempre presentes e para sempre em todos os momentos, gosto muito de vocês. Ao meu treinador C. Polainas, por tudo!

A vocês, que não preciso de enumerar, pela amizade e apoio constante.

Aos meus Pais, porque tudo o que sou devo a vocês. Obrigada por tudo o que me ensinam todos os dias. À minha irmã, por estar sempre presente e nunca me virar as costas. Obrigada!

A ti, pelo apoio incondicional ao longo destes anos, por tudo...

Resumo

Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica: estudo retrospectivo de 15 casos clínicos

A abordagem de um doente com síncope pressupõe a confirmação da presença deste episódio e a realização do plano de diagnóstico inicial de forma a confirmar ou rejeitar a presença de uma doença cardíaca. Após uma descrição geral da síncope e das suas causas cardíacas (fisiopatologia e etapas de diagnóstico) é apresentado o estudo retrospectivo sobre a abordagem ao diagnóstico de 15 casos clínicos.

A síncope é definida como uma perda de consciência repentina e recuperação espontânea. Sendo facilmente confundida com outros episódios de perda de consciência, uma boa história pregressa é fundamental para a sua confirmação e abordagem correcta. Perante um episódio de síncope as causas podem ser cardíacas ou não cardíacas, no entanto, as primeiras são as mais comuns e com risco de morte súbita, o que necessita de um rápido e correcto diagnóstico. É muito importante conjugar à história pregressa um exame físico adequado, com especial atenção ao exame físico do tórax e cardiovascular.

Perante um episódio de síncope o médico veterinário deve ter como prioridade a pesquisa de uma alteração cardíaca. Geralmente o doente tem uma arritmia associada a uma alteração cardíaca estrutural. Os exames de eleição e que devem ser imediatamente realizados são o electrocardiograma (ECG) e a ecocardiografia. A radiografia torácica apenas se sobrepõe a estes dois primeiros se o exame físico indicar a suspeita de dispneia grave e ou suspeita de derrame torácico ou edema pulmonar. Nas restantes situações a radiografia torácica não tem vantagem no diagnóstico da alteração cardíaca, apenas é importante para o acompanhamento da evolução da doença e suas implicações a nível pulmonar. O ECG é o exame complementar de eleição para o diagnóstico de arritmias, por outro lado, a ecocardiografia é utilizada para o diagnóstico de alterações cardíacas estruturais. Apesar de, na maioria das vezes, o ECG utilizado é o de pequena duração, uma arritmia apenas pode ser rejeitada com certeza se estiver ausente num ECG *Holter*.

A abordagem correcta de um paciente com síncope é de grande importância, pois só esta permite o rápido e correcto diagnóstico de uma doença que põe constantemente em risco a vida do animal.

Palavras-chave: Síncope, convulsão, causas cardíacas, diagnóstico, ECG e ecocardiografia

Abstract

Cardiogenic syncope: the importance of correct diagnosis - a retrospective study of 15 canine and feline clinical cases

The treatment of a patient with a cardiac syncope requires its confirmation and an initial plan diagnosis to confirm or reject the presence of heart disease. After an overview of syncope and its cardiac causes (pathophysiology and diagnostic plan) a retrospective study about the diagnosis of 15 clinical cases with cardiogenic syncope is presented.

Syncope is defined as a sudden loss of consciousness and spontaneous recovery. Being easily confused with other episodes of loss of consciousness, a good medical history is essential to confirm this symptom and define the correct exams to diagnose the cause. In face of a syncopal episode the causes may be cardiac or noncardiac, however, cardiac disease is most common and has a risk of sudden death, which requires a prompt and correct diagnosis. It is very important to combine the patient history with an appropriate physical examination, focusing special attention on the thorax and cardiovascular physical examination.

In presence of a syncopal episode, the veterinarian should firstly search for a cardiac disease. Usually, the patient has an arrhythmia associated with a structural heart disease. Both tests of choice, the electrocardiogram (ECG) and the echocardiography, shall be immediately performed. Thorax radiography only overlaps these first two exams if the physical examination indicates suspicion of thoracic effusion. On the other cases, the thorax radiography shows no advantage for the diagnosis of cardiac disease. It only remains important for monitoring the evolution of the disease and its implications in the lung. ECG is the test of choice to diagnose arrhythmias, but on the other hand, echocardiography is used for the diagnosis of structural heart disease. Although, in most of the cases, ECG used has short duration, an arrhythmia only can be certainly rejected when an Holter ECG is normal.

The right treatment of a patient with syncope has great importance, it allows the quick and correct diagnosis of a disease that is constantly life-threatening.

Keywords: Syncope, seizure, cardiac causes, diagnosis, ECG and echocardiography

Índices

Índice Geral

Dedicatória	i
Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract	vii
Índices	ix
Introdução	1
Capítulo I: Actividades desenvolvidas durante o estágio curricular	3
1. O Hospital e a equipa.....	5
2. Actividades desenvolvidas	5
2.1. Consultas	6
2.2. Internamento e cuidados intensivos.....	8
2.2.1. Cuidados na manutenção do tubo de traqueostomia	8
2.2.2. Hemodiálise e diálise peritoneal.....	9
2.3. Cirurgia e anestesia.....	10
2.4. Meios complementares de diagnóstico.....	11
2.5. Urgências	12
2.6. Outras intervenções	13
3. Notas finais	13
Capítulo II: Síncope cardiogénica	15
1. Síncope	17
1.1. Definição de síncope	17
1.2. Fisiopatologia da síncope	18
2. Diagnóstico diferencial de síncope.....	19
2.1. Será síncope?	19

2.1.1. Síncope e episódio de fraqueza	20
2.1.2. Síncope e narcolepsia/cataplexia	20
2.1.3. Síncope e convulsão	21
3. Causas cardíacas de síncope	25
3.1. Arritmias	27
3.1.1. Doença do nodo sinusal	28
3.1.2. Bloqueio atrioventricular	29
3.1.3. Taquicardia supraventricular.....	30
3.1.4. Taquicardia ventricular	32
3.2. Obstrução do fluxo sanguíneo.....	34
3.2.1 Estenose pulmonar e aórtica	35
3.2.2. Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva	38
3.2.3. Outras obstruções cardíacas	40
3.3. Diminuição do enchimento e do débito cardíaco por razões não obstrutivas.....	41
3.3.1. Cardiomiopatia dilatada	43
3.3.2. Cardiomiopatia hipertrófica (não obstrutiva).....	44
3.3.3. Cardiomiopatia restritiva.....	46
3.3.4. Alterações das válvulas cardíacas	47
3.3.5. Alterações do pericárdio	50
3.3.6. Síndrome de <i>Eisenmenger</i> e tetralogia de <i>Fallot</i>	52
4. Abordagem de um paciente com síncope	53
4.1. História pregressa e exame físico.....	53
4.2. Radiografia.....	56
4.3. Electrocardiograma (ECG)	56
4.3.1. Electrocardiograma <i>Holter</i> e monitor de eventos	57
4.4. Ecocardiografia	58
Capítulo III: Estudo retrospectivo de 15 casos clínicos.....	65
1. Introdução	67
2. Material e métodos.....	67

3. Resultados.....	69
3.1. História pregressa e exame físico	72
3.2. Electrocardiograma.....	73
3.3. Ecocardiografia.....	74
3.4. Radiografia	82
3.5. Definição da causa da síncope nos casos clínicos apresentados	84
4. Discussão: a importância da correcta abordagem ao diagnóstico.	85
Conclusão	90
Bibliografia	93
Anexos	99
Anexo 1 – Caso clínico com sucesso de diálise peritoneal	101
Anexo 2 – Valores para leitura e interpretação do ECG	102
Anexo 3 – Valores para interpretação da ecocardiografia.....	106
Índice de figuras	
Figura 1 – ARVC em gato.....	75
Figura 2 – ARVC em cão	76
Figura 3 – Estenose subaórtica	77
Figura 4 – Cardiomiopatia dilatada	78
Figura 5 – Cardiomiopatia hipertrófica	79
Figura 6 – Regurgitação da mitral	80
Figura 7 - Regurgitação da válvula tricúspide e mitral	81
Figura 8 – Tumor cardíaco	82
Figura 9 – Radiografia torácica	83
Figura 10 – Radiografia torácica após colocação do dreno	83
Figura 11 – Radiografia torácica, laterolateral esquerda.....	84
Figura 12 – Diagrama de abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica.....	89
Figura 13 – Poster: Diálise peritoneal crónica em insuficiência renal aguda secundária a uretero-nefrolitíase bilateral	101

Figura 14 - Derivações do ECG	102
-------------------------------------	-----

Índice de tabelas

Tabela 1 - Diagnóstico diferencial de síncope	19
Tabela 2 – Diagnóstico diferencial entre síncope e convulsão	21
Tabela 3 – Causas cardíacas de síncope.....	26
Tabela 4 – Perguntas a realizar quando se obtém a história pregressa	55
Tabela 5 – Valores da velocidade do fluxo sanguíneo através das válvulas cardíacas	62
Tabela 6 – Casos clínicos com síncope cardiogénica	69
Tabela 7 - Dados para leitura do papel de ECG: distância horizontal	102
Tabela 8 - Dados para leitura do papel de ECG : distância vertical	102
Tabela 9 – Tabela de Tilley: derivação I e II positivas	103
Tabela 10 – Tabela de Tilley: derivação I positiva e III negativa.....	103
Tabela 11 - Tabela de Tilley: derivação I negativa e III positiva	104
Tabela 12 - Tabela de Tilley: derivação I negativa e III negativa	104
Tabela 13 – Eixo eléctrico normal no cão e no gato.....	104
Tabela 14 – Valores normais do ECG	105
Tabela 15 – Dimensões ecocardiográficas normais de acordo com o peso (0.5 kg a 55 kg). 106	

Índice de abreviaturas e símbolos

AD: Átrio direito

AE: Átrio esquerdo

Ao: Artéria aorta

AP: Artéria pulmonar

ARVC: *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*

AV: Atrioventricular

BID: *Bis in die* (duas vezes por dia)

CAP: Complexos atriais prematuros

CVP: Complexos ventriculares prematuros

CPP: *Cerebral perfusion pressure*

DC: Débito cardíaco

DP: Derrame pericárdico

EKG: Electrocardiograma
ECN: Exame clínico normal
EEG: Electroencefalograma
EPSS: *E point septal separation*
FC: Frequência cardíaca
FeLV: Vírus da leucemia felina
FIV: Vírus da imunodeficiência felina
FMV: Faculdade de Medicina Veterinária
h: Horas
HVL: Hospital Veterinário das Laranjeiras
Hz: *Hertz*
IBD: *Inflammatory bowel disease*
ICP: *Intracranial pressure*
Kg: Quilograma
LVIDd; *Left ventricular internal dimension in diastole*
LVIDs: *Left ventricular internal dimension in systole*
MAP: *Mean arterial blood pressure*
Modo B: Modo bidimensional
Modo M: Modo *motion*
mm: milímetro
mmHg: Milímetros de mercúrio
m/seg: metros por segundo
OVH: Ovariohisterectomia
PDA: *Persistent ductus arteriosus*
PNA: Péptido natriurético atrial
REM: *Rapid eye movement*
RM: Ressonância magnética
SA: Sino-atrial
SAM: *Systolic anterior motion*
SIV: Septo interventricular
TAC: Tomografia axial computadorizada
TSA: Teste de sensibilidade a antibióticos
UL: Universidade de Lisboa
V: Velocidade
VAo: Válvula aórtica

VD: Ventrículo direito

VE: Ventrículo esquerdo

VM: Válvula mitral

VP: Válvula pulmonar

VS: Volume sistólico

VT: Válvula tricúspide

=: Percentagem

°: graus

ΔP : gradiente de pressão

<: inferior

=: igual

>: superior

Introdução

A síncope é definida como a perda de consciência repentina com uma duração de segundos, em que há a perda do tónus postural e rápida recuperação, sem presença de sinais de desorientação. Este é um sintoma que ocorre em várias doenças ou pode ser considerada mesmo uma doença, se não associada a nenhuma alteração patológica. A sua ocorrência está descrita tanto no cão como no gato, no entanto, ocorre com maior frequência no cão.

Existem vários estudos em medicina humana e, em medicina veterinária, verifica-se um interesse cada vez maior na abordagem a este sintoma. Este não é um episódio facilmente reconhecido e diferenciado pela própria pessoa, quando o experencia, e torna-se ainda mais difícil ser reconhecido pelo proprietário. Na sua maioria é confundido com outros episódios de perda de consciência (episódio de fraqueza, narcolepsia / cataplexia e convulsão). Os vários episódios têm diagnósticos diferenciais e abordagens distintas e é, por isso, importante clarificar de início qual a sintomatologia presente no doente.

Existe uma diversificidade de diagnósticos diferenciais relacionados com a síncope e, nem sempre, é possível encontrar a causa exacta. Maioritariamente a síncope ocorre como consequência da diminuição do fluxo sanguíneo, o que reduz o aporte necessário de nutrientes ao cérebro. Esta hipotensão sistémica transitória resulta, geralmente, de uma alteração cardíaca. Quando uma alteração cardíaca está presente o animal está constantemente em risco de morte súbita. É assim prioritário, quando um animal se apresenta à consulta e se confirma que o episódio é síncope, fazer uma abordagem exaustiva pesquisando uma doença cardíaca, para que, no caso de estar presente, seja imediatamente instituída a terapêutica correcta. Para além das causas cardíacas existem causas não cardíacas de síncope e que devem sempre ser consideradas. No entanto, são muito menos frequentes e sem risco de morte súbita, por isso, apenas deve ser realizado o plano de diagnóstico adequado após se rejeitar a presença de uma alteração cardíaca.

O primeiro capítulo desta dissertação consiste numa breve descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) e que incluiu diversas vertentes: acompanhamento de vários casos clínicos, consultas, internamento e cuidados intensivos, cirurgia, métodos de diagnóstico complementares e urgências.

O segundo e terceiro capítulos desta dissertação consistem num estudo detalhado da síncope cardiogénica que teve como objectivo compreender e definir qual a abordagem ao diagnóstico que deve ser realizada perante um episódio sincopal. O presente estudo apenas vai abordar a síncope cardiogénica e os respectivos exames complementares necessários para confirmar ou

rejeitar a presença de uma doença cardíaca. Esta decisão teve como base o interesse da autora pela área da cardiologia mas também pela maior frequência e maior risco de vida associado às causas cardíacas que são sempre referidas, por vários autores, como uma prioridade na abordagem de um paciente com síncope.

No capítulo dois é realizado um estudo detalhado da síncope cardiogénica com base na pesquisa bibliográfica. Inicialmente a síncope é definida e apresentado o seu mecanismo fisiopatológico. De seguida é descrito o diagnóstico diferencial de síncope com os outros episódios de perda de consciência semelhantes, pois só assim é possível confirmar a presença de síncope e pode ser realizado o restante raciocínio clínico. Posteriormente são abordadas, detalhadamente, as causas cardíacas, integradas na seguinte classificação: arritmias, obstrução do fluxo sanguíneo e diminuição do enchimento e do débito cardíaco por causas não obstrutivas. Por fim, neste capítulo, são referidas as etapas na abordagem do doente e a importância de cada uma no diagnóstico da doença cardíaca.

O capítulo três consiste num estudo retrospectivo de 15 casos clínicos que apresentaram síncope, posteriormente confirmada como síncope cardiogénica. Após a descrição do plano de diagnóstico realizado em todos os casos clínicos, realiza-se a sua avaliação e discussão. Este estudo permite compreender quais as etapas que têm prioridade em relação às seguintes e aquelas que têm maior interesse no diagnóstico de uma alteração cardíaca. Após esta avaliação é proposto um diagrama de abordagem a um paciente com síncope, tendo em consideração a pesquisa de uma alteração cardíaca e a sua confirmação ou rejeição.

Reconhecendo a problemática da presença de um episódio de síncope este estudo centraliza-se na abordagem exaustiva e criteriosa, pois só assim é possível obter o diagnóstico rápida e correctamente, para que a terapêutica adequada seja instituída e, assim, aumente a esperança e qualidade de vida do animal.

Capítulo I

Actividades desenvolvidas durante o estágio curricular

1. O Hospital e a equipa

O estágio curricular teve lugar no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) sob a orientação do Doutor Luís Cruz, iniciando-se a 14 de Agosto de 2012, com término a 14 de Fevereiro de 2013, com uma duração de 1080 horas. A carga horária semanal correspondia a 40 horas, estando a cargo do aluno estagiário o auxílio dos médicos veterinários durante as manhãs (9h – 17h) e tardes (13h-21h), assim como no horário de urgência (uma vez por semana das 21h – 9h e fins de semana e feriados rotativos das 9h – 21h ou das 21h - 9h). Após este período, continuei a frequentar o HVL, no sentido de continuar a minha pesquisa e recolha de dados para o desenvolvimento deste trabalho, assim como alargar os meus conhecimentos e experiência clínica.

O HVL está localizado na rua S. Tomás de Aquino, 8^oC, em Lisboa, oferecendo ao público um atendimento 24 horas, durante todo o ano. O horário normal de atendimento é de 2^afeira a 6^afeira das 9h as 21h e sábado das 10h à 13h. Fora do horário normal o hospital dispõe de serviço de urgência 24 horas, todos os dias, com um médico veterinário de permanência auxiliado por um estagiário. O Hospital engloba dois consultórios, uma sala de tratamentos, três salas de internamento divididas por espécies, um bloco operatório, onde se realizam cirurgias e endoscopias, com capacidade para duas cirurgias em simultâneo, uma sala de radiologia e ecografia, uma biblioteca/escritório, uma cozinha/sala de convívio, um quarto, zona de lavandaria, e duas casas de banho.

O corpo docente é constituído pelo director clínico Dr. Luís Cruz, pelos médicos Dra. Ana Maldonado, Dra. Carmen Rodrigues, Dr. Francisco Silva, Dra. Márcia João, Dra. Mariana Figueiredo, Dra. Rita Rodrigues, Dr. André Santos, Dra. Maria João Lafuente e Dra. Catarina Silva, contando ainda com a ajuda da enfermeira Juliana e auxiliares Sandra, Catarina, Misol, Filipa e Bela. O hospital recebe ainda visitas de outros médicos veterinários especialistas como a Dra. Carolina Monteiro (ecografia), Dr. Miriam Vistas (ecografia e ecocardiografia), Dr. Filipe Martinho (Clinica de animais exóticos), Dra. Odete Almeida (oftalmologia) e Dr. Rui Elias (acupunctura).

2. Actividades desenvolvidas

Durante o estágio curricular, a aluna estagiária teve oportunidade de adquirir saber em diversas áreas da clínica de pequenos animais, desde a participação em consultas, internamento e cuidados intensivos, preparação pré-cirúrgica dos doentes, controlo da anestesia durante a cirurgia, bem como cuidados e tratamentos pós-cirúrgicos e auxílio no

horário de urgências. Para além destas actividades, a estagiária teve igualmente participação nos diferentes métodos de diagnóstico complementares, como a radiologia, ecografia abdominal e ecocardiografia, electrocardiograma (ECG), tomografia axial computadorizada (TAC), ressonância magnética (RM), endoscopia e processamento de exames laboratoriais.

Assim, para uma melhor percepção das actividades realizadas serão consideradas as seguintes divisões: consultas, internamento e cuidados intensivos, cirurgia, imagiologia, urgências e outras intervenções.

2.1. Consultas

Nesta área, o estagiário tem como função o acompanhamento das consultas e auxílio nas mesmas, quando necessário, e a participação activa nos casos clínicos a que assiste.

Nas consultas de medicina preventiva/profilática o estagiário auxilia o médico veterinário na preparação e administração das vacinas. O acompanhamento de diversas primeiras consultas permitiu conhecer o protocolo vacinal e de desparasitação externa e interna utilizados, assim como todas as recomendações para as primeiras semanas de vida do animal, a sua adaptação ao novo ambiente e tipo de alimentação e medidas preventivas a realizar ao longo das várias fases de vida do animal.

O protocolo vacinal utilizado no HVL em cães inclui a primovacinação com vacina multivalente às 8 e às 12 semanas e a sua revacinação anual. Nas raças mais sensíveis, como o Boxer, Rotweiller e Labrador, são realizadas 3 tomas, às 8, 12 e 16 semanas. A partir das 12 semanas até às 24 semanas é administrada a vacina contra a raiva (vacina obrigatória em Portugal), com revacinação anual, e colocação do chip de identificação. A vacina multivalente utilizada tem as seguintes valências: vírus da esgana canina, parvovírus, adenovírus canino tipo I e tipo II, parainfluenza e leptospira conicola e icterohemorrhagiae. Nos gatos a primovacinação é idêntica, com a sua realização às 8 e às 12 semanas e revacinação anual. A vacina multivalente utilizada tem as seguintes valências: calicivírus, herpesvírus e parvovirus. A realização da vacina contra o FeLV (vírus da leucemia felina) é ponderada e, de acordo com o estilo de vida do animal, é decidida uma frequência diferente. O teste de FIV/FeLV é realizado antes da vacinação e, geralmente, associa-se com a realização da ovariectomia (OVH) ou castração. Se o animal tem acesso à rua é realizada anualmente, por outro lado, se o animal não tem qualquer acesso à rua é realizada a cada dois / três anos.

O protocolo de desparasitação interna realizado é semelhante no cão e o no gato. Até aos 3 meses de idade deve ser administrado, de acordo com o peso, a cada 2 semanas, entre os 3 e

os 6 meses de idade administrar 1 vez por mês e a partir dos 6 meses de idade no gato, se estilo de vida *indoor* a cada 6 meses, se estilo de vida *outdoor* a cada 4 meses e, no cão, a cada 3 meses. O desparasitante interno utilizado com maior frequência tem como substância activa o epsiprantel. No cão, após recomendação do médico veterinário, muitos proprietários optaram pela prevenção da dirofilariose, cujo desparasitante tem como substâncias activas a ivermectina e o pirantel, prevenindo a presença de nemátodos, incluindo a *Dirofilaria*. Neste caso a desparasitação recomendada é uma vez por mês, em conjugação com o desparasitante, já referido, a cada 6 meses. Em gatos, pelo seu reduzido peso, na desparasitação inicial muitas vezes opta-se pela administração de febendazol durante 3 dias, mais facilmente adaptado a pequenos pesos. Este também é realizado, mas com uma duração de 5 dias, em cães de raça pequena.

Para a desparasitação externa é sempre indicada a colocação de um *spot-on*, de acordo com o peso, uma vez por mês. Na maioria das vezes inicia-se às 8 semanas, o que também coincide com o início do acesso à rua do animal. A excepção são os animais que estão infestados e que necessitam de tratamento imediato de acordo com o peso e idade. A decisão do desparasitante utilizado tem em consideração o seu espectro, com preferência para os de maior espectro. Em relação aos gatos, a decisão tem especial atenção à toxicidade da permetrina nesta espécie.

No HVL são realizadas com frequência consultas de rotina e consultas de acompanhamento de doenças crónicas. As consultas de rotina são especialmente direccionadas para os animais geriátricos e incluem a realização do exame físico geral do animal e análises sanguíneas gerais: hemograma e perfil bioquímico. Nas consultas de acompanhamento é realizado o ponto de situação do animal, seu estado anímico e sintomatologia presente. São realizados os exames de seguimento de acordo com a doença presente e sucessiva adaptação, ou não, da medicação prescrita.

O estagiário tem também a possibilidade de assistir a diversas consultas em diversas áreas, com participação activa no caso clínico e seu seguimento ao longo das decisões médicas realizadas. Estas incluem as diversas áreas: cardiologia, dermatologia, endocrinologia, estomatologia/odontologia, gastroenterologia, reprodução, neonatologia, nefrologia/urologia, oftalmologia, otorrinolaringologia, doenças infecciosas e parasitárias, doenças ósseas e articulares, pneumologia, neurologia e oncologia. Quando a patologia assim o indica o animal é internado, com participação activa do estagiário no seu acompanhamento e tratamento.

O HVL é um hospital de referência e, por este motivo, regularmente muitos animais são referenciados para o mesmo para realizar exames de diagnóstico e tratamentos específicos, assim como consultas de segunda opinião e internamento dos doentes durante os períodos de urgência (noites, fins de semana e feriados).

2.2. Internamento e cuidados intensivos

Nos turnos da manhã e da tarde o estagiário tem como função a monitorização do animal, realização das medicações prescritas e gestão da alimentação e passeios, assim como garantir os cuidados de higiene e bem-estar durante o período de internamento. Em cooperação com os médicos veterinários é decidida a periodicidade da monitorização e da alimentação, adaptada a cada animal, que deve ser realizada pelo estagiário.

De forma a conjugar o horário das medicações dos animais internados, no HVL é utilizado, quando a medicação é BID, o horário 9h e 21h. As restantes medicações, de acordo com a posologia necessária, são realizadas tendo como ponto de partida estes dois horários. Assim, ao longo do dia o estagiário deve controlar se existem medicações prescritas e realizá-las correctamente às horas adequadas, sempre com o apoio necessário dos médicos veterinários. No turno da tarde (13h – 21h) é também da responsabilidade do estagiário a realização das medicações das 21h, assim como as alimentações e passeios, auxiliando a enfermeira e o médico veterinário. No horário da noite (21h – 9h), em relação ao internamento, o estagiário apoia o médico veterinário na gestão dos animais internados, incluindo monitorização, medicações, alimentação e passeios. Neste horário é da responsabilidade do estagiário auxiliar o médico veterinário na realização de medicações, alimentação e passeios indicados no horário das 9h.

Ao longo do estágio diversos animais apresentaram-se em estado crítico, necessitando de uma monitorização constante, ou seja, cuidados intensivos. Outros animais, apesar de não serem considerados em estado crítico, também necessitaram de cuidados permanentes devido à terapêutica instituída. Nos casos críticos o animal é colocado num local de vigilância permanente, com um monitor de ECG e fluidoterapia adequada. O estagiário deve auxiliar o médico veterinário no acompanhamento constante destes animais, sua monitorização e terapêutica, de forma a possibilitar uma rápida intervenção quando necessário.

Durante os 6 meses a aluna estagiária teve a possibilidade de acompanhar casos clínicos em que a terapêutica instituída requer uma vigilância e cuidado permanente. Dois exemplos são a traqueostomia e a hemodiálise e diálise peritoneal. Nestes casos o estagiário participa e apoia o médico veterinário na sua realização.

2.2.1. Cuidados na manutenção do tubo de traqueostomia

A decisão da colocação de um tubo de traqueostomia foi sempre ponderada com cuidado de acordo com a patologia presente no doente e suas vantagens e desvantagens. Os cuidados na

sua manutenção são fundamentais para o sucesso terapêutico. Nestes casos clínicos o estagiário teve uma participação activa na realização dos procedimentos necessários.

Durante o período inicial o animal deve ficar internado com vigilância permanente ao longo do dia (24 horas). Para a manutenção do tubo de traqueostomia o animal deve ser sujeito, com frequência, à realização de aerossóis de forma a humidificar as secreções que, inevitavelmente, são produzidas. Quando necessário o tubo deve ser retirado para a sua limpeza e novamente colocado, removendo todas as secreções concretizadas e que podem impossibilitar a adequada oxigenação. O estímulo da tosse e a cinesioterapia também são importantes para remoção das secreções. A introdução de uma pequena quantidade de soro através do orifício de traqueostomia estimula a tosse e consecutiva expulsão das secreções.

Dos casos clínicos acompanhados, a maioria dos animais teve alta após a remoção do tubo de traqueostomia. Alguns animais, devido à alteração presente, necessitam de um tubo permanente de traqueostomia. Nestas situações as manobras de manutenção do tubo são explicadas ao proprietário para que estas sejam continuadas em casa.

2.2.2. Hemodiálise e diálise peritoneal

O HVL é um hospital de referência para a realização de hemodiálise e diálise peritoneal.

Esta terapêutica inovadora baseia-se na circulação sanguínea extracorpórea, permitindo a filtração do sangue através de um "rim artificial", o dialisador. O objectivo é remover as toxinas urémicas acumuladas e estabelecer o equilíbrio electrolítico e hídrico, o que promove uma melhoria dos sinais clínicos e das consequências bioquímicas da urémia, bem como do estado de morbidade associado à insuficiência renal e consecutivo aumento da esperança média de vida (Figueiredo, 2010). O hospital dispõe de um aparelho de hemodiálise para a realização desta técnica. Normalmente, os animais com indicação de hemodiálise são os com diagnóstico de insuficiência renal aguda sem uma boa resposta ao tratamento convencional, no entanto, a sua utilização pode também ser alargada em casos de insuficiência renal crónica, situação presenciada durante o estágio curricular num caso clínico, o que, em associação com a diálise peritoneal, aumentou significativamente a qualidade e esperança média de vida do animal. A hemodiálise requer a colocação de um cateter venoso central, uma cirurgia cuja preparação pré-cirúrgica, anestesia e recuperação pós-cirúrgica é da responsabilidade do estagiário. Esta terapêutica tem uma duração de cerca de 4 horas e implica que o animal esteja imobilizado durante todo o tempo, sendo, por vezes, necessária a realização de uma ligeira sedação. Durante todo o processo é necessária uma monitorização constante do doente e vigilância do funcionamento da máquina de hemodiálise. Com o apoio do médico veterinário

o estagiário realiza a monitorização durante todo o processo e auxilia no funcionamento da máquina de hemodiálise.

Para além da hemodiálise é também realizada a diálise peritoneal, que, dependendo do caso clínico, é associada ou não à primeira. A diálise peritoneal é um processo terapêutico em que a membrana peritoneal funciona como rim, através da qual os resíduos que se encontram em elevada concentração na corrente sanguínea passam para a solução dialisante, de acordo com o gradiente, removendo os solutos tóxicos dos fluidos corporais e normalizando as concentrações dos solutos endógenos (Figueiredo, 2010). Neste processo, o dialisante é administrado directamente na cavidade abdominal e as trocas processam-se entre este e os capilares sanguíneos peritoneais. Ao longo dos 6 meses a autora acompanhou alguns casos de diálise peritoneal. Todos eles foram iniciados em regime de internamento e, alguns, posteriormente, continuaram a terapêutica em casa mediante realização do proprietário, após explicação detalhada do processo. Para a sua realização é necessária a colocação de um cateter de diálise peritoneal. Sempre com o auxílio do médico veterinário, quando o animal está em regime de internamento é da responsabilidade do estagiário seguir o protocolo de realização de diálise peritoneal. Durante a realização da técnica são necessários cuidados indispensáveis: lavar as mãos antes de iniciar, usar luvas esterilizadas e máscara, trabalhar num ambiente limpo, aquecer de uma forma estéril o dialisante antes da sua administração e minimizar o movimento do cateter no local de saída e desinfectá-lo, pelo menos, uma vez por dia. O protocolo utilizado depende do doente, mas, de uma forma geral, os protocolos utilizados são os seguintes: para urémia grave a solução dialisante permanece no abdómen 30 a 40 minutos e os ciclos dialíticos são repetidos a cada 1 ou 2 horas; para diálise crónica a solução dialisante permanece no abdómen de 3 a 6 horas e são realizadas cerca de 3 a 4 trocas por dia. Um dos casos acompanhados e com sucesso foi de um gato com insuficiência renal aguda por uretero-nefrolitíase bilateral, este foi objecto da realização de um póster para o Congresso do Hospital Veterinário Montenegro, 2012 (anexo 1).

Nas duas técnicas é necessário especial cuidado com o cateter de forma a evitar infecções, em que a sua desinfeção e manutenção deve ser feita com regularidade.

2.3. Cirurgia e anestesia

Os procedimentos cirúrgicos, de uma forma geral, são realizadas no período da manhã e estão a cargo do Dr. Luís Cruz e da Dr. Carmen Rodrigues, com auxílio dos restantes médicos veterinários e enfermeira. No HVL são realizadas diversas cirurgias como: cirurgia de tecidos moles, cirurgia torácica, odontologia, oftalmologia, ortopedia e neurocirurgia.

Neste sector o estagiário tem uma participação activa nas várias fases da cirurgia. Desempenha funções de preparação da sala de cirurgia tendo em consideração o animal em questão e o tipo de cirurgia a realizar, preparação pré-cirúrgica do animal (colocação de catéter, análises sanguíneas pré-cirúrgicas, tricotomia e desinfecção da zona cirúrgica), indução anestésica, entubação do animal e monitorização da anestesia (manutenção da anestesia e monitorização dos sinais vitais como o ritmo cardíaco, frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação de oxigénio, capnografia e pressão arterial). No caso das castrações dos gatos foi dada a oportunidade à aluna estagiária de realizar, na sua totalidade, a cirurgia em si. Foi também permitida a participação de pequenas actividades como colocações de tubos de esofagostomia e execução de pequenas suturas.

2.4. Meios complementares de diagnóstico

O HVL é um hospital que dispõe de uma série de meios complementares de diagnóstico, o que possibilita uma melhor abordagem ao diagnóstico de um doente. Os vários meios disponíveis nas instalações do hospital são: análises sanguíneas gerais (hemograma e perfil bioquímico), provas de coagulação, esfregaços sanguíneos, citologias, estudo da urina (densitometria, análise de sedimento, tiras de urina), radiografia, ecografia (ecografia abdominal e ecocardiografia), electrocardiograma, medição de pressão arterial e endoscopia. Em cooperação com o centro de imagiologia tem disponível a realização de TAC e RM e, em cooperação com diversos laboratórios, tem ao seu dispor a realização de outras análises sanguíneas mais específicas, análises de urina (urina tipo II e urocultura), cultura de uma amostra e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) e análise histopatológica.

Neste contexto o estagiário tem uma participação muito activa, sendo permitida a realização de colheitas de amostras sanguíneas e a sua elaboração e interpretação. Está também a cargo do estagiário a realização de electrocardiogramas e respectiva interpretação, medições de pressão arterial, participação nos métodos de diagnóstico imagiológicos, como a preparação do animal, auxílio na contenção do mesmo durante o exame ecográfico ou radiológico. Por último, também teve oportunidade de realizar necrópsias e sua interpretação. Em todas as actividades tem sempre o apoio dos médicos veterinários presentes.

2.5. Urgências

No horário semanal de 40 horas o estagiário integra a equipa em horário de urgências pelo menos 12 horas (21h – 9h). Nas semanas em que o horário inclui o fim-de-semana integra também a equipa em horário de urgência, durante esse período.

A aluna estagiária teve a possibilidade de acompanhar e participar activamente em consultas, cirurgias e procedimentos de urgência. Esta vertente permitiu colocar em prática o protocolo "ABC", sempre seguido perante um doente em estado crítico. O protocolo "ABC" permite ao médico veterinário, em todas as situações de urgência, uma metodologia que impede falhar uma das etapas fundamentais para a sobrevivência do animal. Nestas situações a prioridade é a sobrevivência do animal e a sua estabilização e não a realização do diagnóstico. A primeira etapa "A" (*airway*) consiste na observação da via aérea, verificar se está obstruída e, se necessário, desobstruir. Quando o doente se apresenta em paragem cardíaca, mesmo tendo uma via aérea desobstruída, é sempre necessária a entubação para posterior oxigenação. Na etapa seguinte "B" (*breathing*) deve-se verificar se o animal está a respirar, se o animal estiver em apneia deve ser realizada respiração assistida com oxigénio e balão, após já se ter estabelecido anteriormente uma via aérea patente (entubação). Na etapa seguinte, "C" (*circulation/cardiovascular*), deve ser verificado o pulso e pressões arteriais de forma a que, em caso de choque hipovolémico, seja imediatamente iniciada a fluidoterapia a uma taxa adequada. O batimento cardíaco deve ser sempre verificado e, quando necessário, deve ser realizada a massagem cardíaca. A estas etapas normalmente é adicionada uma quarta, "D" (*drugs*), em que é realizada a terapêutica médica adequada, muitas vezes refere-se, inicialmente, à administração de fármacos de urgência (adrenalina, atropina e furosemida). A prática permitiu constatar que a implementação deste protocolo é em simultâneo, ou seja, apesar da divisão em etapas, estas são realizadas em simultâneo por uma equipa médica presente. No entanto, é essencial ter como base um protocolo de urgência para que a taxa de sucesso numa situação de urgência seja a maior possível.

Nos animais em cuidados intensivos e em risco iminente de paragem cardíaca o HVL segue sempre o seguinte protocolo: preparação do *kit* de entubação e doses de urgência. É colocado junto do animal um tubo endotraqueal com o tamanho adequado, abre bocas, a indicação das doses de urgência e as doses preparadas em seringas. Os fármacos de urgência que normalmente são preparados, na dose máxima, são: adrenalina (0.02 mg/kg), atropina (0.02-0.04 mg/kg) e diazepam (0.5 mg/kg, dose anticonvulsiva).

2.6. Outras intervenções

A enorme diversificidade de casos clínicos que se apresenta no HVL permitiram à aluna estagiária a aprendizagem e auxílio activo de diversas intervenções. A enorme casuística do hospital não permite a enumeração e contabilização de todas as técnicas aprendidas e realizadas. No entanto é importante referir que o estagiário tem a possibilidade de participar activamente em diversas intervenções, que não as já mencionadas, como: algaliação, fluidoterapia endovenosa e respectivas suplementações, soro subcutâneo, toracocentese, abdominocentese, transfusão sanguínea, transfusão de plasma, acupunctura e consultas, terapêutica e internamento de animais exóticos.

3. Notas finais

O estágio realizado permitiu adquirir e consolidar conhecimentos fundamentais para a prática da clínica de pequenos animais. A ajuda fundamental e a disponibilidade constante de toda a equipa permitiram o meu crescimento como médica veterinária, mas também a nível pessoal. De cada elemento desta equipa levo um ensinamento precioso para a prática futura. A todos, não posso deixar de fazer um agradecimento especial por tudo, obrigada.

Capítulo II

Síncope cardiogénica

1. Síncope

1.1. Definição de síncope

A síncope é a perda de consciência repentina com perda do tónus postural e recuperação espontânea (Minors, 2005). Alguns autores descrevem também a pré-síncope como fraqueza dos membros posteriores, fraqueza generalizada ou ataxia, mas neste caso não há perda de consciência [Kraus & Calvert (2009) e Ware (2007)].

A síncope é conhecida pelo leigo como desmaio e, por vezes, é confundida com o colapso.

O colapso é definido como "condição de prostração extrema, similar ou igual a choque hipovolémico e devido às mesmas causas; estado de depressão física profunda (...)" (*Stedman's Medical Dictionary*, 2006, p.408, tradução livre).

A síncope é definida como "perda de consciência e do tónus postural devido a diminuição do fluxo cerebral" (*Stedman's Medical Dictionary*, 2006, p. 1887, tradução livre).

Ambos os conceitos são semelhantes ao descreverem uma perda do tónus postural e prostração profunda. No entanto, no colapso não é referida a perda de consciência ao contrário da síncope. Nesta dissertação será considerado o conceito síncope, ou seja, pressupõe uma perda de consciência.

Na literatura anglo-saxónica, a síncope, no seu significado já evidenciado, é referida como *syncope*, *faint*, *pass out*.

Este episódio está geralmente associado com excitação ou exercício e é acompanhado por perda do tónus muscular, o que leva o animal a ficar repentinamente em decúbito esternal (Kraus & Calvert, 2009) ou lateral (Ware, 2005). Normalmente tem uma duração de segundos e recuperação rápida, sem desorientação após o episódio. No entanto, em casos mais graves, pode mesmo conduzir à morte do doente.

A síncope não é uma doença nem um diagnóstico, é apenas um sintoma que ocorre em diferentes doenças, sendo mais frequente em cães do que em gatos (Dukes-McEwan, 2012). Contudo Bandinelli, Cencetti, Bacalli e Lagi (2000) referem que a síncope pode ser considerada uma doença se não estiver associada com outras alterações patológicas, como a síncope neuro-mediada. A sua avaliação de forma a chegar a um diagnóstico final é um desafio. Este é um episódio esporádico e infrequente que pode facilmente ser confundido com fraqueza muscular, narcolepsia/cataplexia e convulsão. É assim da maior importância perceber antecipadamente qual o sintoma que o animal apresenta de forma a realizar o diagnóstico mais correcto e, por sua vez, o tratamento mais adequado e precoce.

1.2. Fisiopatologia da síncope

A síncope está directamente relacionada com a necessidade do cérebro ter um aporte constante de oxigénio e glucose para o normal funcionamento. Uma diminuição do seu fornecimento leva a síncope (perda de consciência e relaxamento muscular).

Os mecanismos fisiopatológicos associados à síncope são, normalmente, diminuição aguda do débito cardíaco, obstrução do fluxo sanguíneo de saída do coração, hipóxia ou hipoglicémia com fluxo cerebral normal ou diminuição da resistência vascular relacionada com reflexos neurocardiogénicos (Ware, 2007). Embora outros mecanismos possam estar presentes geralmente a síncope está associada a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral que, por sua vez, diminui o aporte de oxigénio e de outros nutrientes, como a glucose, ao cérebro.

O fluxo sanguíneo cerebral tem como principal determinante a pressão cerebral de perfusão (CPP- *Cerebral Perfusion pressure*). Esta depende da pressão sanguínea arterial (MAP- *Mean arterial blood pressure*) e da pressão intracraniana (ICP – *Intracranial Pressure*) ou resistência cerebrovascular. Davidow, Woodfield e Proulx (2001) descrevem assim a seguinte equação: $CPP = MAP - IPC$. Esta indica que a CPP diminui e a síncope pode ocorrer quer devido a uma diminuição da MAP ou a um aumento da ICP. A redução da pressão sanguínea cerebral está normalmente relacionada com doenças cardíacas em que o débito cardíaco está comprometido. Já o aumento da ICP está normalmente relacionada com causas neurológicas. Contudo, a MAP e a ICP podem ter valores normais mas ocorrer síncope. Esta deve-se a causas metabólicas em que há redução de nutrientes essenciais (por exemplo: glucose) ou de oxigénio.

O fluxo sanguíneo cerebral é assim influenciado pela pressão arterial e pela pressão intracraniana. A pressão arterial está dependente do débito cardíaco e da resistência vascular sistémica. A pressão intracraniana ou resistência cerebrovascular é influenciada por regulação metabólica, química ou autorregulação (Henderson & Prabhu, 1997). A autorregulação consiste na dilatação dos vasos e permite, até a um certo limite, manter um fluxo cerebral adequado independentemente da alteração da pressão arterial sanguínea. Ao contrário de outros órgãos que perdem precocemente a sua função, o cérebro mantém o aporte adequado a uma média de pressão arterial de 60-70 mmHg (milímetros de mercúrio). A redução do aporte cerebral de oxigénio, produção de dióxido de carbono e utilização de glucose está associada a uma diminuição de 40 mmHg na pressão arterial (Skrodzki & Trautvetter, 2008). Abaixo deste valor a autorregulação é ultrapassada, ficando os vasos sanguíneos cerebrais no máximo da sua dilatação. No entanto, no caso de doentes hipertensivos o limite da autorregulação ocorre a uma pressão arterial mais elevada (Henderson & Prabhu, 1997). Ultrapassando assim

este limite, uma diminuição da pressão arterial diminui imediatamente o fluxo cerebral e ocorre a síncope.

Apesar de ser possível ocorrer síncope por outras alterações, na sua maioria, este episódio resulta de uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral por diminuição da pressão arterial, consequência de uma alteração cardíaca.

2. Diagnóstico diferencial de síncope

Ao abordar um doente com síncope é necessário, inicialmente, diferenciar síncope de outros episódios de alterações de consciência ou fraqueza muscular.

2.1. Será síncope?

Os episódios de síncope podem ser semelhantes a convulsão ou a narcolepsia/cataplexia, ou podem até ser confundidos com um episódio de fraqueza muscular.

Quando um animal chega à consulta com uma história de síncope não se deve tomar por certo que será um verdadeiro episódio de síncope, é necessário realizar uma história pregressa exhaustiva, com as perguntas correctas, de forma a perceber qual o verdadeiro sintoma que o animal apresenta.

Tabela 1 - Diagnóstico diferencial de síncope (Adaptado de Davidow, Woodfield & Proulx, 2001).

Factor	Síncope	Convulsão	Fraqueza	Narcolepsia
Perda de consciência	Sim	Sim	Não	Sim (sono REM)
Sinais antes do evento	Ocasionalmente (ataxia, cambalear) ou sem aviso	Normalmente nenhum	Pode cambalear antes do colapso	Nenhum
Eventos anteriores	Ocasionalmente exercício, excitação, tosse	Normalmente nenhum	Normalmente com exercício	Nenhum
Movimentos clónicos	Não	Talvez	Não	Não
Defecar e urinar involuntariamente	Talvez	Talvez	Não	Não
Fase pós-ictus	Não	Sim	Não	Não
Duração do movimento	Segundos (pode ser mais longo)	Segundos a minutos	Variável	Segundos a minutos
Movimentos tónicos	Talvez (fim do episódio)	Normalmente	Não	Não

2.1.1. Síncope e episódio de fraqueza

Episódio de fraqueza é um estímulo iatrotópico frequente na clínica de pequenos animais e está relacionado com inúmeras doenças (Schulman, 2005). Este episódio consiste numa fraqueza muscular que pode ser generalizada ou parcial, como a fraqueza dos membros posteriores. Quando esta é generalizada o animal pode ou não cair. Na situação em que o animal cai de forma súbita, em decúbito, assemelha-se a síncope. Contudo, neste caso, não existe perda de consciência em nenhum momento. É assim importante perguntar ao proprietário se houve ou não perda de consciência do animal.

O veterinário deve ter atenção se o episódio ocorreu sem perda de consciência e, neste caso, considerar as causas de episódio de fraqueza e não de síncope. Este episódio, de forma semelhante à síncope, pode ocorrer por doença cardíaca ou hipoglicémia (Davidow et al., 2001). Contudo, outras causas também devem ser consideradas: doenças metabólicas, alterações electrolíticas e de ácido-base, doenças inflamatórias (ex. imunomediadas e infecciosas), anemia, doenças endócrinas, doenças respiratórias, doenças neuromusculares (ex: *Myasthenia Gravis*), neoplasia, dor, nutrição inadequada ou fármacos.

2.1.2. Síncope e narcolepsia/cataplexia

Narcolepsia e cataplexia são raras em animais de companhia contudo, quando surgem, são semelhantes a síncope. A narcolepsia (sonolência diurna excessiva) e a cataplexia (períodos de hipotonia muscular aguda) são episódios presentes quando o ciclo sono/vigília está alterado (Bagley, 2005). São assim caracterizados por "ataques de sono" em que o animal perde repentinamente a tonicidade muscular e fica em decúbito.

Neste episódio há perda de consciência em que o animal entra em sono REM (*Rapid Eye Movement*) repentinamente. A causa certa é desconhecida mas normalmente acontece após uma estimulação, como após a refeição ou excitação. Durante o sono REM os cães (normalmente não acontece em gatos) podem ter movimentos de pedalar com os membros, o que pode ser semelhante a convulsão (Bagley, 2005). Contudo a queda repentina por perda de tonicidade muscular e perda de consciência assemelha-se a síncope. Esta situação está normalmente associada a determinadas raças e os sinais clínicos começam precocemente: Doberman Pinscher, Labrador Retriever, Daschund, Poodle Miniatura [Minors (2005) e Bagley, (2005)], Beagle e São Bernardo (Bagley, 2005). Este episódio deve ser considerado na diferenciação de síncope, tendo em conta que é uma situação rara e apenas associada a determinadas raças. Nesta situação pode-se também diferenciar de síncope por ser de duração mais longa e pelo animal não defecar nem urinar involuntariamente.

2.1.3. Síncope e convulsão

Tabela 2 – Diagnóstico diferencial entre síncope e convulsão. (Adaptado de Minors, 2005)

	Síncope	Convulsão
Eventos anteriores	Esforço, dor, micção, defecação, tosse, <i>stress</i>	-
Pródromo	Duração de segundos Fraqueza aguda, súbito, vocalização, estimulação autonómica	Duração de minutos a dias Comportamento atípico (ex. ansiedade, mais retraído, procura de atenção) (+/-) vômito
Aura	Nenhuma	Nenhuma (na convulsão epiléptica) Marca o início de convulsão parcial, muitas vezes com generalização secundária
Características do evento	Sem movimentos Extensão flácida ou rígida dos membros Opistótonos Duração inferior a um minuto Excepção: síncope convulsiva	Hipersalivação Movimentos tónico-clónicos dos membros Actividade motora temporal ou acinético Duração de 1 a 2 minutos (mais de 5 minutos sugere convulsão vs. síncope) Excepção: convulsão focal e convulsão parcial simples ou complexa
Recuperação	Rápida recuperação sem repercussões Capaz de andar em minutos Excepção: síncope neuromediada pode ter uma recuperação mais prolongada	Recuperação lenta da consciência Desorientação (normalmente 10 minutos ou mais) Excepção: recuperação pode ser rápida

Distinguir síncope de convulsão pode ser muito difícil. Num estudo de medicina humana 7 em 433 indivíduos (1,6%) acreditaram que tiveram um episódio de síncope que acabou por ser diagnosticado como convulsão (Davidow et al., 2001). Este estudo demonstra que mesmo sendo o próprio indivíduo a experienciar o episódio nem sempre é óbvia a sua diferenciação. Já o veterinário depende da descrição do proprietário e não do próprio doente. Pode ser assim vantajoso, na presença de um episódio, o proprietário filmar o comportamento do animal. A sua visualização permite ao clínico perceber exactamente como este ocorreu.

Na síncope há sempre uma perda repentina da consciência que na convulsão pode ou não existir, no entanto, na mais comum, a convulsão generalizada, esta perda está presente. É neste tipo de convulsão que se torna difícil diferenciar da síncope. A perda de consciência na síncope deve-se a uma diminuição da chegada de nutrientes ao cérebro, enquanto na convulsão é devido a uma actividade eléctrica excessiva ou a uma hipersincronia do córtex cerebral.

Um episódio precipitado por exercício, *stress*, tosse, dor, deglutição, vômito, micção e defecação é normalmente associado a síncope. Este, de um modo geral, tem uma duração de segundos e o animal, salvo exceções, apresenta-se com os membros flácidos, sem movimentos e tem uma recuperação rápida, podendo voltar a andar em minutos. Pelo contrário, a convulsão é normalmente conhecida por não ser consequência das situações como as referidas anteriormente e ter uma duração de um a dois minutos. De um modo geral ocorre espontaneamente ou durante o repouso ou o sono (Skrodzki & Trauветter, 2008). No entanto, no período anterior ao episódio convulsivo, pode ocorrer vômito ou defecação, apesar destes não serem uma causa como na síncope. Na forma mais comum e mais facilmente reconhecida o animal apresenta movimentos tónico-clónicos durante o episódio. A recuperação é lenta e está associada a um período pós-ictus, em que o doente apresenta um comportamento atípico como por exemplo, pode parecer confuso, andar em círculos, mostrar desorientação, micção e defecação inadequadas, sede e fome. [Kraus & Calvert (2009), Minors (2005), Davidow et al. (2001) e Lahunta & Glass (2009)]. Contudo Davidow et al. (2001) refere que a micção e a defecação involuntária podem ocorrer tanto na convulsão como na síncope. Com base nestas características clássicas parece existir uma diferença nítida, no entanto, estes episódios não são assim tão distintos (Minors, 2005).

Na literatura luso-brasileira a convulsão é, por vezes, também referida como ataque, tendo o mesmo significado (Taylor, 2005). Na literatura anglo-saxónica é referida de diversas formas: *seizure*, *convulsion*, *fit*, e *epilepsy*. Estes conceitos são

(...) sinónimos para uma alteração cerebral paroxística expressa como uma perturbação transitória da função cerebral que tem um início súbito, cessa espontaneamente, tem uma tendência a repetir-se, e origina-se no proencéfalo. O termo epilepsia é geralmente usado para ataques que são recorrentes. Aqueles de causa desconhecida são conhecidos por epilepsia idiopática (Lahunta & Glass, 2009, p.454, tradução livre).

Classicamente a convulsão está caracterizada em três fases: pré-ictus, ictus e pós-ictus. O pré-ictus é a fase anterior à convulsão propriamente dita, o ictus define o episódio convulsivo e o pós-ictus representa o período a seguir ao episódio em que animal apresenta desorientação.

Frequentemente uma das formas de diferenciar síncope de convulsão é perceber se existiu pré-ictus, ou seja, se o animal apresentou alteração de comportamento antes do episódio, pois caso este exista associa-se a convulsão. No entanto, quando nenhuma alteração está presente antes do episódio não se deve afirmar peremptoriamente que é síncope. Numa revisão da fisiopatologia e diagnósticos diferenciais de síncope Davidow et al (2001) refere, conforme indicado na Tabela 1, a ausência de sinais antes do evento convulsivo e a possível presença de sinais como cambalejar e ataxia antes do evento de síncope. Não é assim correcto afirmar que é convulsão na presença de pré-ictus e que não é convulsão na sua ausência.

Os eventos pré-ictus são referidos como pródromo e aura. O pródromo é o comportamento que precede o início de uma convulsão, como por exemplo, o animal esconder-se, seguir o dono, ou parecer inquieto ou assustado (Podell, 2004). A aura é o foco motor inicial ou os sinais sensoriais que podem preceder por uns segundos a convulsão generalizada (Lahunta & Glass, 2009). Neste período os animais podem exibir um comportamento sensitivo ou motor estereotipado (por exemplo, andar, lambar), padrões autonómicos (por exemplo, salivação, micção, defecação, vômito) ou mesmo eventos psíquicos que não são comuns, como ladrar excessivamente, aumento/diminuição da procura de atenção do dono. Segundo alguns autores a aura marca o início da convulsão parcial, que pode evoluir para generalizada, ou deve ser mesmo considerada uma convulsão focal simples. Caso a aura seja observada sugere o local do foco da convulsão. No entanto a aura e o pródromo são difíceis de identificar pelo proprietário ou pode acontecer o episódio sem a sua presença. Minors (2005) refere que não existe aura na epilepsia, também Davidow et al. (2001) refere que não existem sinais antes da convulsão. Assim não se deve ter a certeza que é síncope no caso de não existirem nem aura, nem pródromo, estas podem não ser visualizadas pelo proprietário ou podem até não ocorrer. Por exemplo, é frequente associar a micção e a defecação à convulsão, no entanto, no caso de não existirem não se pode confirmar com exactidão que é síncope.

A convulsão é mais comum em cães e pode ser classificada de três formas: Convulsão focal, convulsão generalizada ou convulsão parcial (Lahunta & Glass, 2009).

A convulsão focal é localizada numa parte do corpo, apesar de ser possível progredir para uma generalizada. Esta convulsão não é considerada uma entidade clínica, sem perda de consciência e é apenas identificada na presença de um electroencefalograma (EEG) (Lahunta & Glass, 2009).

A convulsão generalizada é a já referida mais comum em clínica de pequenos animais. Esta afecta todo o corpo do animal que cai em decúbito lateral devido a um tónus muscular extensor aumentado (tónus), que ao longo do episódio se vai alternando com períodos de relaxamento (clónus). Manifesta-se assim com movimentos de pedalagem e mastigatórios e o

animal pode salivar, urinar ou defecar. Contudo, segundo Chandler (2006) as convulsões generalizadas podem ter uma ou mais das seguintes fases: tónica (há um aumento da contracção muscular; o animal fica em posição deitada), clónica (há mioclonia repetida e regular, sendo prolongada e envolvendo o mesmo grupo de músculos), mioclónica (contracções singulares ou múltiplas de músculos ou grupos de músculos, com aparecimento repentino e involuntário; tem breve duração), atónica (perda súbita do tónus muscular, geralmente com duração de 1 a 2 segundos ou mais) e tónico-clónica (fase tónica seguida de uma fase clónica, sequencialmente). A seguir ao episódio há um período pós-itus e só de seguida a recuperação completa. Este tipo de convulsão, a generalizada, é facilmente identificada e diferenciável de síncope pelos sinais característicos que apresenta. No entanto, para o proprietário, nem sempre é fácil de descrever e, caso nunca tenha presenciado nenhum, pode identificar o episódio como síncope. É assim importante fazer as perguntas correctas explorando detalhadamente as características do episódio. Da mesma forma, a possibilidade de existir fase atónica, pode permitir a descrição por parte do proprietário de perda de consciência sem presença de actividade muscular, mais característica de síncope, sendo o episódio erradamente interpretado.

A convulsão parcial é um episódio focal localizado que tem repercussão clínica (Lahunta & Glass, 2009). Esta pode ser complexa ou simples em que a perda de consciência está ou não presente (Minors, 2005). Na simples não há perda de consciência e há presença de sinais motores unilaterais enquanto na complexa pode existir debilidade ou perda de consciência. A convulsão parcial complexa é expressa por um comportamento anormal como olhar para o espaço, correr, perseguir a cauda, flanco de ataque, voar ou agressão, morder ou raiva, e apenas breves episódios de perda de consciência. É necessário fazer diferenciação com a síncope quando há esta breve perda de consciência.

Como já referido, a síncope tem como apresentação comum a perda repentina da consciência, em que o animal cai em decúbito com os membros flácidos e sem qualquer movimento, recuperando posteriormente sem qualquer alteração. Contudo, quando a síncope é acompanhada de hipóxia cerebral prolongada, devido a arritmia cardíaca, a recuperação pode ser lenta (Kraus & Calvert, 2009) ou estar associada a espasmos tónicos e incontinência (Minors, 2005). Davidow et al. (2001) referem que a síncope pode ir além da típica apresentação em que o corpo se encontra relaxado. O animal pode apresentar os músculos rígidos, posição de opistótonos ou até movimentos tónicos no final do episódio. Apresentações atípicas de síncope são facilmente confundidas com convulsão.

A síncope pode mesmo assemelhar-se a um episódio de convulsão, sendo neste caso denominada como síncope convulsiva. Kraus e Calvert (2009) referem a possibilidade da

presença de síncope convulsiva hipóxica, que resulta de uma arritmia cardíaca profunda e Minors (2005) afirma que quando a síncope corresponde a uma isquémia cerebral superior a 15 segundos está associada a espasmos tónicos generalizados e incontinência.

3. Causas cardíacas de síncope

Classicamente as causas de síncope são categorizadas em cardíacas e não cardíacas. No entanto, é importante ter em consideração que nem sempre é possível diagnosticar a causa certa. Numa revisão sobre a síncope Skrodzoki e Trauvetter (2001) referem que, em medicina humana, após uma detalhada avaliação do doente, 25% a 30% de indivíduos permanecem com a causa exacta não definida. Grande número de animais com síncope tem etiologia desconhecida e, apesar de em medicina humana existirem estudos que comprovam baixo risco de morte súbita nestes casos, em medicina veterinária não existe esta demonstração (Dangman, 1999).

A maioria dos episódios de síncope são consequência de uma hipotensão sistémica transitória por perda da resistência vascular e diminuição do débito cardíaco (Minors, 2005) e estão normalmente associados a doenças cardíacas. Ware (2007), com base num estudo da *Veterinary Medical Database*, refere que dois terços dos cães com síncope têm doença cardíaca e/ou arritmia e, de forma semelhante, dois terços dos gatos com síncope têm doença do miocárdio e/ou arritmia. A síncope cardíaca tem uma taxa de mortalidade mais elevada do que em doentes com síncope por causas não cardíacas (Davidow et al., 2001), sendo a alteração do ritmo cardíaco a causa cardíaca mais frequente e reconhecida. O bloqueio atrioventricular avançado é o que tem maior prevalência em todas as raças e idades (Kraus & Calvert, 2009).

Para além das arritmias, vários autores dividem-se quanto à classificação das outras causas cardíacas. Kraus e Calvert (2009) referem-se a doenças cardiovasculares estruturais (incluindo causas de obstrução ao fluxo, obstrução do enchimento e fraca contractilidade do miocárdio). Por outro lado, Minors (2005) refere causas que levam a diminuição da pré-carga e causas em que há obstrução do fluxo cardíaco. Numa revisão da síncope também são classificadas como causas por obstrução do fluxo e causas por diminuição da contractilidade e de enchimento (Davidow et al., 2001). Num outro artigo de revisão da síncope, a classificação é mais generalista. Os autores referem, para além das causas de alteração do ritmo cardíaco, doenças cardíacas orgânicas (incluindo causas obstrutivas, de diminuição do enchimento e de diminuição da pós-carga) e indução por fármacos (Skrodzki & Trauvetter, 2008).

Relacionando os vários autores as causas cardíacas vão ser abordadas da seguinte forma: arritmias, obstrução do fluxo sanguíneo e diminuição do enchimento e do débito cardíaco por razões não obstrutivas (Tabela 3).

Tabela 3 – Causas cardíacas de síncope

Causas Cardíacas

Arritmias

- Bradicardia:
 - . Doença do nodo sinusal
 - . Bloqueio atrioventricular
 - . Assistolia
 - . Bradicardia induzida por hipercalemia
- Taquicardia supraventricular:
 - . Taquicardia atrial
 - . Fibrilhação atrial
- Taquicardia ventricular:
 - . Taquicardia ventricular
 - . Induzida por fármacos

Obstrução do fluxo sanguíneo

- Estenose aórtica
- Estenose pulmonar
- Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva
- Tumor cardíaco
- Dirofilariose
- Hipertensão pulmonar
- Tromboembolismo pulmonar

Diminuição do enchimento e do débito cardíaco por razões não obstrutivas

- Cardiomiopatia dilatada
- Cardiomiopatia hipertrófica (não obstrutiva)
- Cardiomiopatia restritiva
- Insuficiência valvular
- Estenose da válvula AV
- Pericardite constrictiva
- Tamponamento cardíaco / derrame pericárdico
- Tumores
- Síndrome de *Eisenmenger* e Tetralogia de *Fallot*

Estas alterações cardíacas influenciam o débito cardíaco por diversos mecanismos fisiopatológicos. O débito cardíaco é determinado pela frequência cardíaca, enchimento ventricular, e pós-carga. Alterações de ritmo cardíaco, alterações que influenciam o trabalho

cardíaco ou doença cardíaca por si só influenciam estes parâmetros e têm como consequência diminuição do débito cardíaco. Estas alterações podem-se manifestar clinicamente por síncope. A síncope cardíaca é muitas vezes associada a *stress* e a exercício porque o coração, já comprometido, não consegue responder à necessidade acrescida de oxigénio (Davidow et al., 2001). Algumas causas mais comuns de síncope cardíaca serão discutidas de seguida.

3.1. Arritmias

Das causas de síncope cardíaca a mais comum é a arritmia, definida como ritmo cardíaco anormal ou irregular. Todas as alterações de ritmo que conduzem a hipóxia cerebral podem ter como consequência a síncope. A bradicardia por bloqueio atrioventricular é uma causa reconhecida em gatos e, por outro lado, nos cães, é frequente a síncope por taquicardia (Rush, 1999).

A arritmia pode ser funcional ou secundária a uma alteração estrutural do miocárdio. Os animais que não apresentam doença cardíaca conseguem, até um certo limite, compensar uma alteração de ritmo que surja esporadicamente. Estes adaptam o volume sistólico de forma a manter a perfusão sanguínea cerebral de acordo com a seguinte equação: DC (débito cardíaco) = FC (frequência cardíaca) x VS (volume sistólico) (Davidow et al., 2001). No entanto, para a maioria dos doentes com doença cardíaca, ao apresentarem arritmia, é impossível a sua compensação.

Quando existe uma bradicardia, ou seja, diminuição da frequência cardíaca, o coração pode ou não conseguir compensar a diminuição da pressão arterial com o volume sistólico. Se esta diminuição for ligeira é possível um aumento do enchimento ventricular com aumento do volume sistólico, compensação e ausência de síncope. Por outro lado, se a diminuição da frequência cardíaca for grave, apesar do aumento do enchimento ventricular, o coração não tem capacidade de resposta para aumentar o débito cardíaco, conduzindo à diminuição da perfusão cerebral e presença de síncope. Das bradicardias que resultam em síncope as mais comuns são a doença do nodo sinusal e bloqueio atrioventricular (Rush, 1999).

Se estiver presente uma taquicardia, ou seja, aumento da frequência cardíaca, existe uma diminuição considerável do tempo de enchimento ventricular. Ao diminuir o enchimento ventricular o volume sistólico é menor e consequentemente há uma redução do débito cardíaco, o que resulta em diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e síncope. As taquicardias podem ser supraventriculares ou ventriculares. Entre as doenças cardíacas que podem estar associadas as mais comuns são a cardiomiopatia dilatada e a doença valvular crónica, em que a síncope está frequentemente associada a insuficiência cardíaca congestiva (Rush, 1999).

O prognóstico de um animal com síncope por taquicardia depende da doença que está associada, em que as taquicardias ventriculares têm muito mais probabilidade de levar a morte súbita e, por isso, devem ter imediatamente o tratamento adequado.

3.1.1. Doença do nodo sinusal

Várias disfunções no nodo sino-atrial (SA) são descritas sob a descrição geral de doença do nodo sinusal. Esta síndrome representa uma função SA anormal ou errática, em que existem episódios de bradicardia sinusal marcante com bloqueio SA. Quando a bradicardia é muito acentuada e é necessário um longo tempo para a recuperação do nodo SA surgem extrassístoles ventriculares, como ritmo de escape, de forma a não existir uma assistolia excessivamente prolongada. No entanto este conceito é mais complexo, não se refere apenas ao nodo SA como o nome indica, mas também podem coexistir alterações em todo o tecido condutor cardíaco. Para além da alteração do nodo SA (bloqueio sino-atrial, paragem sinusal ou assistolia) pode existir alteração da condução atrioventricular (AV) (bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo grau) e da excitabilidade supraventricular e ventricular. Para o seu diagnóstico é necessário um ECG prolongado, de pelo menos 2-3 minutos de forma a visualizar alguns ou todos os aspectos: bloqueio sinusal, com ou sem bloqueio atrioventricular, paragem sinusal ou período de assistolia, taquicardia supraventricular e extrassístoles ventriculares (muitas vezes existe apenas bloqueio sinusal).

Esta síndrome é frequentemente associada a doença valvular crónica, mas esta associação não é obrigatória. É comum em Schnauzers miniatura, mas também é diagnosticada em Pugs, Dachshunds, Cocker Spaniel e em raças indeterminadas (Rush, 1999) e é extremamente rara em gatos (Taylor, 2005).

Normalmente os períodos de bradicardia estão associados a períodos de taquicardia supraventricular, sendo neste caso também denominado como síndrome bradicardia-taquicardia. Após uma fase de bradicardia, em que existe paragem sinusal e, caso seja prolongada, com extrassístoles de escape, há uma fase de taquicardia atrial como compensação. As manifestações clínicas são variáveis e o doente pode mesmo ser assintomático. A síncope é referida como a manifestação mais comum desta arritmia, ocorrendo durante os períodos de bradicardia em vez de nos de taquicardia, como comprovado através de ECG ambulatório (Côté & Ettinger, 2005). No entanto outro autor refere que sintomatologia, como a síncope, pode resultar da bradicardia e da paragem sinusal ou da taquicardia (Taylor, 2005).

3.1.2. Bloqueio atrioventricular

Bloqueios atrioventriculares (AV) de 2º grau tipo II e de 3º grau normalmente resultam em bradicardia sintomática e síncope em cães e gatos (Rush, 1999). Manifestações clínicas, como a síncope, tornam-se marcantes quando os bloqueios AV provocam uma diminuição acentuada da frequência cardíaca, abaixo dos 40 batimentos / minuto (Taylor, 2005). Nestes casos podem ocorrer ocasionalmente períodos de condução normal e existir uma associação a doença cardíaca estrutural.

Os bloqueios atrioventriculares são definidos como uma paragem da condução eléctrica dos átrios para os ventrículos e são classificados em três graus. No primeiro há apenas um atraso na condução, no segundo há um bloqueio completo mas transitório e no terceiro o bloqueio é também completo mas sustentado no tempo. No bloqueio AV de 1º grau e de 2º grau tipo I há ausência de sintomas. Sintomatologia como a síncope ocorre quando está presente um bloqueio AV de 2º grau tipo II e bloqueio AV de 3º grau, ou seja, em bloqueios AV avançados (Côté & Ettinger, 2005).

No bloqueio AV de 1º grau há um atraso na condução eléctrica do átrio para o ventrículo, que se traduz no ECG por um aumento do intervalo PR e complexos QRS normais. Pode ser um bloqueio permanente ou transitório que resulta de uma doença cardíaca estrutural ou será apenas funcional, não sendo necessário tratamento.

No bloqueio AV de 2º grau há bloqueio completo da condução do átrio para o ventrículo. No entanto este pode ser esporádico ou permanente e assim classifica-se em dois tipos: Mobitz I e Mobitz II. No tipo I (sem sintomatologia) o bloqueio é representado por um aumento progressivo do intervalo PR até existir uma onda P sem QRS, o que indica a contracção do átrio sem contracção ventricular associada. No 2º grau, tipo II o intervalo PR é normal, o que surge é uma ou mais ondas P sem complexo QRS associado. A presença de sintomas ou não depende da frequência de contracção ventricular (Côté & Ettinger, 2005). Se for um tipo II simples, há mais ondas P com QRS do que sem, podendo estar ausente a síncope. Pelo contrário, no caso de ser de elevado grau existem mais ondas P sem QRS (baixa frequência ventricular) o que provoca bradicardia, diminuição do débito cardíaco e consecutivamente síncope.

O bloqueio AV de 3º grau é referido como sendo o bloqueio completo ou total, ou seja, há ausência permanente de condução entre o átrio e o ventrículo, o que tem como resultado uma dissociação completa da excitação atrial e ventricular (Skrodzki & Trautvetter, 2008). Sem condução AV a contracção ventricular depende de um ritmo de escape de baixa frequência. Há assim a presença de ondas P sem complexos QRS. Ao longo do ECG surgem, de forma

irregular, complexos QRS independentes com uma estrutura anormal, sendo a frequência ventricular baixa. A frequência ventricular normalmente associada a este bloqueio é de 40 batimentos por minuto, mas esta pode ser ainda menor (Skrodzki & Trautvetter, 2008). O animal depende deste ritmo de escape para que não ocorra assistolia e por isso é muito importante não administrar antiarrítmicos. Este bloqueio está normalmente associado a fraqueza, intolerância ao exercício e síncope. No entanto é possível encontrar animais muito pouco activos com ausência de sintomatologia, em que o ritmo de escape é suficientemente frequente para compensar o bloqueio, o que é muito raro.

Bloqueios de 1º grau e 2º grau Mobitz I são frequentemente de origem funcional mas podem estar associados a doenças cardíacas estruturais como dilatação atrial e lesão do nodo atrioventricular. Pelo contrário, bloqueios de 2º grau tipo II e de 3º grau estão tipicamente relacionados com doenças cardíacas estruturais, apesar de se diagnosticarem também bloqueios funcionais nestes graus. Estão normalmente associados a lesões inflamatórias (endocardite, miocardite) ou degenerativas (cardiomiopatia, endocardiose, fibrose) (Côté & Ettinger, 2005). Quanto ao ritmo os bloqueios de 2º grau normalmente geram batimentos cardíacos irregulares ao contrário dos bloqueios de 3º grau em que o ritmo de escape ventricular origina um ritmo regular, apesar de por vezes existirem algumas irregularidades (Taylor, 2005).

O prognóstico de bloqueio cardíaco avançado (2º grau Mobitz II e 3º grau) é muito reservado, podendo ocorrer morte súbita devido a longos períodos de assistolia. A única forma de reverter completamente este bloqueio e deixar de existir síncope e possibilidade de morte é com a colocação de marca passo (*pacemaker*).

3.1.3. Taquicardiay supraventricular

A taquicardia supraventricular é aquela que tem origem acima do nodo AV. A taquicardia atrial, por vezes também denominada apenas como taquicardia supraventricular, é aquela que tem origem no nodo SA, nodo AV, miocárdio atrial ou nas veias que entram no átrio (veias cava e pulmonares). Esta é definida pela presença de três ou mais complexos atriais prematuros (CAP) que ocorrem com uma frequência superior ao ritmo sinusal. Os CAP são despolarizações prematuras que têm origem num foco atrial ectópico. Estes são identificados no ECG pela presença da sequência P-QRS-T prematura com sobreposição das ondas T com as P, onda P com amplitude diferente da onda P sinusal mas sempre associada a um complexo QRS (excepto se a onda P ocorrer demasiado cedo), complexos QRS com uma forma normal mas que podem ser mais estreitos, intervalo PR que pode ser mais curto ou mais longo e pode

existir uma pausa que, frequentemente, não é compensatória. No caso desta pausa ser compensatória surgem complexos ventriculares prematuros (CVP) que permitem contracção ventricular mesmo sem contracção atrial.

A taquicardia supraventricular ou atrial, que dá origem a síncope, pode ser intermitente ou continua e os impulsos eléctricos podem ser transmitidos ou não para o ventrículo. A ausência da transmissão ocorre quando os impulsos para o nodo AV são excessivos, este tem a capacidade de os limitar surgindo bloqueios atrioventriculares como mecanismo de protecção. São estes bloqueios que permitem, quando a frequência cardíaca está muito elevada (superior a 240), diminuir a frequência ventricular e contribuir para um enchimento ventricular adequado de forma a que o impacto clínico seja menor, já que é pela presença da taquicardia que o débito cardíaco é menor e ocorre a síncope.

A fibrilhação atrial é uma arritmia grave que geralmente ocorre quando há um aumento importante das dimensões do átrio e é caracterizada por uma desorganização eléctrica atrial em que existem diversas e rápidas despolarizações. Assim o nodo sinusal deixa de ser o início do impulso eléctrico, passando este a originar-se em várias zonas do átrio. O nodo AV funciona como uma tentativa de compensação, permitindo apenas passar os impulsos com intensidade, tempo e orientação óptima, o que tenta, em certa medida, controlar a frequência ventricular. No entanto, quando a fibrilhação atrial não é controlada, a resposta ventricular é rápida e irregular. No ECG esta fibrilhação é caracterizada pela ausência de ondas P normais (denominadas de onda f) com um ritmo rápido irregularmente irregular e ondas QRS normais ou podem surgir CVP. O impacto clínico da fibrilhação atrial é agravado com a actividade física ou presença de doença cardíaca estrutural.

As alterações cardíacas que predispõem para a fibrilhação atrial são: cardiomiopatia dilatada, doença valvular AV crónica degenerativa, malformações congénitas e cardiomiopatia hipertrófica ou restritiva em gatos (Taylor, 2005). Alterações como estas levam ao aumento do átrio e alteração do mecanismo normal de condução e contracção cardíaca.

Em frequências cardíacas elevadas é de extrema importância a optimização do enchimento ventricular pela contracção atrial, que está comprometida na fibrilhação atrial e impede um adequado volume sistólico. A frequência ventricular muito elevada vai contribuir também para a diminuição do débito cardíaco devido ao tempo insuficiente da diástole que impede o enchimento ventricular adequado e uma nova despolarização (sístole) capaz de desencadear um fluxo sanguíneo adequado. Assim, algumas contracções não são efectivas e por isso é audível o batimento cardíaco sem a presença de pulso correspondente. Na presença de uma doença cardíaca estrutural, em que o trabalho cardíaco já se encontra fragilizado, a fibrilhação

atrial vai reduzir ainda mais este trabalho e, por sua vez, ocorre uma diminuição acentuada do débito cardíaco que conduz a hipóxia cerebral e consequente síncope.

3.1.4. Taquicardia ventricular

Alterações na excitabilidade ventricular produzem alterações hemodinâmicas e manifestações clínicas importantes porque interferem com a estrutura principal para o bombeamento cardíaco (Côté & Ettinger, 2005). A taquicardia ventricular é definida pela presença de três ou mais extrassístoles ventriculares ou CVP a uma frequência cardíaca elevada. Os CVP são despolarizações prematuras que têm origem num foco ventricular ectópico. Estes são identificados no ECG pela presença de complexos QRS largos (superior a 0.07 segundos em cães), de forma anormal, sem associação a nenhuma onda P e associados a uma onda T anormal (normalmente muito larga). É importante diferenciar a presença de um CVP devido à presença de um foco de despolarização ventricular ectópico, ou seja, arritmia ventricular primária, de um CVP associado a outra causa (artefacto, desvio do eixo por alterações morfológicas, alterações na condução no feixe de His, CVP que representa um ritmo ventricular de escape). Esta diferenciação vai permitir o tratamento adequado da causa pois para as outras causas cardíacas não são utilizados antiarrítmicos (Côté & Ettinger, 2005).

A taquicardia ventricular pode ser diagnosticada como uma arritmia funcional, no caso do Pastor Alemão (Skrodzki & Trautvetter, 2008), ou pode ocorrer por causas cardíacas ou sistémicas. Entre as causas cardíacas mais comuns estão as cardiomiopatias, doença valvular, doença cardíaca congénita e endocardite (Côté & Ettinger, 2005). O seu diagnóstico implica a presença de CVP mas também podem ser identificados batimentos de captura (ondas P-QRS normais após a presença de CVP), batimentos de fusão (complexos QRS com uma morfologia intermédia entre CVP e o complexo sinusal) e ondas P em intervalos regulares mas independentes dos complexos QRS. Na realidade há uma despolarização atrial adequada mas esta pode ser bloqueada no nodo AV devido ao ritmo ventricular acelerado que se sobrepõe, por isso, no ECG, as ondas P podem ser mesmo mascaradas pelos complexos QRS anormais, apesar de estarem sempre presentes.

As manifestações clínicas desta arritmia são frequentes e inclui a síncope, que pode ou não ocorrer dependendo do impacto da arritmia no fluxo sanguíneo. O aumento da frequência cardíaca vai comprometer o tempo de enchimento ventricular, o que por um lado diminui o volume sistólico e por outro impede a repolarização adequada do ventrículo e a sua sucessiva despolarização eficaz, impedindo sístoles produtoras de fluxo sanguíneo necessário para a

circulação. Este mecanismo impede o débito cardíaco suficiente para a perfusão cerebral necessária, o que tem como consequência clínica a síncope ou até a morte súbita.

Uma das alterações descritas que origina CVP e taquicardia ventricular é a cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito (ARVC). Esta é uma doença congénita que pode ser assintomática ou manifestar-se por síncope, disfunção sistólica ou morte súbita, sendo a síncope a mais frequente, associada ou não ao exercício. Tem sido descrita em Boxers, no entanto alterações clínicas e patológicas semelhantes também são descritas em gatos (Boujon & Amberger, 2003), denominadas, da mesma forma, como ARVC.

Em medicina humana a ARVC é uma cardiomiopatia idiopática rara que afecta principalmente o ventrículo direito. Apesar de pouco comum, ao longo dos últimos anos têm sido descritos casos em cães e gatos semelhantes (mais frequente em cães e de raça Boxer) e sob o mesmo conceito (ARVC). Esta é caracterizada pela presença de arritmias, incluindo taquicardia ventricular, fibrilhação atrial e bloqueio de ramo esquerdo e / ou direito consequência da atrofia do miocárdio, da parede ventricular fina e da elevada prevalência de miocardites focais (Boujon & Amberger, 2003); por dilatação moderada a grave do ventrículo direito, com diminuição da espessura da parede e, possível dilatação atrial direita e, menos frequentemente, esquerda (Ware, 2005). Em gatos, uma alteração comum é a presença de regurgitação da tricúspide e estão descritas as arritmias fibrilhação atrial e taquicardia ventricular (Ferasin, 2009). As alterações patológicas descritas são fibrose parcial ou total ou substituição por tecido adiposo do miocárdio do ventrículo direito, que pode progredir para a parede atrial direita ou até esquerda, septo interventricular e, como último envolvimento caso o animal sobreviva por tempo suficiente, para o ventrículo esquerdo (Boujon & Amberger, 2003).

Estão caracterizadas três formas de ARVC (Bota, 2007). A primeira é caracterizada por ser assintomática com presença de alguns CVP's, a segunda pela presença de taquicardia, síncope e/ou intolerância ao exercício e a terceira por disfunção sistólica do miocárdio do ventrículo direito e, por vezes, insuficiência cardíaca congestiva direita. As manifestações clínicas estão associadas às arritmias ventriculares graves, à dilatação cardíaca direita e à insuficiência cardíaca congestiva direita que pode estar presente. Estes animais estão sempre em risco de morte súbita no entanto, muitos podem viver vários anos sem qualquer sintomatologia (Côté & Ettinger, 2005).

O diagnóstico depende da combinação de vários factores: sinais clínicos, arritmia, alterações à ecocardiografia e, adicionalmente, alterações *post-mortem* de infiltração fibrosa e de tecido adiposo do miocárdio. Não existe qualquer critério para o diagnóstico de ARVC oculta, ou seja, sem presença de sintomas (Côté & Ettinger, 2005). Ao ECG de 2-3 minutos pode não ser

encontrada nenhuma alteração, apenas, por vezes, estão presentes CVP's isolados, sendo assim necessário a realização de um ECG-*Holter* (24 horas). Neste ECG a presença de mais de 100 CVP's e períodos de taquicardia ventricular são anormais, levando ao diagnóstico, caso os sintomas estejam presentes (Côté & Ettinger, 2005). Se a dilatação ventricular e a disfunção sistólica estão presentes surgem CAP's. A ecocardiografia é uma parte importante da avaliação do doente. Pode estar presente, ainda que de forma ligeira, a dilatação do ventrículo e átrio direitos. A sua evolução pode envolver, numa fase final, o ventrículo esquerdo com dilatação deste. Boujon & Amberger (2003) referem que no cão, num diagnóstico precoce, a dilatação ventricular e atrial não está associada a sobrecarga de volume no ventrículo direito, a alterações das válvulas mitral e tricúspide nem a hipertensão pulmonar. Apesar destas alterações estarem descritas, Bota (2007) refere que a maioria dos cães afectados tem uma ecocardiografia normal. Por outro lado, Harvey et al. (2005) refere que, em gatos, a regurgitação da tricúspide é uma alteração frequentemente associada à dilatação. Em casos mais avançados surge dilatação ventricular acentuada e disfunção sistólica.

3.2. Obstrução do fluxo sanguíneo

A síncope pode também ser precipitada por obstrução do fluxo sanguíneo cardíaco esquerdo ou direito. Este evento surge frequentemente quando o animal, já com alteração que impede o fluxo sanguíneo adequado, é submetido a exercício e as necessidades de nutrientes, como o oxigénio, são maiores.

Quando existe uma obstrução ao fluxo sanguíneo os ventrículos têm de superar essa resistência. A resposta inicial é a dilatação do ventrículo, ou seja, há uma diminuição da espessura da parede ventricular (aumento do comprimento do sarcómero até uma sobreposição óptima dos miofilamentos) e aumento do raio ventricular (Morais & Schwartz, 2005). Esta dilatação permite o aumento do volume diastólico segundo o mecanismo de *Frank-Starling* que relaciona a força de contracção com o volume diastólico final, em que a contractilidade cardíaca aumenta com um aumento do volume ventricular final, ou seja, aumento da pré-carga (Saks et al., 2006). Desta forma, aumenta a força de contracção e a fracção de ejeção, o que permite combater a resistência e manter o volume sistólico (Ware, 2005). No entanto, este mecanismo compensatório aumenta o *stress* ventricular, o que determina o fluxo sanguíneo coronário regional, o consumo de oxigénio pelo miocárdio, a hipertrofia e a remodelação cardíaca (Zhang, 2011). O *stress* ventricular, segundo a Lei de *Laplace* está directamente relacionado com a pressão ventricular e o raio interno do ventrículo

e inversamente relacionado com a espessura do miocárdio (Zhang, 2011). Existindo já um aumento da pressão ventricular devido à obstrução ao fluxo sanguíneo, na fase inicial o aumento do raio interno provoca *stress* ventricular e, de forma a normalizar, numa segunda fase existe hipertrofia concêntrica do miocárdio. Esta hipertrofia está associada a diminuição do raio ventricular, retirando o *stress* à parede ventricular e aumentando a contractilidade. Contudo, este miocárdio não é normal e é propício a isquémia, o que leva a fibrose e aumento do conteúdo em colagénio (Morais & Schwartz, 2005). Inicialmente este aumento de colagénio ajuda na função sistólica e diminui a função diastólica mas a longo prazo a função sistólica fica também comprometida. Há assim uma descompensação da hipertrofia ou insuficiência cardíaca o que diminui o débito cardíaco e conseqüente síncope ou até morte súbita. Ao longo destes mecanismos compensatórios tanto o comprometimento da função diastólica por si só como o comprometimento da função sistólica podem causar síncope por diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Por outro lado, se durante este período o animal for colocado numa situação de *stress* excessivo ou exercício, em que aumenta a necessidade cerebral e cardíaca de oxigénio, o coração não tem a capacidade de responder com aumento do fluxo sanguíneo, o que também provoca síncope.

A obstrução pode estar presente do lado direito ou esquerdo do coração. A obstrução do lado direito impede o retorno venoso para o lado esquerdo do coração, o que diminui o enchimento ventricular esquerdo e, por sua vez, diminui o débito cardíaco. Quando a obstrução está presente no lado esquerdo do coração provoca um aumento da pós-carga, o que vai diminuir o débito cardíaco. Estenose pulmonar, tumores cardíacos, hipertensão pulmonar e dirofilariose são doenças associadas a obstrução direita, por outro lado a estenose aórtica, tumores cardíacos e obstruções dinâmicas (por exemplo por cardiomiopatia hipertrófica) estão associados a obstrução esquerda (Davidow et al., 2001).

3.2.1 Estenose pulmonar e aórtica

A estenose aórtica e pulmonar são doenças congénitas em que existe diminuição do calibre à saída do ventrículo esquerdo e direito, respectivamente, o que causa obstrução do fluxo sanguíneo. A região de estenose pode ser abaixo da válvula (subvalvular), valvular, ou acima da válvula (supravalvular). No lado direito é mais comum a existência de malformações da própria válvula pulmonar (estenose pulmonar). No lado esquerdo a estenose subvalvular, abaixo da válvula aórtica (estenose subaórtica) é mais comum (Ware, 2005).

A presença da estenose impõe uma pós-carga elevada no ventrículo associado, que responde a este aumento da pressão sistólica através da hipertrofia concêntrica (apesar da dilatação

também ser uma possibilidade). Esta hipertrofia permite inicialmente manter uma pressão normal mas origina um fluxo turbulento de elevada velocidade, o que conduz a dilatação pós-estenótica e consequente sopro cardíaco (Ware, 2007). No entanto, a longo prazo, com o aumento da gravidade da estenose o gradiente de pressão aumenta. Secundariamente desenvolve-se também regurgitação da mitral e diminuição do enchimento ventricular, o que conduz a pressão diastólica ventricular e pressão atrial elevadas (aumento do átrio esquerdo ou direito) e consequentes sinais congestivos. A insuficiência cardíaca congestiva também pode estar associada a arritmias que se desenvolvem no decorrer da doença. A obstrução do fluxo sanguíneo associada à hipertrofia do miocárdio, à arritmia e a períodos de bradicardia (por estimulação dos barorreceptores ventriculares) originam sinais clínicos como a síncope, intolerância ao exercício ou morte súbita (Ware, 2005).

A estenose subvalvular aórtica resulta da presença de tecido fibroso, que pode formar um anel, imediatamente abaixo da válvula aórtica. Esta estenose é a malformação cardíaca congénita mais comum em cães de grande porte, sendo muitas vezes referida em Boxers (Oyama, Sisson, Thomas, & Bonagura, 2005). Esta é uma alteração que se pensa ter uma base genética autossómica dominante [Oyama et al. (2005) e Ware (2005)] e pode ser acompanhada por outras alterações cardíacas, mais frequentemente displasia da válvula mitral, ducto arterioso persistente (PDA) e alterações do arco aórtico (Oyama et al., 2005). A estenose valvular aórtica é mais rara, sendo o Bull Terrier uma raça predisposta e é caracterizada pela presença de degeneração mixomatosa e metaplasia cartilaginosa dos folhetos da válvula (Oyama et al., 2005).

A estenose subaórtica pode ser classificada em três graus. Grau I, se não estiverem presentes sinais clínicos ou sopro cardíaco e a estenose apenas é identificada no exame *postmortem*. Grau II quando já existem evidências clínicas (ligeiro aumento da pressão sistólica e sopro cardíaco ligeiro) e alterações hemodinâmicas, ou seja, há interferência com o fluxo de saída do ventrículo esquerdo. Ao exame *postmortem* existe tecido fibroso que forma um anel incompleto imediatamente abaixo da válvula aórtica. Grau III quando existe uma obstrução grave ao fluxo sanguíneo e no exame *postmortem* está presente um anel fibroso completo que pode envolver, para além da zona imediatamente abaixo da válvula aórtica, o folheto cranioventral da válvula mitral e a base da válvula aórtica. A gravidade da estenose está directamente relacionada com a pós-carga ventricular e a hipertrofia resultante. Quando a estenose é grave a perfusão coronária é facilmente comprometida devido ao estreitamento destes vasos (consequência da hipertrofia ventricular) que, associada à hipertrofia ventricular e à hipertensão sistólica ventricular esquerda contribui para o desenvolvimento de isquémia e fibrose do miocárdio. Por sua vez a isquémia do miocárdio predispõe para o desenvolvimento

de arritmias que complicam a estenose subaórtica (Pyle & Abbott, 2009). A presença do anel fibroso é o mais comum e caracteriza uma obstrução fixa, no entanto pode não ser esta a apresentação mas sim a presença de espessamento do folheto anterior da válvula mitral e hipertrofia do septo interventricular, sendo esta uma obstrução dinâmica.

Os achados clínicos variam com o grau, sendo a maioria dos animais assintomáticos, apenas com um sopro ligeiro a moderado que pode ser facilmente confundido, à auscultação, com o batimento cardíaco normal (Oyama et al., 2005). O sopro sistólico presente nesta afecção deve-se à velocidade e turbulência elevada na passagem do fluxo sanguíneo pela estenose, sendo mais longo e audível quanto maior o grau de obstrução. Muitos animais apresentam também regurgitação da mitral com sopro diastólico, mas este é dificilmente separado do anterior. Em animais com grau moderado a grave também é possível encontrar diminuição e atraso do pulso arterial (pulso *parvus* e *tardus*) devido ao atraso na ejeção ventricular e em casos graves desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda. A sintomatologia presente em cães pode ser apenas fadiga ou intolerância ao exercício mas, mais frequentemente, está associada a síncope e morte súbita, como resultado de isquémia do miocárdio e arritmias, sendo que a síncope pode também surgir quando o animal com este defeito congénito é submetido a exercício. Nos gatos a dispneia é a sintomatologia normalmente descrita nesta doença (Ware, 2007).

A estenose pulmonar pode resultar de uma simples fusão dos folhetos valvulares, no entanto é mais comum a displasia da própria válvula, em que os seus folhetos se apresentam assimétricos, com uma espessura variável e parcialmente fundidos formando um anel valvular hipoplásico, o que resulta numa obstrução à saída do fluxo sanguíneo do ventrículo direito. Esta estenose é observada com maior frequência ao nível da válvula (displasia) apesar de secundariamente ser possível o desenvolvimento de obstruções nas regiões subvalvular e supravalvular, apresentando, alguns cães, para além da displasia valvular, um anel fibroso imediatamente abaixo da válvula. A estenose pulmonar é mais comum em cães de raça pequena, sendo na sua maioria assintomáticos (Ware, 2007). Embora possa existir história de intolerância ao exercício e síncope ou de insuficiência cardíaca congestiva, a maioria dos animais, mesmo com uma estenose considerável, podem não apresentar sintomatologia até a uma idade avançada (Ware, 2007). Normalmente esta ocorre isolada mas pode ser acompanhada por insuficiência da válvula tricúspide (Oyama et al., 2005).

Tal como acontece na estenose subaórtica, a estenose pulmonar pode apresentar vários graus, desenvolvendo mecanismos compensatórios e contra-compensatórios semelhantes. Os vários graus dependem das lesões valvulares presentes de acordo com a espessura da válvula, fusão dos folhetos valvulares e/ou hipoplasia do anel valvular. Esta obstrução no lado direito do

coração causa aumento da resistência de ejeção que, por sua vez, causa aumento da pressão sistólica e tem como consequência hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, que pode promover a isquemia ventricular por compressão das coronárias. A velocidade e turbulência à saída da artéria pulmonar são elevadas o que causa uma dilatação pós-estenótica. O aumento da pressão ventricular diminui o volume diastólico, o que causa aumento da pressão atrial, também influenciada pelo possível desenvolvimento da insuficiência da tricúspide, e consecutiva dilatação do átrio direito. Com a evolução da doença há predisposição para arritmias e insuficiência cardíaca congestiva direita.

A sintomatologia que está normalmente associada à estenose pulmonar é a distensão jugular, ascite, derrame pleural e outros sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (quando a pressão atrial é superior a 15 mmHg). Síncope e morte súbita não são comuns nesta doença, apesar de ser possível a sua presença devido à diminuição do débito cardíaco por hipotensão resultante de bradicardia (por desenvolvimento de arritmia ou mediada por reflexo) ou por diminuição do fluxo sanguíneo das coronárias (Oyama, 2005). Ao exame físico o sinal clínico mais relevante é a presença de um sopro sistólico direito que pode concorrer com um sopro diastólico, se a insuficiência da válvula pulmonar estiver presente, e com um sopro holossistólico, se existir insuficiência da válvula tricúspide. À auscultação cardíaca também pode estar presente uma arritmia que se possa ter desenvolvido no decorrer da doença.

3.2.2. Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença do miocárdio rara em cães mas é a doença cardíaca mais frequente em gatos e a sua prevalência tem vindo a aumentar. Na raça Pointer tem sido observada a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva mas parece ser esporádica (Kittleson, 2005).

A cardiomiopatia hipertrófica foi descrita pela primeira vez em medicina humana em 1958 por Teare (Hughes, 2004). Esta cardiomiopatia afecta o ventrículo esquerdo e é caracterizada pelo espessamento da parede septal e dos músculos papilares. A parede livre do ventrículo esquerdo pode estar normal ou hipertrofiada (Kovacic & Muller, 2003) e pode ou não causar obstrução à saída do fluxo sanguíneo do ventrículo (Kittleson, 2005 e Ware, 2005). No caso de existir obstrução ao fluxo sanguíneo esta é designada por cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

Na cardiomiopatia hipertrófica a cavidade ventricular está diminuída, existe rigidez do miocárdio, diminuição da capacidade de relaxamento e aumento da pressão de enchimento ventricular, sendo assim considerada uma disfunção diastólica. No entanto, quando existe

obstrução do fluxo sanguíneo está presente uma disfunção sistólica. Esta ocorre quando a hipertrofia é exuberante e assimétrica, apresentando estenose subaórtica consequente a protuberâncias dos músculos papilares exacerbadas que se deslocam para esta zona e ao movimento anterior sistólico da válvula mitral (SAM) (Hughes, 2004). No início, a obstrução era apenas associada à hipertrofia ventricular que originava uma obstrução fixa, mas o carácter dinâmico desta obstrução foi suspeitado através da detecção da variação do sopro sistólico de acordo com o aumento e diminuição da pré-carga e da pós-carga. A existência de uma obstrução mecânica foi demonstrada pela cineangiocardiografia, mas foi através da ecocardiografia modo M que se comprovou que a obstrução do fluxo não resultava da hipertrofia muscular mas do contacto do folheto anterior da válvula mitral com o septo interventricular durante a sístole. (Mattos, Torres, Rebelatto, Loreto & Scolari, 2012). Kitleson (2005) refere que quando o SAM está presente é comum designar-se como cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

O SAM é caracterizado por um movimento dos folhetos da válvula mitral para a zona de saída do fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo. A hipertrofia da parede ventricular provoca um estreitamento do tracto de saída do ventrículo esquerdo, o que causa um aumento da velocidade do fluxo e consequente turbulência que, por sua vez, movimentam o processo anterior da válvula mitral contra o septo interventricular durante a sístole (efeito de *Venturi*) (Kovacic & Muller, 2003). Também os músculos papilares hipertrofiados no tracto de saída do ventrículo esquerdo contribuem para este movimento do folheto da válvula mitral. No entanto, anos mais tarde, Mattos et al. (2012) refere que a ecocardiografia bidimensional demonstrou que o SAM se iniciava antes da ejeção, logo pouco dependente do efeito de *Venturi*. Ficou demonstrado que este fenómeno não depende só da velocidade do fluxo mas também da sua interacção com o septo interventricular e com os vectores formados transversalmente à válvula mitral. Ao ser puxado, o folheto valvular posiciona-se na região basal do tracto de saída do ventrículo esquerdo, o que provoca uma obstrução dinâmica. Por outro lado, este movimento impede a coaptação correcta dos dois folhetos da válvula mitral durante a sístole o que provoca regurgitação, ou seja, possível insuficiência da válvula mitral. Este fenómeno reflecte-se ao exame clínico pela presença de um sopro sistólico que é de maior grau quanto maior for a contractilidade e de menor grau quanto menor for a contractilidade. Este fenómeno contribui para a existência de fibrose entre o septo e os músculos papilares, o que impõe uma maior tracção anterior do folheto valvular (Mattos et al., 2012). A cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo promove assim uma obstrução subaórtica que tem um mecanismo de evolução idêntico à estenose subaórtica congénita já referida.

Durante a evolução da doença há tendência para isquémia do miocárdio por dois fenómenos: a obstrução ventricular promove *stress* da parede ventricular e aumenta a necessidade de oxigénio pelo miocárdio e a hipertrofia ventricular provoca compressão das artérias coronárias. A presença de zonas de isquémia no miocárdio pode ter como consequência o desenvolvimento de arritmias supraventriculares ou ventriculares, apesar de serem pouco comuns nos gatos. Sinais como a síncope e morte súbita ocorrem por obstrução do fluxo sanguíneo (disfunção sistólica) ou por arritmia (Kovacic & Muller, 2003). No entanto, no gato, a manifestação desta doença é normalmente caracterizada por sinais respiratórios (taquipneia, dispneia e, raramente, tosse) e sinais de tromboembolismo. Ocasionalmente ocorre apenas anorexia e letargia e a síncope ou morte súbita está presente em alguns gatos, na ausência de outros sinais (Ware, 2005).

3.2.3. Outras obstruções cardíacas

Os tumores cardíacos têm uma prevalência muito baixa, entre a população em geral Ware (2005) refere 0.18% em cães e 0.03% em gatos. No entanto, o uso corrente da ecocardiografia veio permitir, actualmente, um diagnóstico mais comum de tumores cardíacos. O tumor cardíaco mais frequente é o hemangiossarcoma (mais comum no átrio direito), com predisposição em Golden Retriever, Labrador Retriever e Pastor Alemão (Ware, 2005). Também as neoplasias da base do coração (quemodectoma ou tumor do corpo aórtico) são referidas e tendem a localizar-se próximas da artéria aorta e de outras estruturas. Os tumores cardíacos podem obstruir o fluxo sanguíneo dentro ou fora do coração, causar disfunção da função valvular atrioventricular ou semilunar, infiltrar-se no miocárdio, induzir arritmias, precipitar derrame pericárdico ou permanecer sem qualquer sinal clínico por longos períodos de tempo (Sisson & Thomas, 1999). O mais frequente é estarem associados a derrame pericárdico e tamponamento cardíaco.

Outras alterações não cardíacas que causam obstrução do fluxo sanguíneo do ventrículo direito e consecutiva remodelação são a dirofilariose, hipertensão pulmonar e tromboembolismo pulmonar.

A *Dirofilaria immitis* é um parasita que inclui no seu ciclo de vida o sistema vascular do hospedeiro definitivo. A forma adulta permanece maioritariamente na artéria pulmonar, onde a sua presença provoca lesões vasculares que promovem a hipertensão pulmonar. Apesar da maioria dos animais com dirofilariose não apresentarem sinais clínicos, a síncope é indicada como uma das manifestações em cães (Atkins, 2005). A hipertensão pulmonar tem como uma das causas a presença de *Dirofilaria immitis*, mas também pode ocorrer em casos de

insuficiência da mitral, shunt cardíaco esquerdo-direito (PDA) ou alterações pulmonares. A hipertensão pulmonar é definida quando a pressão sistólica da artéria pulmonar é superior a 25 mmHg (MacDonald & Johnson, 2005). Os sinais clínicos associados incluem ascite, distensão da veia jugular, edema subcutâneo, caquexia e síncope, sendo a síncope comum em cães. A dirofilariose é também uma das causas de tromboembolismo pulmonar em cão (MacDonald & Johnson, 2005). Este provoca uma obstrução ao fluxo pulmonar e vasoconstricção pulmonar.

A hipertensão pulmonar e o tromboembolismo pulmonar ao obstruírem o fluxo sanguíneo do ventrículo direito podem ter como consequência a insuficiência cardíaca congestiva o que, independentemente da causa, resulta na incapacidade do coração permitir a chegada de fluxo sanguíneo oxigenado suficiente de acordo com as necessidades do organismo, ou seja, representa a diminuição do débito cardíaco necessário para as necessidades metabólicas (Fletcher & Thomas, 2001). Ao promover a obstrução do fluxo sanguíneo o ventrículo sofre a remodelação associada e consequente insuficiência cardíaca congestiva e o fluxo sanguíneo não circula adequadamente pelo pulmão para a sua oxigenação. Há assim menos sangue oxigenado a atingir o ventrículo esquerdo e consequente diminuição do débito cardíaco o que, por sua vez, pode originar síncope. Por outro lado a síncope pode ser apenas consequência da hipóxia, não relacionada com o fluxo sanguíneo. A hipertensão pulmonar é uma das causas mais comuns de insuficiência cardíaca congestiva, juntamente com doença arterial coronária e disfunção da válvula mitral ou aórtica (Fletcher & Thomas, 2001). Assim, a sintomatologia mais frequente neste caso são sinais congestivos: congestão venosa, congestão esplénica e hepática, derrame pleural, ascite, derrame pericárdico, edema subcutâneo e arritmias (Ware, 2005).

3.3. Diminuição do enchimento e do débito cardíaco por razões não obstrutivas

Existem alterações cardíacas que, apesar de não obstruírem o fluxo sanguíneo diminuem o débito cardíaco. Pode ocorrer uma disfunção diastólica e/ou sistólica sem obstrução presente e, como consequência, diminuir o fluxo sanguíneo e manifestar-se em síncope.

A disfunção sistólica, para além das causas obstrutivas, pode ocorrer por insuficiência do miocárdio ou por sobrecarga de volume (causas não obstrutivas). A insuficiência do miocárdio corresponde a uma diminuição da contractilidade do miocárdio, o que diminui o volume sistólico, o débito cardíaco e a pressão arterial. Esta diminuição da contractilidade pode ser por causa primária (o caso da cardiomiopatia dilatada) ou secundária a uma sobrecarga de volume ou até à obstrução já referida. A sobrecarga de volume pode ocorrer por

insuficiências valvulares, comunicações inter-atriais/ventriculares e doenças que têm como consequência maior volume vascular (por exemplo o hipertiroidismo). Alterações que levam a um volume final diastólico superior têm como consequência a dilatação da cavidade ventricular de forma a conseguir acomodar este excesso de volume. A dilatação aumenta o *stress* ventricular, assim como acontece quando há obstrução do fluxo, e o miocárdio compensa através da hipertrofia. Neste caso, em que há sobrecarga de volume, a hipertrofia é excêntrica, apenas com um aumento ligeiro da parede ventricular (a pressão ventricular, apesar de elevada, é menor do que no caso da obstrução, logo, a hipertrofia é menor) e aumento do raio da cavidade ventricular. Assim a resposta ventricular a uma sobrecarga de volume é um aumento do seu tamanho e alteração da sua geometria, não existindo formação de colagénio, existindo pelo contrário uma perda deste, que contribui para a dilatação ventricular (Morais & Shwartz, 2005). Com a evolução da doença o volume diastólico final vai aumentando, o que provoca um aumento proporcional da tensão ventricular, resultado do deslizamento das fibras do miocárdio. Apesar de não se conhecer bem o mecanismo, sabe-se que este deslizamento contribui para a manutenção do volume sistólico ao melhorar a função diastólica (o aumento da pré-carga aumenta o débito cardíaco, segundo a lei de *Frank-Starling*) mas também contribui para a progressão da doença. Morais e Shwartz (2005) referem que em situações crónicas de sobrecarga de volume a performance das unidades do miocárdio é normal ou quase normal, permitindo um volume sistólico até superior ao normal. Contudo, a progressão da doença e sua consecutiva dilatação ventricular vai impondo um *stress* cada vez maior ao miocárdio o que leva a hipertrofia, alteração da geometria ventricular e fibrose. Ferasin (2009) refere que qualquer doença do miocárdio, em que a isquémia e a fibrose estão presentes, pode ter mesmo como uma das características a disfunção sistólica. Estas alterações, a longo prazo, impedem a adequada contracção, ou seja, a dilatação excessiva do ventrículo que acompanha a evolução da doença acaba por levar a uma disfunção sistólica, o que diminui o débito cardíaco e por sua vez a pressão arterial, causando assim síncope por diminuição da perfusão cerebral.

A disfunção diastólica resulta de um impedimento à diástole efectiva. A função diastólica é complexa e é determinada por um mecanismo dependente da energia de relaxamento do miocárdio e das propriedades mecânicas do ventrículo que determinam a espessura da parede (Abbott, 2010). A diástole compreende quatro fases: relaxamento isovolumétrico (fecho da válvula aórtica e abertura da válvula mitral), influxo rápido através da válvula mitral (ocorre a grande parte do enchimento ventricular), fase de enchimento lento (pequenas alterações no volume e pressão ventricular) e contracção atrial (contribui para o enchimento ventricular). A função diastólica está directamente relacionada com a complacência ventricular (capacidade

do ventrículo encher passivamente) que corresponde ao relaxamento considerado no fim da diástole. Esta capacidade de relaxamento diminui quando as pressões de enchimento ventricular e a espessura do miocárdio aumentam e quando há hipertrofia e tamponamento cardíaco. Para além da complacência, o enchimento ventricular está também dependente do gradiente de pressão atrioventricular, da capacidade de relaxamento isovolumétrico e da sincronização do bombeamento atrial com o relaxamento ventricular. A disfunção diastólica resulta assim da incapacidade do relaxamento ventricular adequado, da complacência anormal ou da constrição externa pelo pericárdio ou conteúdo pericárdico. Há assim uma diminuição da capacidade de relaxamento do miocárdio que diminui o volume sistólico e, por sua vez, prejudica o débito cardíaco, reduzindo a pressão arterial. Clinicamente pode manifestar-se como síncope.

3.3.1. Cardiomiopatia dilatada

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada por aumento das cavidades cardíacas, diminuição da contractilidade do miocárdio, com ou sem presença de arritmias e, maioritariamente, é considerada primária com elevada prevalência no cão, particularmente, em Doberman Pinscher, Boxer e Cocker Spaniel (Ware, 2005). Existem variações do desenvolvimento da doença dependentes da raça e é por isso importante ser considerada quando realizado o diagnóstico, avaliação e tratamento. Esta é uma doença com apresentação na idade adulta, à excepção da raça Cão de Água Português (Meurs, 2005). Apesar da etiologia ser na sua maioria desconhecida, esta pode ocorrer secundária a infecções do miocárdio, inflamação, trauma, isquémia, infiltrações neoplásicas, alterações metabólicas, deficiências nutricionais e secundária a tratamento com doxorubicina (cardiotoxicidade em cães) (Ware, 2005). Meurs (2005) refere que a evolução do estudo desta doença em humanos e cães permitiu desenvolver a teoria que a cardiomiopatia dilatada é o resultado final de uma série de insultos ao miocárdio, incluindo virais, nutricionais, tóxicos e genéticos. Esta cardiomiopatia é a de maior prevalência em cães ao contrário da cardiomiopatia hipertrófica, que não é comum, e da cardiomiopatia restritiva, tão rara que não é reconhecida em cães (Sisson, O'Grady & Calvert, 1999). No gato a cardiomiopatia dilatada tem, nos dias de hoje, baixa prevalência, já que as rações são agora formuladas de forma a cumprir as necessidades de taurina (a sua deficiência está associada a esta cardiomiopatia). No entanto, nem sempre existe esta associação e ainda hoje é diagnosticada esta cardiomiopatia, associada ou não à deficiência de taurina, com características semelhantes à do cão.

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada, principalmente, por uma disfunção sistólica, ou seja, diminuição da contractilidade. A disfunção diastólica também pode estar presente (Meurs, 2005). A dilatação ocorre no átrio e ventrículo esquerdo, no caso do Doberman pinscher e Boxer, no entanto em raças como Newfoundland, Irish Wolfhound e Cocker Spaniel todas as câmaras cardíacas estão dilatadas (Sisson et al, 1999). A dilatação é resultado da progressiva diminuição da função sistólica e do débito cardíaco como consequência da diminuição da capacidade de contracção do miocárdio. Esta dilatação pode contribuir para o aparecimento de insuficiências valvulares, apesar de ser raro. A diminuição do débito cardíaco activa os mecanismos compensatórios simpático, hormonal e renal. Acredita-se que a activação crónica do mecanismo neurohormonal contribui para a progressão da lesão do miocárdio (Ware, 2005).

O desenvolvimento da doença tem como consequência insuficiência cardíaca congestiva, não só pela disfunção sistólica mas acredita-se que também pelo aumento da rigidez diastólica (aumento da pressão diastólica final) e pelo desenvolvimento dos mecanismos compensatórios (Ware, 2005). Há assim a chegada do fluxo sanguíneo ao ventrículo esquerdo mas este é incapaz de o bombear. Com a evolução da doença há uma acumulação deste sangue a montante, causando sinais de hipertensão pulmonar e hipertensão venosa sistémica (Fletcher & Thomas, 2001), ou seja, de congestão esquerda e, mais tarde, direita. A congestão diminui o fluxo sanguíneo retrógrado, o que, juntamente com aumento da pressão diastólica prejudica a perfusão coronária e pode desenvolver isquémia. A isquémia do miocárdio piora a sua função e predispõe para o aparecimento de arritmias. Também a dilatação atrial pode ocorrer quando se desenvolve insuficiência congestiva, o que predispõe para arritmias atriais. A contribuição da contracção do átrio para o enchimento ventricular nestas situações de taquicardia supraventricular e fibrilhação atrial está comprometida (consequência da dilatação do átrio), diminuindo o débito cardíaco, o que pode conduzir a uma descompensação aguda. A diminuição do débito cardíaco por disfunção sistólica e também, mais tarde, por arritmia, reduz a pressão arterial e a perfusão cerebral, resultando em síncope. Davidow et al. (2001) refere que, apesar da cardiomiopatia diminuir a contractilidade ventricular, a síncope está normalmente relacionada com a taquicardia que se desenvolve.

3.3.2. Cardiomiopatia hipertrófica (não obstrutiva)

Como já foi referido a cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca com maior prevalência no gato (Atkins, 2009) e é caracterizada por hipertrofia concêntrica ventricular esquerda e dilatação atrial esquerda secundária, com a sua cavidade muitas vezes diminuída (Boon,

1998). Estas alterações podem ser acompanhadas, em alguns casos, por hipertrofia ventricular direita e dilatação atrial direita (Ferasin, 2009).

A hipertrofia do miocárdio pode ser resultado de um mecanismo compensatório a uma doença cardíaca, como a estenose subaórtica, ou não cardíaca, como o hipertiroidismo, hipertensão sistémica, acromegália e doença infiltrativa. A hipertensão sistémica e o hipertiroidismo são causas comuns reconhecidas de cardiomiopatia hipertrófica secundária (Fox, 2003). Em alterações com aumento da pós-carga (por exemplo: estenose subaórtica) o miocárdio responde através da sua hipertrofia concêntrica. O hipertiroidismo está associado a cardiomiopatia hipertrófica, em que está indicada a realização de testes para o hipertiroidismo em gatos com mais de 6 anos e hipertrofia do miocárdio (Ware, 2005). O hipertiroidismo tem efeito directo sobre o miocárdio (hipertrofia e aumento da contractilidade) e origina um estado hiperdinâmico, caracterizado por aumento do débito cardíaco, da entrega de oxigénio, do volume sanguíneo e da frequência cardíaca, que resulta em hipertensão sistémica e contribui para a hipertrofia. Quando a hipertrofia é secundária refere-se como hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, o termo cardiomiopatia hipertrófica é normalmente utilizado para referir uma doença primária ou idiopática do miocárdio (Kittleson, 2005).

Na cardiomiopatia hipertrófica primária ou idiopática do gato (etiologia desconhecida) a hipertrofia é consequência de uma alteração inerente ao miocárdio e não secundária a aumento da pós-carga ou a estimulação hormonal. Nesta existe uma base genética, com hereditabilidade familiar, em que o padrão autossómico dominante, semelhante ao estudado em medicina humana, é reconhecido em algumas raças como Radgoll, Maine Coon e Pêlo Curto Americano [Kittleson (2005) e Ware (2005)]. Esta alteração do miocárdio tem sido associada a mutações de genes que codificam as proteínas do miocárdio (Ferasin, 2009). No cão, este tipo de cardiomiopatia é rara mas, quando presente, assim como no gato, tem causa desconhecida e suspeita de uma base genética, o seu mecanismo fisiopatológico é semelhante. Esta cardiomiopatia diminui o débito cardíaco, mesmo quando o carácter obstrutivo ainda não está presente, como consequência da disfunção diastólica. A hipertrofia do miocárdio por si só promove o aumento da rigidez do miocárdio e desenvolve alterações de relaxamento mas, normalmente, não há comprometimento da função sistólica [esta função está normal ou aumentada (Atkins, 2009)] nem da contractilidade do miocárdio, apesar de, em alguns gatos, ser possível a progressão para insuficiência sistólica e dilatação ventricular (Ware, 2005). Adicionalmente, o desenvolvimento da isquémia compromete também o relaxamento ventricular e tem como consequência a fibrose. A isquémia, morte celular e fibrose ocorre devido ao comprometimento do aporte do fluxo sanguíneo para o miocárdio pela densidade capilar inadequada para um miocárdio com espessura aumentada, por estreitamento das

artérias coronárias intramurais e por diminuição da pressão de perfusão das artérias coronárias. A fibrose, ao aumentar a rigidez ventricular, é provavelmente a razão primária para a grave disfunção diastólica (Kittleson, 2005). Também a isquémia e sucessiva fibrose contribuem para a possível diminuição do relaxamento inicial activo do miocárdio e para o desenvolvimento de arritmias. Este processo, que atrasa a distensão ventricular e diminui a capacidade de relaxamento do miocárdio, resulta na necessidade de maiores pressões diastólicas independentemente do volume de enchimento (Abbott, 2010). O aumento das pressões de enchimento ventricular contribui, a longo prazo, para a dilatação do átrio e pode ter como consequência a congestão venosa e edema pulmonar ou derrame pleural. Nas situações em que a frequência cardíaca está aumentada a disfunção diastólica e a isquémia são exacerbadas, pois esta reduz o tempo de enchimento ventricular e a perfusão do miocárdio, já comprometidos. Assim, um volume diastólico reduzido resulta num volume sistólico também reduzido logo, menor pressão arterial e menor perfusão cerebral. Esta redução também promove a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona o que, por sua vez, promove a fibrose intersticial do miocárdio e a evolução da doença. Pelas suas características é possível o desenvolvimento de obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo, o que adiciona à disfunção diastólica a disfunção sistólica, já referida na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Na forma inicial e de menor grau da doença os gatos são, normalmente, assintomáticos. Quando sintomáticos o mais comum é a presença de sintomatologia respiratória com gravidade variável [mais comum é a dispneia (Atkins, 2009) ou sinais agudos de tromboembolismo, a complicação frequente da cardiomiopatia hipertrófica em gatos]. Na ausência de outros sinais, alguns gatos apresentam síncope ou morte súbita (Ware, 2005), como resultado da diminuição da pressão arterial e da perfusão cerebral pela disfunção diastólica ou pelas arritmias secundárias.

3.3.3. Cardiomiopatia restritiva

A cardiomiopatia restritiva [por vezes integrada nas cardiomiopatias não classificadas (Boon, 2011)], a segunda cardiomiopatia mais frequente no gato (Ferasin, 2012), é caracterizada por disfunção diastólica e rigidez do miocárdio, com espessura normal ou moderadamente aumentada da parede do ventrículo esquerdo, geralmente com dilatação atrial esquerda e função sistólica normal ou moderadamente reduzida. Zangwill e Hamilton (2009) referem disfunção diastólica mas, normalmente, com preservação da função sistólica. No entanto, com a evolução da doença, a contractilidade vai sendo progressivamente prejudicada à medida que a parte funcional do miocárdio é perdida. No gato o aumento do átrio direito é também

comum e, em alguns casos, o ventrículo esquerdo pode ter uma aparência perfeitamente normal. Apesar de em medicina humana estar associada a causas específicas, como a amiloidose e a infiltração eosinófilica, a sua etiologia, no gato, não está esclarecida. É importante reconhecer que este conceito é utilizado como diagnóstico mas também se refere ao mecanismo fisiopatológico, que está presente quando o diagnóstico é cardiomiopatia hipertrófica (Zangwill & Hamilton, 2009). Boon (2011) refere que a fisiologia restritiva pode ser secundária a amiloidose, hipertensão, cardiomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia dilatada. Para a cardiomiopatia ser definida como restritiva deve estar presente um processo que restringe o enchimento diastólico ventricular e excluir a cardiomiopatia hipertrófica. É assim considerado um diagnóstico de exclusão, com maior frequência em gatos de meia-idade ou idosos.

Esta alteração do miocárdio é caracterizada por infiltração de tecido fibroso, classificando de duas formas: miocárdica e endomiocárdica (Ferasin, 2012) [extrapolação da classificação de medicina humana (Fox, 2004)]. Secundariamente à fibrose, que causa rigidez do miocárdio, há comprometimento da função diastólica. A diminuição da complacência ventricular leva ao aumento da pressão diastólica do ventrículo esquerdo e, como consequência, dilatação do átrio esquerdo e possível formação de edema pulmonar ou derrame pleural. Assim como na cardiomiopatia hipertrófica, o tromboembolismo e presença de trombos no átrio é uma complicação frequente.

Os sinais clínicos são variáveis mas, geralmente, são reflexo da disfunção diastólica e da insuficiência cardíaca congestiva direita e esquerda que se instala. As manifestações clínicas, como a síncope, normalmente ocorrem em situações em que o animal é submetido a situações de maior *stress*, impondo maior exigência sobre o miocárdio. Este, com o aumento da frequência cardíaca, diminui o tempo de relaxamento ventricular prejudicando a disfunção diastólica, já presente pela cardiomiopatia.

3.3.4. Alterações das válvulas cardíacas

A insuficiência valvular pode estar associada a doenças do miocárdio, em que as implicações clínicas estão na sua maioria associadas à doença primária, mas também podem ser consequência da alteração valvular, ou seja, neste caso a síncope normalmente é resultado da doença prévia, mas pode também ocorrer pela insuficiência valvular. Haggstram, Kwart e Pedersen (2005) referem que o grande desafio não é perceber se a insuficiência valvular está presente, mas se os sinais clínicos que o animal apresenta são consequência da mesma. No entanto, também existem alterações valvulares adquiridas ou congénitas que podem dar

origem a sinais clínicos como a síncope. Alterações degenerativas ou displasia têm como consequência insuficiência valvular e são frequentes nas válvulas atrioventriculares, com maior prevalência na válvula mitral e raras nas válvulas aórtica e pulmonar. A insuficiência das válvulas aórtica e pulmonar tem sido encontrada com maior frequência desde a maior utilização da ecocardiografia, associada ou não a outras alterações cardíacas estruturais, e, normalmente, não tem importância clínica. Na válvula aórtica e pulmonar as insuficiências estão normalmente associadas a doenças congénitas, estenose aórtica e estenose pulmonar, respectivamente, já referidas. Alterações das válvulas por infecção do endocárdio são referidas com maior prevalência na válvula mitral e aórtica, apesar de ser superior a sua presença na válvula mitral.

As alterações das válvulas atrioventriculares que estão descritas são a endocardiose (também designada como doença valvular crónica degenerativa das válvulas atrioventriculares ou doença valvular mixomatosa ou fibrose valvular crónica), endocardite e malformações congénitas, incluindo displasia da válvula mitral e da válvula tricúspide. A insuficiência da válvula tricúspide é, na sua maioria, concomitante com a presença de insuficiência da válvula mitral (Haggstram, 2004). Tanto a endocardiose como a endocardite podem estar presentes no cão e no gato, mas têm maior prevalência no cão e são raras no gato. Minors (2005) refere que as lesões valvulares degenerativas com importância clínica no gato são extremamente raras. A insuficiência valvular é diagnosticada com maior frequência em cães de pequeno e médio porte, em que a sua progressão é lenta, mas também ocorre em cães de grande porte com uma progressão mais rápida.

A endocardiose corresponde a alterações degenerativas, que progridem lentamente, das válvulas atrioventriculares. A sua etiologia é desconhecida mas pensa-se que tem uma base hereditária. Estas alterações degenerativas afectam frequentemente a válvula mitral, contudo pode estar presente simultaneamente na válvula tricúspide, como consequência da hipertensão pulmonar resultante da primeira, que isolada não é comum. Das alterações valvulares adquiridas a endocardiose da mitral é a de maior prevalência (Muzzi, Muzzi, Araújo & Lázaro, 2009). A endocardite apresenta-se por lesões proliferativas ou erosivas nas válvulas cardíacas provocadas por uma infecção do endocárdio resultante da presença de bacteriémia, persistente ou transitória, proveniente de infecções da pele, boca, sistema urinário, próstata, pulmão ou outros órgãos (Ware, 2005). A displasia das válvulas atrioventriculares é uma malformação valvular congénita, que inclui alongamento ou encurtamento das cordas tendinosas, rompimento ou encurtamento dos folhetos valvulares, malformação dos músculos papilares ou deslocação superior dos mesmos e dilatação excessiva do anel valvular (Ware,

2005). A estenose da válvula mitral e da válvula tricúspide pode estar presente, mas é extremamente rara.

Na presença de insuficiência das válvulas atrioventriculares, quer por razão primária quer por consequência de uma doença do miocárdio, não há uma coaptação adequada dos folhetos valvulares, o que resulta em regurgitação. Esta tem como causas alteração dos folhetos valvulares, dilatação do anel atrioventricular, rotura das cordas tendíneas ou contracção inadequada dos músculos papilares, em que, normalmente, mais do que um mecanismo está presente. A regurgitação vai-se desenvolvendo lentamente ao longo do tempo. Numa fase inicial o volume de ejeção mantém-se e a fracção regurgitante é facilmente aceite pelo átrio adjacente, sem alteração do tamanho e função cardíaca. Com a evolução da doença a fracção regurgitante proveniente do volume de ejeção aumenta, mas mecanismos compensatórios, cardíacos e não cardíacos, mantêm o volume sistólico e o animal, nesta fase, continua assintomático, apesar do grau de regurgitação. O ventrículo compensa ao aumentar o volume diastólico final (o que aumenta a contractilidade) e a frequência cardíaca. A função sistólica do miocárdio mantém-se relativamente bem preservada porque a ejeção para o átrio é realizada a baixas pressões com baixo trabalho cardíaco. Assim estes animais podem tolerar regurgitações graves durante anos. No entanto, a longo prazo, um volume cada vez maior de sangue move-se entre o ventrículo e o átrio e a sobrecarga de volume resultante acaba por ter consequências cardíacas estruturais e funcionais já referidas (hipertrofia excêntrica e dilatação atrial), o que tem como resultado diminuição da contractilidade, ou seja, disfunção sistólica (Haggstrom, 2004). A capacidade do átrio receber o volume regurgitante tem uma grande importância na evolução da doença e suas consequências a montante da regurgitação. O átrio vai dilatando de forma a acomodar o volume regurgitante e mantém a pressão atrial baixa. Quando há um aumento da pressão atrial, que pode ocorrer por perda da sua complacência ou por outras causas, como rotura das cordas tendíneas, há uma descompensação a montante. Quando a insuficiência valvular é do lado esquerdo (válvula mitral) resulta em hipertensão pulmonar e edema pulmonar, quando está presente na válvula tricúspide resulta em derrame pleural (especialmente em gatos), derrame pericárdico, ascite, hepatomegalia e esplenomegalia. A dilatação do átrio adjacente, do anel valvular e do ventrículo pode ter como consequência lesões atriais, fibrose endocárdica e rompimento parcial, ou até mesmo total, da parede atrial. A rotura da parede atrial tem como consequência derrame pericárdico e disfunção diastólica grave e aguda. A velocidade com que a regurgitação piora está directamente relacionada com a capacidade de tolerância à doença. Com a evolução da doença surgem complicações: arritmias (resultante das alterações estruturais do miocárdio),

rotura das cordas tendíneas e tosse. Estas complicações podem causar o aparecimento súbito de sinais clínicos e insuficiência cardíaca congestiva esquerda ou direita.

As consequências da doença dependem de vários factores: redução do fluxo sanguíneo de saída do ventrículo, tamanho e complacência atrial, desenvolvimento de taquicardias e rotura da parede atrial (Haggstrom, 2004). No entanto, a maioria dos animais com regurgitação valvular é assintomática, apenas é possível auscultar um sopro sistólico e alguns apresentam intolerância ao exercício. A tosse é também um sintoma que pode surgir isolado e com frequência, que pode ser explicado pelo aumento progressivo do átrio que eleva e pressiona o brônquio principal ou pela descompensação (edema da mucosa das vias respiratórias, ou fluido intersticial nas vias respiratórias ou, ainda, produção excessiva de muco bronquial) e, neste caso, normalmente também está presente taquipneia e dispneia. A síncope ocorre em alguns animais como episódio isolado ou vários ao longo do dia. Normalmente está associada às arritmias que se desenvolvem, sendo as mais frequentes as taquicardias supraventriculares. A síncope pode também ocorrer consecutivamente à tosse ou ao exercício associado à hipertensão pulmonar. A vasodilatação também é descrita como possível causa de síncope (Muzzi et al., 2009). Esta ocorre com a dilatação excessiva dos átrios que activa os mecanorreceptores, promovendo a libertação do PNA (péptido natriurético atrial), que tem propriedades vasodilatadoras e diuréticas. Muzzi et al. (2009), num estudo específico sobre a doença crónica da válvula mitral, refere que em 61 casos a tosse é o sinal clínico mais comum e mais descrito pelo proprietário, por outro lado apenas um animal, inserido no grupo com sinais clínicos graves de insuficiência cardíaca congestiva, apresentou síncope.

3.3.5. Alterações do pericárdio

O pericárdio é uma estrutura fibrosserosa que envolve o coração. O folheto visceral (serosa) está intimamente ligado ao miocárdio, e entre este e o folheto parietal (fibrosa), forma-se um saco com uma pequena quantidade de líquido. A sua função não está bem elucidada mas atribuem-se as seguintes: contribui para a complacência ventricular mas evita dilatação excessiva do coração, protege o coração contra infecções e aderências, mantém o coração numa posição fixa, regula a interdependência entre o volume sistólico dos dois ventrículos e previne a regurgitação da tricúspide quando a pressão diastólica ventricular está elevada. No entanto, sabe-se que este não tem uma função vital, pois, na presença de uma patologia, é possível a sua remoção sem consequências prejudiciais para o paciente.

As alterações do pericárdio são frequentes em cães com 6 anos ou mais e muito raras em gatos, contudo representam uma minoria das doenças cardiovasculares no cão (Parra, Mears,

Borde & Levy, 2009). Num estudo de 2853 gatos a doença pericárdica foi encontrada em 2-3% dos casos, em que apenas 2% tinha derrame pericárdico (Zoia, Hughes & Connolly, 2004). Estas alterações podem ser classificadas como adquiridas ou congénitas, sendo as adquiridas mais comuns. São também as alterações do pericárdio adquiridas que podem ter como consequência a síncope. E estas incluem a pericardite constrictiva, derrame pericárdico e massas localizadas no pericárdio (a maioria resulta em derrame pericárdico, o que pode resultar em síncope). Na clínica de pequenos animais a alteração do pericárdio mais comum é o derrame pericárdico e consequente tamponamento cardíaco. (Tobias, 2005).

O derrame pericárdico é definido como uma acumulação anormal de fluido no espaço pericárdico e pode ser idiopático – apesar de nenhum caso idiopático estar descrito no gato (Zoia et al., 2004) - ou por outras causas como tumores cardíacos, infecções bacterianas, virais, fúngicas ou alterações do próprio pericárdio. Quando esta acumulação de fluido comprime significativamente o coração define-se como tamponamento cardíaco. O tamponamento cardíaco inicia-se quando a pressão intrapericárdica iguala a pressão do átrio direito e a pressão diastólica ventricular. Durante o tamponamento cardíaco a pressão intrapericárdica torna-se positiva o que causa colapso do átrio direito, da parede ventricular direita ou de ambos, ou seja, este aumento de pressão do pericárdio diminui progressivamente para valores negativos a pressão transmural, primeiro do lado direito e depois do lado esquerdo, o que prejudica o enchimento ventricular. Em paralelo com esta alteração diastólica, há também uma disfunção sistólica porque a pré-carga diminui (com base na lei de *Frank-Starling*). Quando a evolução do derrame é crónica o pericárdio vai acomodando o fluido com o mínimo efeito no enchimento ventricular e retorno venoso, no entanto, a sua capacidade de distensão é limitada e o tamponamento cardíaco acaba por se instalar, o que está associado a insuficiência cardíaca congestiva direita. Assim, a maior alteração associada a este aumento progressivo da pressão intrapericárdica é a diminuição do enchimento ventricular, o que resulta, inevitavelmente, na diminuição do volume sistólico. Classicamente, o tamponamento cardíaco apresenta-se clinicamente por letargia, taquipneia, redução do apetite, distensão abdominal, intolerância ao exercício e fraqueza. A síncope pode também surgir nestes casos, pois a importante disfunção diastólica e a associada disfunção sistólica diminuem o débito cardíaco e a pressão arterial, diminuindo o fluxo sanguíneo cerebral. O pulso paradoxal está associado à presença de tamponamento cardíaco e define-se como a ausência da palpação do pulso durante a inspiração. No período inspiratório existe aumento da pressão intratorácica e há uma protusão acentuada do septo interventricular para o ventrículo esquerdo e obstrução do seu tracto de saída (mais acentuado do que o normal pela diminuição

da complacência ventricular), o que prejudica também o débito cardíaco, ou seja, contribui para a disfunção sistólica.

A pericardite constrictiva é mais rara do que o derrame pericárdico. Esta é uma alteração pós-inflamatória, em que o pericárdio se encontra espessado, fibrótico e frequentemente calcificado. Em medicina humana é descrita como uma fusão fibrótica dos folhetos parietal e visceral do pericárdio. A rigidez do pericárdio tem como consequência final a diminuição do enchimento ventricular, ou seja, há disfunção diastólica que diminui o débito cardíaco e a pressão arterial. Pode decorrer desta pericardite constrictiva derrame pericárdico que, apesar de pouco comum, prejudica ainda mais a função diastólica. A pericardite constrictiva pode-se desenvolver a partir de várias formas de pericardite crónica. É difícil mas importante fazer o diagnóstico diferencial com a cardiomiopatia restritiva, apesar de serem duas alterações que resultam em disfunção diastólica, são de origens diferentes e necessitam de terapêutica diferente. A pericardite constrictiva manifesta-se assim clinicamente por sinais de insuficiência congestiva e de disfunção diastólica, como no derrame pericárdico e tamponamento cardíaco.

3.3.6. Síndrome de *Eisenmenger* e tetralogia de *Fallot*

Alterações cardíacas congénitas que resultam em *shunt* direito-esquerdo podem causar síncope e incluem as formas da síndrome de *Eisenmenger* e a tetralogia de *Fallot* (Davidow et al., 2001). Estas permitem que o sangue não oxigenado seja transportado para a circulação sistémica, o que resulta em hipóxia e cianose. A hipóxia estimula a produção de eritrócitos numa tentativa de transporte de mais oxigénio e esta policitemia grave aumenta a viscosidade sanguínea e pode levar a oxigenação tecidual deficiente, trombose intravascular, acidente vascular cerebral, alterações de coagulação e arritmias cardíacas. A hipoxia sistémica promove também o desenvolvimento de arritmias. As manifestações clínicas comuns são a intolerância ao exercício, dispneia, cianose, síncope ou até morte súbita. A síncope pode estar associada à hipóxia ou às arritmias que se desenvolvem. Numa revisão em medicina humana a síncope associada a alterações congénitas tem, em todas elas, as arritmias desenvolvidas como potencial causa de síncope e, nos *shunts* atriais e ventriculares, é também considerada a hipertensão pulmonar secundária uma causa de síncope (Daniels & Chan, 2001).

A síndrome de *Eisenmenger* representa uma forma de hipertensão pulmonar associada a defeitos congénitos cardíacos (Beghetti & Galié, 2009). As alterações congénitas mais comuns são a comunicação interventricular e a comunicação interatrial por alteração dos respectivos septos e a persistência do ducto arterial (Davidow et al., 2001). Inicialmente estes *shunts* são no sentido esquerda-direita o que aumenta o fluxo sanguíneo pulmonar. A

sobrecarga de volume na circulação pulmonar leva a alterações irreversíveis e consequente aumento da resistência vascular pulmonar. Estes mecanismos de remodelação vascular pulmonar não estão bem esclarecidos mas parecem envolver vasoconstrição, inflamação, trombose, proliferação celular e fibrose (Beghetti & Galié, 2009). O aumento da resistência vascular pulmonar inverte o *shunt* para o sentido direita-esquerda, o que causa a hipóxia e consequente síncope. Ao contrário dos humanos, o desenvolvimento de alterações vasculares pulmonares e progressiva hipertensão pulmonar é relativamente comum em cães e gatos (Oyama et al., 2005).

A tetralogia de *Fallot* consiste na presença de quatro alterações congénitas cardíacas: estenose pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito, comunicação interventricular e dextraposição da aorta. A fisiopatologia da tetralogia de *Fallot* está directamente relacionada com a estenose pulmonar e com a comunicação interventricular, alterações que interferem significativamente na hemodinâmica (Freitas, Stopiglia, Irino & Larsson, 2003). Se a comunicação interventricular estiver presente com uma estenose pulmonar de baixo grau o fluxo vai no sentido esquerda-direita, resultando em insuficiência cardíaca esquerda. Se, por outro lado, a comunicação interventricular estiver presente com estenose pulmonar de elevado grau o aumento da pressão interna do ventrículo direito tem como consequência a direcção direita-esquerda do fluxo sanguíneo, em que o sangue ejectado pela aorta provém maioritariamente do ventrículo direito. Neste segundo caso, como na síndrome de *Eisenmenger*, há sangue não oxigenado na circulação o que resulta em hipóxia e consecutiva síncope, no entanto a resistência vascular pulmonar é normal. A hipertrofia ventricular é secundária à sobrecarga imposta pela estenose pulmonar e pela circulação arterial sistémica e a dextraposição da aorta facilita o desvio do fluxo sanguíneo do ventrículo direito para a mesma.

4. Abordagem de um paciente com síncope

4.1. História pregressa e exame físico

Quando um paciente se apresenta com síncope é fundamental fazer uma abordagem correcta. Inicialmente o médico veterinário tem o dever de perceber se de facto se trata de um episódio sincopal através da realização da história pregressa e descrição detalhada do episódio com o proprietário. Ao identificar-se o episódio como síncope o objectivo inicial é diferenciar os que são por causa cardíaca dos que não são. A síncope por causa cardíaca é a mais frequente e estes pacientes são os que têm pior prognóstico e maior risco de morte súbita, assim a pesquisa de causas cardíacas deve ser imediatamente realizada e, caso se confirme, o

tratamento adequado à alteração associada deve ser iniciado (Mitro, Kirsch, Valocik & Murin, 2011). Após a recolha adequada da história pregressa o exame físico e o ECG devem ser realizados. Em medicina humana, Hachul (2000) refere que a anamnese, exame físico e ECG são responsáveis pelo diagnóstico de 50% dos casos, também Davidow et al. (2001) indica que num estudo de medicina humana a etiologia da síncope foi diagnosticada em 32% dos pacientes apenas pela história pregressa e exame físico. Os exames laboratoriais de rotina, hemograma e análises bioquímicas, normalmente não identificam a causa de síncope mas devem ser realizados quando efectuada a história pregressa e o exame físico, permitindo, neste caso, pesquisar a presença de anemia, infecção, hipoglicémia ou alterações electrolíticas (Kraus & Calvert, 2009). Para complementar devem ser realizadas a radiografia torácica e a ecocardiografia de forma a avaliar o pulmão e a função e estrutura cardíaca. Estes exames vão permitir confirmar ou excluir uma causa cardíaca e, na sua ausência, as causas não cardíacas devem ser avaliadas.

A história pregressa e o exame físico são fundamentais no diagnóstico de síncope (Davidow et al, 2001). A realização da história pregressa adequada é essencial para a elaboração de um diagnóstico. Esta deve começar sempre pela identificação do animal e seu registo clínico de rotina (espécie, idade, sexo, raça, alimentação, vacinação) e, por fim, deve, neste caso, incluir uma descrição completa do evento. Um dos objectivos iniciais do veterinário deve ser diferenciar a síncope dos outros episódios semelhantes: fraqueza muscular, narcolepsia/cataplexia e convulsão. A diferenciação com a convulsão é muito desafiante mas pode ser ultrapassada, em grande parte, com as perguntas correctas. Assim uma boa história pregressa deve incluir as perguntas certas e, caso seja possível, é vantajoso a visualização do episódio pelo veterinário, o que pode ser proporcionado por filmagem do animal durante o episódio, pelo proprietário. Davidow et al. (2001) propõe algumas perguntas que devem ser realizadas para se obter a história (tabela 4).

Após uma história detalhada deve ser realizado um exame físico completo, com especial avaliação do tórax e aparelho cardiovascular. O exame físico é fundamental e, juntamente com a anamnese, é a base do julgamento de um diagnóstico, prognóstico, terapêutica e prevenção. Houston (2002) refere que um exame físico, na maioria das vezes, é melhor do que as avaliações laboratoriais para se obter o diagnóstico e prognóstico e decidir a terapêutica. Esta primeira fase resulta numa maior objectividade em seleccionar os exames complementares necessários e fundamentais para se obter o diagnóstico definitivo. O exame físico engloba duas fases: exame à distância e exame de perto. No exame físico à distância deve-se observar o comportamento do animal, estado mental, condição corporal, pelagem, postura, marcha, alterações vocais e avaliação das regiões corporais. O exame físico de perto

deve começar por verificar os sinais vitais: temperatura, pulso, frequência respiratória e, geralmente, também se verifica o peso e o estado de hidratação. De seguida deve ser realizado o exame das várias regiões corporais: cabeça e pescoço, membros anteriores, tórax, abdómen, membros posteriores e sistema reprodutor e urinário. Nesta fase há assim manipulação do animal pelo veterinário que deve utilizar todos os seus sentidos e deve se auxiliar da palpação, auscultação e percussão. Quando há história de síncope, sabendo que tem maior probabilidade de ser de origem cardíaca, um exame ao tórax e cardiovascular detalhado deve ser realizado. Este exame engloba o exame do sistema circulatório periférico e o exame do coração. No primeiro deve-se avaliar as mucosas e pele (cor, erosões/tumefacções, humidade, tempo de repleção capilar), estado de hidratação e desidratação, pulso arterial (frequência, ritmo, amplitude e qualidade) e a veia jugular (enchimento e pulsação). O exame do coração inclui a palpação (palpação do choque pré-cordial) percussão (grau de macicez cardíaca) e auscultação. A auscultação é a componente fundamental do exame cardiovascular, em que o veterinário deve ter especial atenção aos sons normais e anormais e se estão aumentados ou diminuídos, à frequência cardíaca e ao ritmo cardíaco e deve também fazer a auscultação com palpação simultânea do pulso arterial. Alterações no exame cardíaco, como a presença de sopros cardíacos sistólico e/ou diastólicos e alteração do ritmo cardíaco, permite relacionar e suspeitar à partida a presença de uma alteração cardíaca associada à síncope.

Tabela 4 – Perguntas a realizar quando se obtém a história progressiva (Adaptado de Davidow et al, 2001)

Perguntas a realizar

- O que estava o animal a fazer antes do episódio ocorrer?
 - Quanto tempo durou o episódio?
 - O animal perdeu a consciência durante o episódio?
 - O animal teve actividade motora durante o episódio?
 - Se o animal não teve actividade motora os seus membros estavam rígidos ou relaxados ?
 - O animal defecou ou urinou durante o episódio?
 - O animal estava normal após o episódio ou estava desorientado e confuso?
 - O animal está actualmente a tomar alguma medicação (beta-bloqueadores, diuréticos, vasodilatadores) ?
 - Há alguma possibilidade de ter existido exposição a toxinas ou o animal ter ingerido medicamentos de medicina humana?
 - O animal teve alguma outra alteração de comportamento recentemente?
 - O animal mostrou sinais de regurgitação, vômito, diarreia ou tosse?
-

4.2. Radiografia

A radiografia é um exame complementar que, a nível torácico, permite avaliar a dimensão da silhueta cardíaca e monitorizar sinais de alteração pulmonar (congestão e edema pulmonar) ou derrame pleural que podem estar associados à possível alteração cardíaca presente no animal. A nível abdominal permite identificar sinais de congestão que também podem estar associados à insuficiência cardíaca (hepatomegalia e esplenomegalia). Nas alterações cardíacas associadas a síncope normalmente há aumento da silhueta cardíaca e, por vezes, é possível identificar aumento atrial, presença de uma proeminência quando há estenose subaórtica ou pulmonar e compressão dos brônquios e elevação da traqueia pelo aumento do átrio.

4.3. Electrocardiograma (ECG)

O ECG (anexo 2) deve ser sempre realizado na presença de síncope, já que as causas mais comuns são as arritmias. O ECG é uma perspectiva da actividade eléctrica do coração em que é possível avaliar, para além da condução cardíaca, a frequência cardíaca e o ritmo mas também se pode retirar informações sobre aumento de uma câmara cardíaca específica, doença do miocárdio, isquémia e alguns desequilíbrios electrolíticos. Utilizam-se várias derivações com direcções e polaridades diferentes para a avaliação correcta, já que nem todas as alterações são visíveis em todas as derivações. Se a actividade eléctrica for na direcção do polo positivo origina uma onda positiva (acima da linha base do ECG) se, pelo contrário, for na direcção do polo negativo origina uma onda negativa (abaixo da linha base do ECG). Se o impulso for praticamente a 90° do polo positivo não regista ou regista uma onda pequena, se for a 180° do polo positivo (logo directamente para o polo negativo) regista uma onda negativa larga.

Cada componente do ECG reflecte o evento eléctrico numa parte específica do coração. O impulso eléctrico inicia-se no nodo SA e atravessa o átrio até o nodo AV, há assim a despolarização e sucessiva repolarização do miocárdio atrial, que é representado pela onda P. Após passar o nodo AV o impulso eléctrico atravessa os ventrículos através do feixe de His, que se divide em ramo esquerdo e direito para os respectivos ventrículos e o ramo esquerdo, por sua vez, divide-se em anterior, posterior e septal. Assim o impulso dissipa-se rápido e uniformemente de forma que a despolarização dos ventrículos seja sincronizada. A despolarização dos ventrículos é representada no ECG pelo complexo QRS, cuja orientação

depende da derivação utilizada. Quando a despolarização termina há uma onda de repolarização do miocárdio ventricular representada pela onda T.

A leitura básica de um ECG compreende: cálculo da frequência cardíaca, avaliação do ritmo, cálculo do eixo cardíaco, medição das ondas e intervalos e análise das alterações de P-QRS-T. Esta leitura permite identificar alterações nos valores normais que estão associadas a arritmias ou a doenças cardíacas estruturais. O ECG é o exame complementar de escolha para o diagnóstico de arritmias, já descritas anteriormente. Por outro lado o ECG não pode ser utilizado isoladamente para o diagnóstico de uma alteração cardíaca estrutural, ou seja, desvios no padrão normal sugere, mas não identifica, doenças cardíacas estruturais. No entanto deve-se ter em consideração que, frequentemente, na presença de uma doença cardíaca estrutural a síncope surge pela arritmia que dela se desenvolve, assim o ECG é de grande importância para a detecção da arritmia como causa da síncope.

Algumas alterações de ECG são normalmente associadas a doenças estruturais cardíacas que dão origem a síncope, mas este por si só não as diagnostica apenas sugere a sua presença. Na estenose subaórtica grave pode indicar hipertrofia do ventrículo esquerdo (aumento da amplitude da onda R), isquémia ventricular (depressão do segmento ST e onda T anormal) e arritmias, em que a gravidade está directamente relacionada com o grau da doença. Já na estenose pulmonar pode estar presente a indicação de aumento do ventrículo direito (desvio do eixo eléctrico à direita e onda S profunda). Nas cardiomiopatias e alterações valvulares o ECG é importante para detectar as arritmias desenvolvidas mas pode também indicar o aumento dos átrios e ventrículos de acordo com o mecanismo de evolução de cada doença. No entanto, num estudo em que foram utilizados 70 cães o ECG demonstrou baixa sensibilidade em detectar dilatação atrial e ventricular (Soares, Larsson & Yamato, 2005). No derrame pericárdico não é patognomónico mas é comum a diminuição da amplitude da onda QRS e elevação do segmento ST.

4.3.1. Electrocardiograma *Holter* e monitor de eventos

O ECG *Holter* e o monitor de eventos permitem o registo da actividade eléctrica do coração durante um maior período de tempo e a associação directa da síncope com a arritmia presente. O ECG *Holter* é um registo contínuo da actividade eléctrica cardíaca de, normalmente, 24 horas durante as actividades diárias de rotina, exercício e sono, o que permite detectar e quantificar arritmias intermitentes e auxilia na identificação de causas cardíacas de síncope [Davidow et al. (2001), Ware (2005), e Côté & Ettinger (2005)]. É também um método de escolha para avaliar a resposta a um tratamento. O proprietário deve manter um diário das

actividades do animal, o que permite correlacionar o registo do ECG com as manifestações clínicas observadas pelo proprietário. Por exemplo, num momento em que a frequência cardíaca revela-se baixa, se o animal estiver a dormir é normal mas se for durante o exercício é um achado com importância clínica. Este permite que o proprietário registe o momento do episódio de síncope no ECG ao pressionar um botão no aparelho (Ware, 2005). O ECG *Holter* é mais útil quando a síncope ocorre pelo menos uma vez por dia e, pelas suas dimensões em animais a partir dos 10 kg, o que limita a sua utilização em cães pequenos e em gatos (Davidow et al., 2001). Os dados transmitidos são digitalizados e a sua avaliação minuciosa deve ser realizada em associação com o diário realizado pelo proprietário.

A utilização do monitor de eventos é também referida para a avaliação do ECG em animais com síncope. Na presença de síncope o proprietário deve accionar a gravação, ficando registado 45 segundos antes do episódio e 15 segundos após o episódio (Côté & Ettinger, 2005), o que permite associar a síncope à presença ou não de uma arritmia. Pelo seu tamanho mais reduzido pode ser utilizado em animais mais pequenos e é possível mantê-lo durante longos períodos (semanas), registando múltiplos episódios em vários dias, no entanto é necessário que o proprietário presencie a síncope e inicie a gravação. O registo deve ser posteriormente recuperado e analisado.

Em casos de urgência pode ser realizado o ECG contínuo no hospital para a detecção de arritmia associada à síncope (Davidow et al., 2001). Este é vantajoso se o episódio ocorrer pelo menos uma vez a cada 12 ou 24 horas e se não estiver associada ao exercício, uma vez que o animal está confinado numa jaula.

4.4. Ecocardiografia

A ecocardiografia é um exame complementar à radiografia, mas não a substitui, e deve ser realizado quando se suspeita de uma doença cardíaca estrutural ou funcional num paciente com síncope. Esta permite avaliar a espessura, forma e tamanho das estruturas cardíacas, a configuração e movimentação valvular, a direcção e velocidade do fluxo através das estruturas valvulares, a porção proximal dos grandes vasos, o pericárdio e suas alterações e presença de líquido pleural. Este é o exame complementar de escolha para o diagnóstico definitivo das alterações cardíacas que podem ter como apresentação clínica a síncope, excepto as arritmias que se detectam pelo ECG.

A ecocardiografia inclui três modos que permitem uma avaliação completa do coração: modo bidimensional (modo B), modo *motion* (modo M) e modo Doppler. O modo B permite a visualização bidimensional do coração, em que se identifica a estrutura cardíaca,

possibilitando a avaliação do tamanho das câmaras e da espessura das paredes, presença de derrame pericárdico, visualização de tumores, alterações anatómicas ou outras alterações estruturais. O modo M é utilizado em associação com o modo B e proporciona uma imagem unidimensional do coração. A imagem representa as várias interfaces dos tecidos ao longo do feixe determinado no modo B, ou seja, visualização da estrutura cardíaca por camadas permitindo uma série de medições dessas mesma estruturas em diástole e em sístole e a observação da função valvular. O modo Doppler inclui o Doppler espectral e o Doppler a cores e permite a avaliação do fluxo sanguíneo. Neste modo é possível avaliar a direcção e a velocidade do fluxo e calcular gradientes de pressão, o que é importante para a detecção de direcções anormais, turbulência ou aumento da velocidade do fluxo sanguíneo.

A visualização directa da estrutura cardíaca no modo B, assim como as medições efectuadas neste modo ou em modo M, permitem identificar alterações cardíacas. Na estenose aórtica é comum a presença de hipertrofia ventricular esquerda, obstrução subvalvular e dilatação pós-estenótica, mas se a doença já estiver num grau avançado pode estar presente dilatação ventricular ou até dilatação atrial e movimento anterior sistólico do folheto anterior da válvula mitral (SAM). Na estenose pulmonar as alterações são semelhantes mas no lado direito do coração, também é possível observar a válvula pulmonar espessada e assimétrica, já que a estenose é de origem valvular. Na cardiomiopatia hipertrófica há espessamento dos músculos papilares, hipertrofia marcada da parede ventricular [em diástole se a espessura da parede livre ou do septo interventricular for 5.5 – 6 mm é sugestivo, mais que 6 mm é considerado diagnóstico (Boon, 2011)] e, normalmente, dilatação do átrio esquerdo. A hipertrofia pode ser de toda a parede do ventrículo esquerdo [simétrica, a mais comum (Boon, 2011)] ou apenas regional ou segmentar (ou seja, assimétrica) e por isso é fundamental um estudo mais detalhado das zonas da parede ventricular espessada, medidas quando em diástole. Na cardiomiopatia dilatada, em pacientes sintomáticos, está presente dilatação do átrio e ventrículo esquerdo e, por vezes, do átrio e ventrículo direito. Algumas raças podem não ter presente a dilatação do ventrículo esquerdo e apenas existir diminuição da fracção de encurtamento (Boon, 2011). Nesta cardiomiopatia está também presente aumento do rácio parede do ventrículo esquerdo – câmara ventricular esquerda (Sisson et al., 1999). Na cardiomiopatia restritiva, geralmente, a cavidade ventricular e a espessura da parede estão normais ou, por vezes, estão ligeiramente aumentadas. Está presente uma dilatação atrial significativa, que pode ser apenas do átrio esquerdo mas, mais tipicamente, afecta os dois átrios. Podem existir irregularidades na parede ventricular (septo e parede livre) e áreas hiperecogénicas correspondentes à fibrose, mas não são dados consistentes. Nas alterações valvulares, apesar do modo B permitir a visualização dos folhetos valvulares, o modo M

permite definir a morfologia da válvula e o tipo de lesão presente, que pode ser visto como espessamento ou nódulos nos folhetos valvulares, ou também identificar rotura das cordas tendíneas e prolapso valvular. A medição dos folhetos valvulares identifica a presença de alteração valvular mas não o grau (Muzzi et al., 2009). Normalmente estas alterações estão associadas a dilatação atrial, em que o grau de dilatação está associado à cronicidade do processo. No caso da insuficiência da mitral, o rácio átrio esquerdo/aorta é utilizado para avaliar a dilatação atrial e, se for superior a 1.7, o prognóstico é reservado (Boon, 2011). No derrame pericárdico é possível a identificação do saco pericárdico com líquido no seu interior. Avaliações mais específicas são possíveis no modo B e M e contribuem para o diagnóstico.

A fracção de ejeção é o volume sanguíneo que sai do ventrículo independentemente de ser pela artéria aorta, por *shunt* ou pela válvula mitral (Boon, 2011). Os planos que devem ser utilizados para a sua medição são, em modo B, o final da diástole (imediatamente antes da válvula mitral fechar ou o primeiro associado ao complexo QRS) e o final da sístole (imediatamente antes da válvula mitral abrir ou o correspondente ao tamanho inferior da câmara ventricular). Quando existe uma disfunção do miocárdio, a determinação da fracção de ejeção permite diferenciar a disfunção sistólica da disfunção diastólica. Quando existe disfunção sistólica a fracção de ejeção é menor do que 40 [valores normais: gato 40-67%, cão 33-46%; (Boon, 2011)], o que significa que o miocárdio não tem capacidade para manter o débito cardíaco (Fletcher & Thomas, 2001). O volume sistólico final, por si só, é também importante na avaliação da função sistólica, que se encontra aumentado na disfunção sistólica. A fracção de encurtamento é também outra medição que avalia a função do miocárdio. Esta permite avaliar o grau de contractilidade do ventrículo esquerdo, ou seja, expressa a percentagem da alteração da dimensão do ventrículo esquerdo da diástole para a sístole. As seguintes medições devem ser realizadas: dimensão interna ventricular em sístole (LVIDs) e dimensão interna ventricular em diástole (LVIDd); (obtidas no modo M). O valor obtém-se pela equação: $[(LVIDd - LVIDs) / LVIDd] \times 100$. Os valores considerados normais são 28% a 45 % no cão (em raças gigantes é considerado normal a partir de 22%) e 29% a 55% no gato (Kealy, McAllister & Graham, 2011). Quando o valor está abaixo do normal considera-se que existe diminuição da contractilidade do miocárdio, ou seja, disfunção sistólica. Na presença de alterações valvulares normalmente o diâmetro em diástole está aumentado mas o diâmetro em sístole está normal até o próprio miocárdio começar a diminuir a capacidade de contracção. Assim, a fracção de encurtamento está aumentada com a função do miocárdio preservada, mas numa fase mais avançada, em que a contractilidade do miocárdio começa a estar comprometida, a fracção de encurtamento começa a diminuir e há aumento do diâmetro em sístole.

No modo M é possível a avaliação da movimentação valvular. No plano, em modo B, paraesternal direito eixo curto em que é visível a válvula mitral (imagem "boca de peixe") associa-se o modo M, onde a representação gráfica da válvula mitral apresenta-se ao longo do ventrículo esquerdo. É possível assim a identificação de duas ondas, a onda E e a onda A, que representam a movimentação da válvula mitral de acordo com as fases de enchimento, apenas visíveis com frequências cardíacas até 200 batimentos por minuto (Boon, 2011). A mesma representação é possível para a válvula tricúspide com um padrão semelhante. A onda E representa a fase inicial de enchimento ventricular e compreende o tempo desde a abertura da válvula até ao pico de enchimento ventricular, a onda A representa a fase de enchimento durante a contracção atrial. A amplitude das ondas representa a velocidade do fluxo em cada fase. Em condições normais a onda E tem uma velocidade maior do que a onda A, resultando num rácio E:A superior a 1. Na presença de cardiomiopatia hipertrófica a disfunção diastólica implica diminuição da capacidade de relaxamento ventricular o que diminui a fase passiva (inicial) de enchimento. Por outro lado, ao prejudicar o enchimento ventricular através do relaxamento, torna a contracção atrial a principal responsável pelo mesmo. Há assim diminuição da onda E e aumento da onda A, com rácio E:A inferior a 1. Na cardiomiopatia restritiva há um padrão restritivo, por diminuição da complacência ventricular, que tem como consequência a aceleração da fase de enchimento passivo, logo aumento da onda E, rápida desaceleração e pouca ou nenhuma contribuição da contracção atrial para o enchimento ventricular, logo diminuição ou ausência da onda A. Este padrão restritivo pode também estar presente quando existe cardiomiopatia hipertrófica. Em fases precoces da doença pode não estar presente o padrão restritivo, mas sim evidências de dificuldade de relaxamento ventricular, logo diminuição da onda E e aumento da onda A, com rácio E:A inferior a 1, assim como acontece na cardiomiopatia hipertrófica. A medição da distância do ponto E ao septo (EPSS) é também importante na avaliação da contractilidade e na identificação da presença de SAM. Quando esta distância está aumentada significa que a contractilidade do miocárdio está diminuída, se for igual a zero, ou seja, há contacto entre o folheto valvular e o septo, está presente o SAM. O SAM caracteriza a presença de uma obstrução dinâmica que pode estar presente na cardiomiopatia hipertrófica e na estenose aórtica. Este movimento do folheto anterior da válvula também é visível no modo B, mas a sua identificação definitiva é realizada pelo modo M.

O modo Doppler é fundamental para a confirmação da presença de obstrução ao fluxo sanguíneo ou de regurgitação valvular. Os planos no modo B permitem observar o fluxo sanguíneo entre as várias câmaras cardíacas e entre estas e os vasos principais (artéria aorta e pulmonar). Nestes planos deve-se colocar o feixe paralelo ao fluxo que se pretende avaliar e

aplica-se o Doppler espectral. Este tipo de Doppler relaciona a presença de fluxo sanguíneo ao longo do tempo (eixo do x) com a sua velocidade (eixo do y) em metros por segundo (m/seg) a partir de uma linha base que equivale a zero. Quando o fluxo se aproxima da sonda a sua representação é acima da linha base, quando se afasta da sonda é abaixo da linha. Com o alinhamento óptimo do fluxo sanguíneo com o ecógrafo obtém-se os valores da velocidade do fluxo (Tabela 5) que são utilizados para se determinar o gradiente de pressão. O gradiente de pressão é determinado pela equação de Bernoulli ($\Delta P = V^2 \times 4$; ΔP - mmHg, V - pico de velocidade em m/seg).

O gradiente de pressão permite identificar a presença de uma obstrução e o grau de estenose. De acordo com as *guidelines* da Sociedade Europeia de Cardiologia Veterinária a estenose subaórtica e a estenose pulmonar é considerada ligeira quando o gradiente de pressão tem valores de 20-49 mmHg (corresponde a velocidades de 2.25-3.5 m/seg), moderada de 50-80 mmHg (corresponde a velocidades de 3.5-4.5 m/seg) e grave quando superior a 80 mmHg (corresponde a velocidade acima de 4.5 m/seg). No entanto, é essencial ter em consideração que o método de diagnóstico da estenose pelo gradiente de pressão elevado tem limitações, pois a velocidade do fluxo sanguíneo pode estar aumentada em outros casos como activação do sistema nervoso simpático e alterações cardíacas que aumentam o débito cardíaco (por exemplo: PDA). Na cardiomiopatia hipertrófica um gradiente de pressão da válvula aórtica elevado é indicativo de obstrução, e o grau de obstrução ao fluxo varia na razão directa do gradiente de pressão (Ware, 2007).

Tabela 5 – Valores normais da velocidade do fluxo sanguíneo através das válvulas cardíacas (valores recolhidos de Ware, 2005)

Válvula		Velocidade
Mitral	Onda E	< ou = 0.6 – 0.7
	Onda A	< ou = 0.9 – 1
Tricúspide	Onda E	< ou = 0.5 – 0.6
	Onda A	< ou = 0.8 – 0.9
Aorta		< ou = 1.6 – 1.7
		Obstrução subtil: 1.7 – 2.1
		Obstrução: > 2.1 ou 2.2
Pulmonar		< ou = 1.4 – 1.5

O Doppler espectral permite também identificar e avaliar o grau de regurgitação das válvulas atrioventriculares. A avaliação do fluxo através da válvula mitral e tricúspide efectua-se em planos em que o ventrículo está mais próximo da sonda e o átrio mais afastado. Assim, ao aplicar-se o Doppler espectral e, sabendo que a direcção normal do fluxo através da válvula é

do átrio para o ventrículo, a sua representação (onda A e onda E) surge acima da linha base. Logo se existir fluxo abaixo da linha base é porque esta se afasta da sonda, ou seja, vai do ventrículo para o átrio e representa a regurgitação. A avaliação do fluxo através da válvula aorta e pulmonar efectua-se em planos em que os vasos estão mais afastados da sonda e o ventrículo mais próximo da sonda. Sabendo que o fluxo normal é do ventrículo para a artéria este afasta-se da sonda e é representado abaixo da linha base. Logo se existir fluxo acima da linha base é porque está presente regurgitação. O Doppler espectral permite também avaliar a velocidade da regurgitação, relacionada directamente com o grau de insuficiência valvular.

O Doppler a cores permite identificar o fluxo sanguíneo em tempo real. Quando este se aproxima da sonda é representado a vermelho, quando se afasta da sonda a azul e quando existem múltiplas velocidades e direcções é representado a amarelo ou verde. Este permite avaliar a extensão e a direcção do fluxo regurgitado. Quando o rácio da regurgitação mitral para o átrio esquerdo é a 30% é de grau baixo, quando entre 30% e 70% é de grau moderado e se mais de 70% é de grau grave (Boon, 2011). Na insuficiência da válvula tricúspide o Doppler a cores é menos fiável para o diagnóstico, mas se o fluxo se estender profundamente para o átrio direito está associado a regurgitação significativa.

Capítulo III

**Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica:
estudo retrospectivo de 15 casos clínicos**

1. Introdução

Neste estudo serão analisados 15 casos clínicos, incluindo cães e gatos. Todos os animais apresentaram um ou mais episódios de síncope que, após a sua abordagem, confirmaram ser de origem cardíaca.

Este trabalho tem como objectivos a caracterização e interpretação dos casos clínicos com síncope cardiogénica. Será analisada detalhadamente a abordagem ao diagnóstico dos vários casos clínicos, com especial atenção ao plano de diagnóstico decidido e a sua ordem de realização, de forma a perceber quais as etapas adequadas e prioritárias. Este estudo, por fim, tem como objectivo principal compreender qual a abordagem ao diagnóstico que deve ser realizada perante um episódio de síncope, definindo uma proposta de protocolo de abordagem ao diagnóstico à síncope cardiogénica. Protocolo que simplifique a correcta abordagem a realizar quando o médico veterinário está perante um animal com síncope, de forma a que seja rápida e direccionada para a causa mais comum e que põe em risco a vida do animal, ou seja, para o rápido diagnóstico das possíveis causas cardíacas.

A rápida e correcta abordagem permite a implementação imediata da terapêutica adequada, de acordo com as alterações diagnosticadas. Nos casos estudados a terapêutica prescrita permitiu uma longevidade elevada na maioria dos animais, em média todos eles sobreviveram um ano após o diagnóstico e implementação da terapêutica.

2. Material e métodos

Para este estudo foram utilizados 15 casos clínicos recolhidos no Hospital Veterinário das Laranjeiras que decorreram entre os anos de 2011 e 2013. Dos 15 casos clínicos 3 são gatos e 12 são cães.

A recolha dos dados foi independente da espécie (cão ou gato), raça, género e idade. A presença de pelo menos um episódio claro de síncope foi utilizado como critério principal para a inclusão do caso clínico neste estudo. Não foram considerados casos em que permaneceu a dúvida entre um episódio de síncope e um episódio de convulsão ou de fraqueza muscular ou de narcolepsia/cataplexia. Apesar da diversidade de causas de síncope apenas foram considerados casos clínicos em que se provou que a causa de síncope era uma causa cardíaca, possibilitando assim o estudo aprofundado da abordagem específica da síncope cardiogénica. Para a sua inclusão foi também necessário, em todos os animais, a existência de ECG (ECG de pelo menos de 2-3 minutos) e de ecocardiografia, pois só estes exames complementares

permitted to identify the cardiac origin of the syncope and the implementation of the appropriate therapeutic.

In the approach to 15 clinical cases, an ECG monitor was used with a duration superior to the ECG on paper of 2-3 minutes, as this allows a real-time evaluation and during a longer period of time. The ECG monitor used was *Patient Monitor*, model: PM-9000vet, 100-240V, 50/60Hz, 140V, version: 1.0. For the echocardiography, the following echocardiograph and probe were used: model *Kontron Medical*, cardiac probe of 4-7.5 Hz. When necessary, a radiograph was performed using the digital radiography device of brand and model *Odel polaire 50* and the digitalizer *Agfa CR10X*. For the hemogram, the device of brand *Abaxis* and model *VetScan HM 5* was used. For the biochemical profile, the device of brand *Abaxis* and model *VetScan VS 2* was used.

After the collection of the clinical cases, these were studied and interpreted according to the methods used in the diagnostic approach: history, physical examination, complementary diagnostic methods, and, finally, definition of the cause of syncope. It will initially be addressed the history, with special attention to the interpretation of the episode of loss of consciousness as a true syncope. Subsequently, in all animals, a general physical examination was performed, knowing that there is the presence of an episode of syncope, special attention was given to the physical examination of the thorax and cardiovascular system. The complementary diagnostic methods used were: ECG, echocardiography and radiography, which will be interpreted. Finally, after collection and interpretation of the diagnostic plan, the cause of syncope of the 15 clinical cases was defined.

In all clinical cases, general analyses were performed: hemogram and biochemical profile. Their results will not be presented as they are within normal values and are not relevant for the diagnosis of cardiac syncope. However, it is always fundamental to perform them in the search for changes that can justify the syncope, in this case non-cardiac, or of another parallel change that can be associated with the syncope.

3. Resultados

Tabela 6 – Casos clínicos com síncope cardiogénica (registados no Hospital Veterinário das Laranjeiras)

Doente	História pregressa	Exame físico	ECG	Ecocardiografia	Terapêutica
1 – "Pintas" (gato, 10 anos)	Derrame torácico Perda de peso ao longo do tempo Tosse Síncope	Dispneia Sons cardíacos abafados FC > 200 (no dia em que ocorreu síncope) Sopro cardíaco ligeiro	Taquicardia ventricular /CVP's (CVP's diminuíram ao longo do tempo) FC: 200 -> 160 -> 140 Fibrilhação atrial (surgiu na última reavaliação)	Cardiomiopatia dilatada	Drenagem Taurina Benazepril Furosemida Pimobendan Atenolol (introduzido pós-síncope)
2- "Farrusca" (gato, 11 anos)	Síncope	ECN Sopro cardíaco	Normal	ARVC: AD e VD dilatados com insuficiência da tricúspide	Benazepril Furosemida Espironolactona Aspirina
3- "Gata" (gato, 15 anos)	Síncope Tumor mamário	Hipertensão arterial Hematomas na zona abdominal Mucosas pálidas Ritmo de galope	Normal	Cardiomiopatia hipertrófica	Benazepril Furosemida
4- "Joana" (cão, 15 anos)	História de diarreia e vômito Crises de síncope	ECN Sopro cardíaco ligeiro	Bloqueio atrioventricular	Ligeira regurgitação da válvula tricúspide	Metoclopramida Ranitidina Citrato de maropitant Metronidazol

Tabela 6 (continuação)

Doente	História progressa	Exame físico	ECG	Ecocardiografia	Terapêutica
5- "Murphy" (cão, 13 anos, Boxer)	História de insuficiência cardíaca direita Prostração há 3 dias e duas síncope	Mucosas pálidas Pulso paradoxo Sons cardíacos abafados	Diminuição da amplitude da onda QRS	Tumor cardíaco Derrame pericárdico	Benazepril Furosemida Espironolactona Sotalol Drenagem
6- "Ervilha" (cão, Boxer, 3 anos)	Intolerância ao exercício Várias síncope associadas ou não ao exercício	ECN Sopro cardíaco mais audível do lado esquerdo	Normal	Estenose subaórtica	Atenolol
7- "Afonso" (cão, Caniche, 15 anos)	Prostração Tosse (agravou ao longo do tempo) Cianose após excitação Perda de peso ao longo do tempo Síncope	ECN Sopro cardíaco mais audível do lado esquerdo	Taquicardias supraventriculares paroxísticas	Endocardiose da mitral	Benazepril Furosemida Pimobendan Espironolactona
8- "Luna" (cão, Boxer, 8 anos)	Prostração Tosse Síncope	ECN Sopro cardíaco mais audível do lado esquerdo	CVP com bloqueio atrioventricular de ramo esquerdo	ARVC Endocardiose da mitral	Benazepril Furosemida Pimobendan Espironolactona
9- "Estrela" (cão, 13 anos)	Intolerância ao exercício Tosse Síncope (pós-digoxina)	ECN Sopro cardíaco	Taquicardias ventriculares paroxísticas	Endocardiose da mitral e da tricúspide	Enalapril Furosemida Pimobendan Espironolactona Digoxina

Tabela 6 (continuação)

Doente	História pregressa	Exame físico	ECG	Ecocardiografia	Terapêutica
10- "Carlota" (cão, 17 anos)	Síncope	Ascite Sopro cardíaco sistólico mitral 5/6	Normal	Endocardiose da mitral e da tricúspide	Benazepril Furosemida Pimobendan Espironolactona
11- "Shau-Le" (cão, 13 anos)	Prostração / fraqueza Intolerância ao exercício Anorexia Diarreia Síncope	Ascite Sopro cardíaco do lado esquerdo e direito (mais audível lado direito)	Normal	Endocardiose da mitral e tricúspide	Enalapril Furosemida Pimobendan Espironolactona
12- "Lay-ce" (cão, Dálmata, 13 anos)	História de diarreia e linfoma multicêntrico. Síncope	Taquipneia Mucosas pálidas Sopro cardíaco ligeiro	Taquicardia ventricular Ritmo sinusal com CVP	Cardiomiopatia dilatada por efeito cumulativo da doxorrubicina	Enalapril Furosemida Pimobendan Amiodarona
13 – "Sara" (cão, 10 anos)	Síncope	Mucosas pálidas Pulso paradoxo Sons cardíacos abafados	Diminuição da amplitude da onda QRS	Tumor cardíaco (quemodectoma) e derrame pericárdico	Drenagem
14- "Leão" (cão, 10 anos)	Prostração Intolerância ao exercício Tosse	Mucosas pálidas Pulso filiforme Taquipneia Sopro cardíaco ligeiro	Fibrilhação atrial	Cardiomiopatia dilatada	Enalapril Furosemida Pimobendan Espironolactona Digoxina
15 – "Yassmin" (cão, Rottweiler, 11 anos)	História de IBD Síncope	Mucosas pálidas Pulso paradoxo Sons cardíacos abafados	Diminuição da amplitude da onda QRS	Tumor cardíaco (hemangiossarcoma) e derrame pericárdico	Prednisolona Tilosina Pericardiectomia

3.1. História pregressa e exame físico

Todos os casos clínicos tiveram como abordagem inicial a recolha da história pregressa e realização do exame físico completo. O proprietário descreveu, de uma forma geral e comum a todos, a existência de um ou mais episódios de queda repentina do animal. Esta descrição sugestionou o médico veterinário da possível presença de um episódio com perda de consciência. Todos eles, após o questionário do médico veterinário, foram referidos como um episódio súbito, de curta duração e recuperação repentina do animal, o qual durante o episódio não se mostrou responsivo e, ao recuperar, não apresentou qualquer alteração do seu estado mental. Foi assim interpretado como um episódio de síncope.

Da história recolhida os casos clínicos números 2 ("Farrusca"), 5 ("Murphy"), 10 ("Carlota") e 13 ("Sara") apenas apresentaram síncope. Os casos clínicos número 6 ("Ervilha"), 9 ("Estrela"), 11 ("Shau Le") e 14 ("Leão") apresentaram, anteriormente à síncope, intolerância ao exercício, o que pode ser consequência de uma alteração cardíaca ou resultado de anemia, alteração metabólica ou respiratória. Assim a intolerância ao exercício com posterior síncope indica a forte possibilidade da presença de uma alteração cardíaca, embora outros diagnósticos diferenciais não possam ser imediatamente excluídos. Nos casos clínicos números 1 ("Pintas"), 7 ("Afonso"), 8 ("Lua"), 9 ("Estrela") e 14 ("Leão") foi descrita a presença de tosse na história pregressa. Esta pode ser de origem cardíaca ou respiratória. Quando associada à presença de síncope, em que a causa mais comum é a presença de uma alteração cardíaca, no diagnóstico diferencial da tosse uma alteração cardíaca foi colocada no topo da lista. No entanto, apesar de menos provável, não pode ser excluída a hipótese da tosse ser de origem respiratória e a síncope ser consequência da tosse, ou seja, do tipo não cardíaco, neuro-mediada, situacional. Nos restantes casos clínicos, 3 ("Gata"), 4 ("Joana"), 12 ("Layce") e 15 ("Yassmin"), para além da síncope, a restante história apresentada demonstrou ser independente deste episódio e anterior ao mesmo, sem relevância para o seu diagnóstico diferencial, assim a sua abordagem foi realizada de forma independente da síncope.

O exame físico realizado teve especial atenção ao exame do tórax e cardiovascular devido à história pregressa obtida. À exceção dos casos 3 ("Gata"), 5 ("Murphy"), 13 ("Sara") e 15 ("Yassmin"), todos os animais apresentaram, ao exame físico, sopro cardíaco de diferentes graus. Os sopros cardíacos associados posteriormente a alterações valvulares demonstraram ser mais graves do que os associados a cardiomiopatia dilatada. Nos casos clínicos sem sopro cardíaco a alteração cardíaca diagnosticada justificou a sua ausência. As restantes alterações identificadas ao exame físico foram associadas a possível presença de alteração cardíaca com ou sem descompensação.

A recolha da história pregressa e realização do exame físico sugestionou a presença de uma alteração cardíaca. Foram realizadas análises sanguíneas gerais, o que excluiu alterações metabólicas associadas à síncope.

3.2. Electrocardiograma

Tendo em consideração que a causa mais provável de ocorrência da síncope é a presença de uma arritmia, em todos os casos clínicos foi realizado o ECG para a avaliação da actividade eléctrica cardíaca. Foi utilizado um monitor de ECG contínuo avaliando cerca de 5 minutos da função. Este foi utilizado em detrimento do ECG registado em papel pois permite uma avaliação em tempo real e durante um maior período de tempo. Por este motivo, nenhum caso clínico tem o registo do traçado electrocardiográfico, apenas ficou registado o resultado da sua avaliação. Em nenhum caso apresentado foi realizado o ECG *Holter* nem utilizado um monitor de eventos.

Os casos clínicos 2 ("Farrusca"), 3 ("Gata"), 6 ("Ervilha"), 10 ("Carlota") e 11 ("Shau-Le") não registaram nenhuma alteração no ECG realizado, no entanto este não confirmou com certeza a ausência definitiva de arritmia, seria necessário a realização de um ECG *Holter*. Assim, apesar do ECG normal, a arritmia não foi totalmente desconsiderada.

O caso clínico número 4 ("Joana") revelou no ECG bloqueio atrioventricular de segundo grau, Mobitz II. Neste caso identificaram-se ondas P normais sem complexos QRS associados e os intervalos PR iguais e com valor normal.

Apenas dois dos casos clínicos referidos apresentaram taquicardia supraventricular, o número 7 ("Afonso") e o número 14 ("Leão"). Ao ECG o "Afonso" (7) apresentou taquicardia supraventricular paroxística, ou seja, intermitente. Identificaram-se CAP's em determinados períodos e não de forma continua. O "Leão" (14) apresentou um tipo de arritmia supraventricular mais grave, fibrilhação atrial, posteriormente justificada pela presença da dilatação do átrio relacionada com a cardiomiopatia dilatada diagnosticada. Identificaram-se ondas f, ritmo rápido e irregularmente irregular e os complexos QRS presentes com um formato normal. No caso número 1 ("Pintas") foi também identificada fibrilhação atrial numa fase mais avançada da doença, ou seja, apenas na última reavaliação se encontraram alterações no traçado electrocardiográfico, semelhantes aos dois casos anteriores.

Os casos números 1 ("Pintas"), 8 ("Luna"), 9 ("Estrela") e 12 ("Lay-Ce") apresentaram taquicardia ventricular. No traçado electrocardiográfico surgiram ondas P e complexos QRS sem associação, ondas P normais mas períodos de complexos QRS alterados, identificados como CVP. Particularmente, a taquicardia ventricular da "Luna" (8) foi caracterizada com a

presença de CVP e complexos QRS com bloqueio de ramo esquerdo, ou seja, onda S do complexo QRS elevada.

Nos casos em que posteriormente se verificou a presença de derrame pericárdico (5, "Murphy"; 13, "Sara"; 15, "Yasmin") foram identificados complexos QRS com uma amplitude diminuída. A avaliação dos restantes parâmetros do traçado electrocardiográfico encontrava-se normal.

3.3. Ecocardiografia

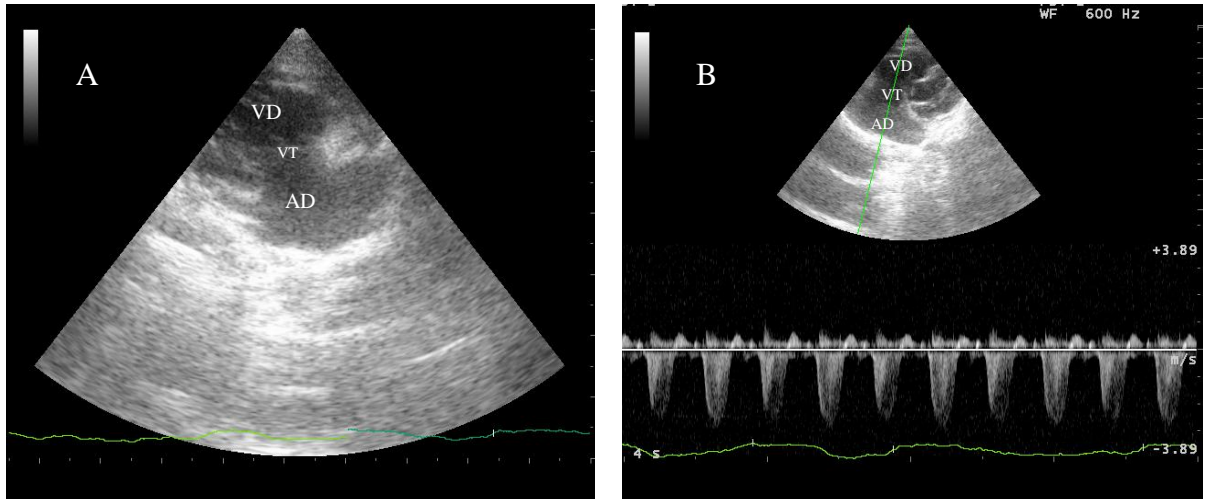
De seguida, em todos os animais, foi realizada a ecocardiografia. Esta opção, anterior à realização da radiografia, deve-se à fácil disponibilidade de um ecógrafo no Hospital e o conhecimento da técnica e sua avaliação por parte do médico veterinário que acompanhou os casos.

À ecocardiografia, todos os doentes apresentaram alterações cardíacas estruturais. Dos 15 casos clínicos foram realizados os seguintes diagnósticos: dois de ARVC (simultaneamente com regurgitação atrioventricular), um de estenose subaórtica, três de cardiomiopatia dilatada, um de cardiomiopatia hipertrófica, cinco de alterações nas válvulas atrioventriculares de diferentes graus e três de tumor cardíaco e derrame pericárdico.

Nos casos clínicos número 2 ("Farrusca") e 8 ("Luna") o diagnóstico obtido foi de ARVC (Figura 1 e 2).

No doente número 2 ("Farrusca"), felídeo, apesar de no monitor de ECG contínuo não demonstrar nenhuma arritmia e o ECG *Holter* não ter sido realizado, o diagnóstico foi baseado na presença de dilatação do átrio e ventrículo direito e regurgitação da tricúspide, sem alteração do coração esquerdo.

Figura 1 – ARVC em gato (imagens ecocardiográficas da "Farrusca", 2)



Legenda:

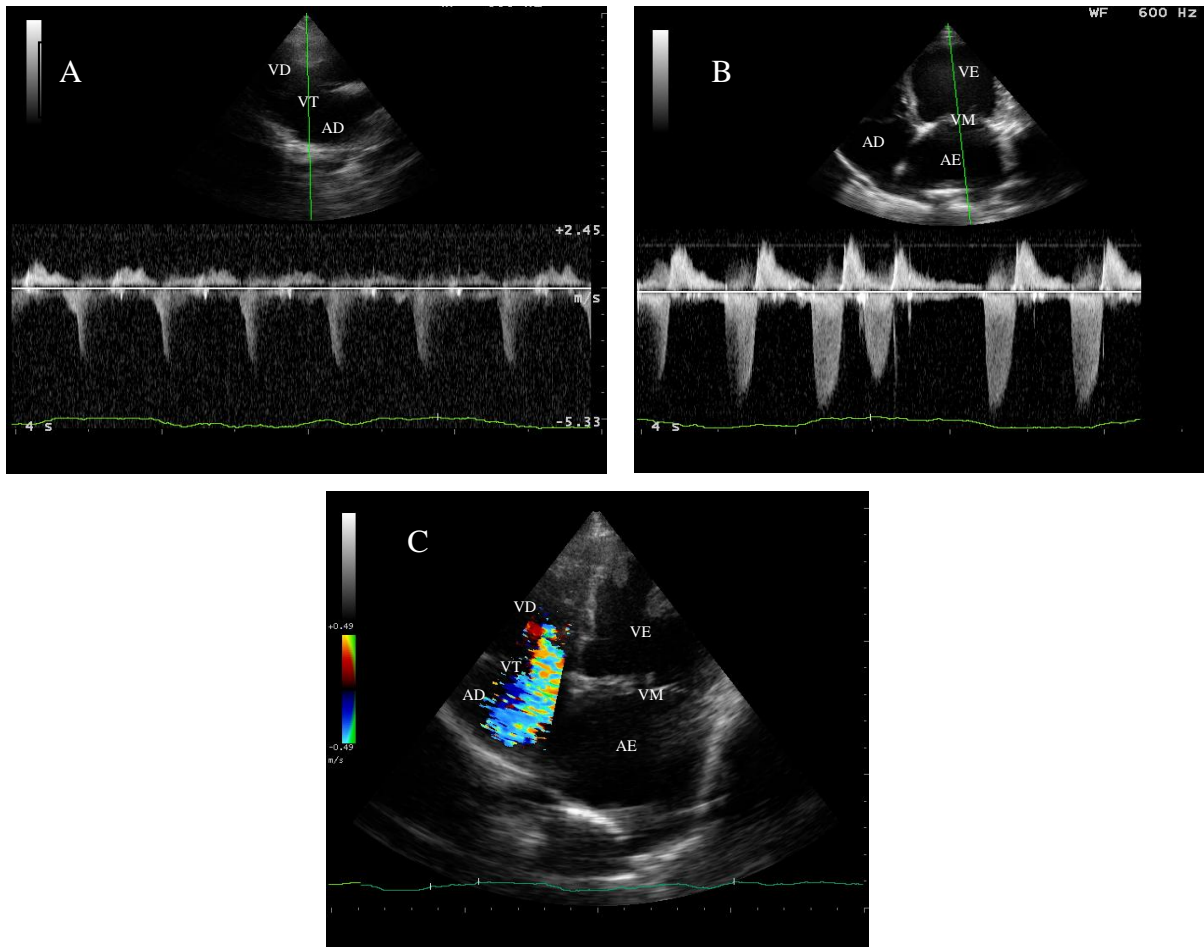
AD- átrio direito, VD- ventrículo direito, VT- válvula tricúspide

A – Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, dilatação do AD e do VD.

B – Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, aplicação do doppler espectral ao nível da VT com presença de regurgitação.

A "Luna" (8) é um canídeo cujo diagnóstico realizado foi também de ARVC. Esta demonstrou ao ECG extrasístoles com bloqueio do ramo esquerdo, uma arritmia característica desta patologia. A ecocardiografia complementou o diagnóstico ao se identificar dilatação do átrio e ventrículo direito. A doente apresentou disfunção sistólica do ventrículo direito, sendo classificada na terceira forma de ARVC. No entanto, à ecocardiografia, também foi identificada dilatação do átrio e ventrículo esquerdo e regurgitação das válvulas tricúspide e mitral (consequência da excessiva dilatação). É importante considerar que na presença da dilatação das quatro câmaras cardíacas e arritmia não é possível distinguir se é uma cardiomiopatia dilatada com arritmia ou ARVC avançada. Contudo, a "Luna" (8), pela sua evolução e ECG foi considerada como diagnóstico de ARVC.

Figura 2 – ARVC em cão (imagens ecocardiográficas da "Luna", 8)



Legenda:

AD- átrio direito, VD- ventrículo direito, VT- válvula tricúspide, AE- átrio esquerdo, VE- ventrículo esquerdo, VM- válvula mitral.

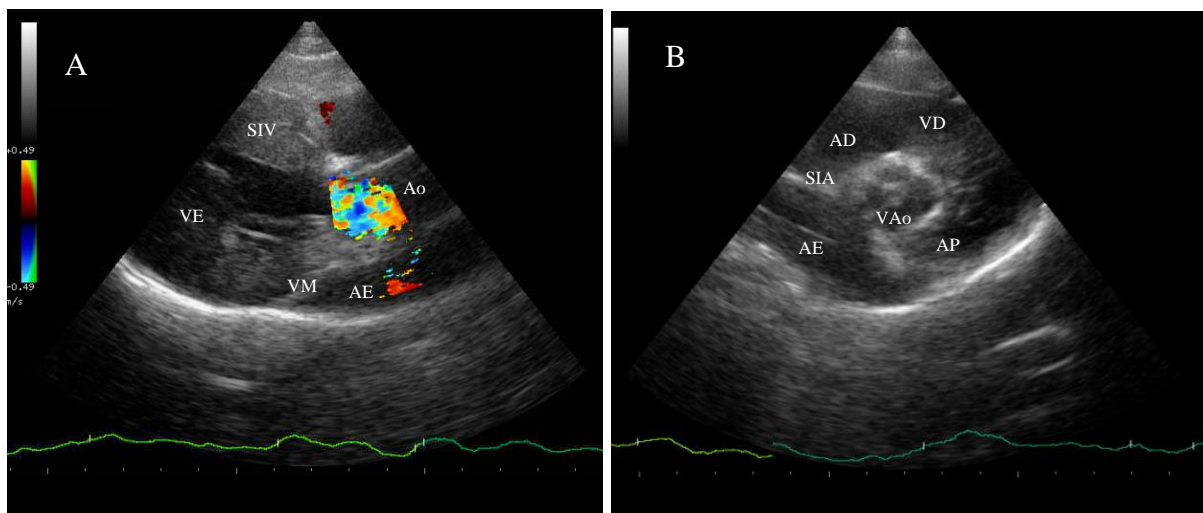
A – Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, dilatação do AD e VD; aplicação do doppler espectral ao nível da VT com presença de regurgitação.

B – Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, dilatação do AE e VE; aplicação do doppler espectral ao nível da VM com presença de regurgitação e arritmia.

C – Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, dilatação do AD, VD, AE e VE; aplicação do doppler a cores ao nível da VT com presença de fluxo turbulento e fluxo a afastar-se da sonda (azul), ou seja, no sentido do AD (regurgitação).

Entre todos os casos clínicos apresentados apenas um animal apresentava uma alteração cardíaca do tipo obstrutivo e, neste caso, uma alteração congénita. O caso referido é o número 6 ("Ervilha") em que foi diagnosticada estenose subaórtica (Figura 3).

Figura 3 – Estenose subaórtica (imagens ecocardiográficas da "Ervilha",6)



Legenda:

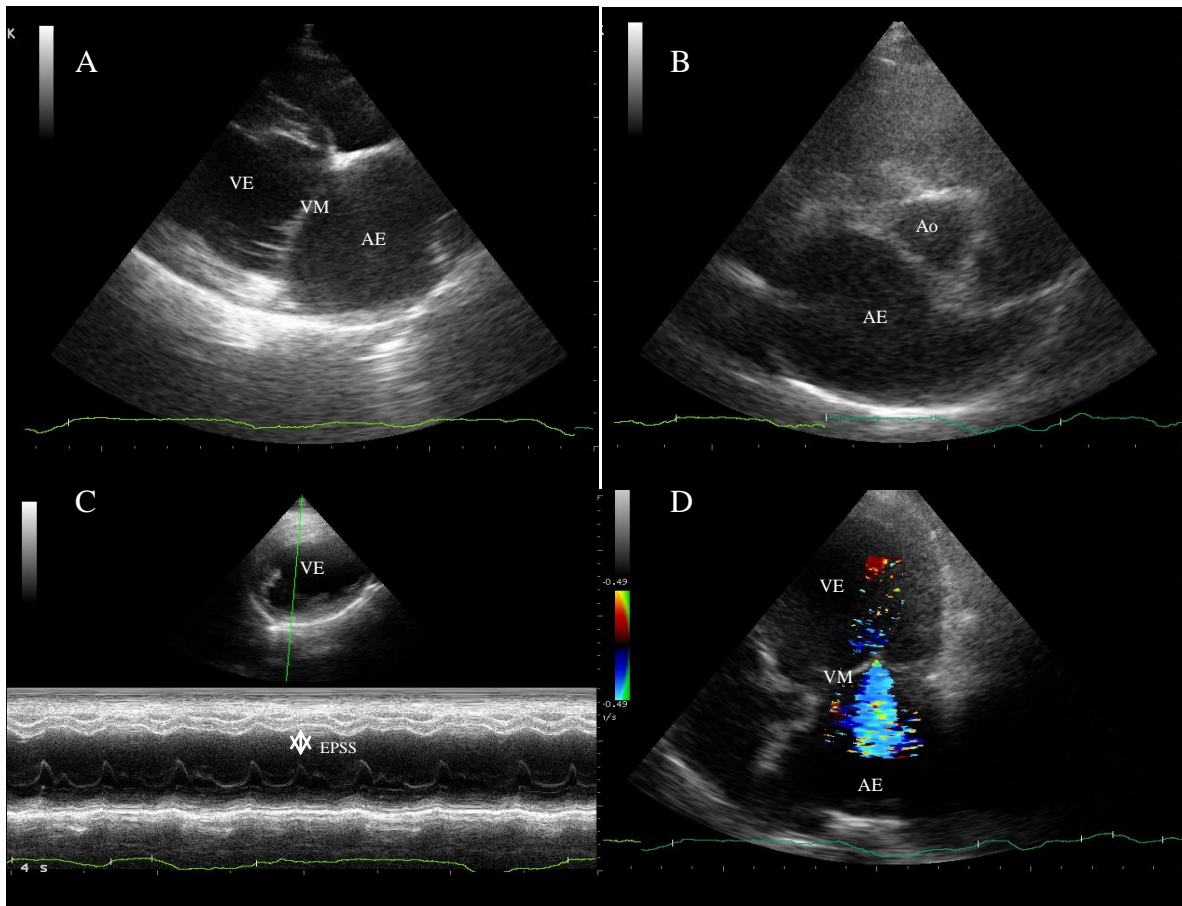
AD- átrio direito, VD- ventrículo direito, VT- válvula tricúspide, SIV- septo interventricular, AE- átrio esquerdo, SIA- septo interatrial, VE- ventrículo esquerdo, VM- válvula mitral, Ao- artéria aorta, VAo- válvula aórtica, AP- artéria pulmonar.

A – Imagem paraesternal direita eixo longitudinal de 5 câmaras, vista do tracto de saída do VE aplicação do doppler a cores ao nível da Ao com presença de fluxo turbulento.

B – Imagem paraesternal direita eixo curto, vista da base do coração (AE e Ao), visualização da estenose na VAo.

Os casos clínicos número 12 ("Lay-Ce") e número 14 ("Leão") apresentaram características ecocardiográficas semelhantes com o diagnóstico final de cardiomiopatia dilatada (Figura 4). O "Pintas" (caso clínico número 1) apesar de ser um felino e ter como maior probabilidade a cardiomiopatia hipertrófica demonstrou, pelo contrário, a presença de cardiomiopatia dilatada. O seu diagnóstico foi realizado ao apresentar as características ecocardiográficas desta cardiomiopatia.

Figura 4 – Cardiomiopatia dilatada (imagens ecocardiográficas do "Leão", 14)



Legenda:

AE- átrio esquerdo, VE- ventrículo esquerdo, VM- válvula mitral, Ao- artéria aorta, VAo- válvula aórtica, AP- artéria pulmonar, EPSS- distância entre o ponto E e o septo interventricular.

A – Imagem paraesternal direita eixo longitudinal, vista quatro câmaras, dilatação do AE e do VE.

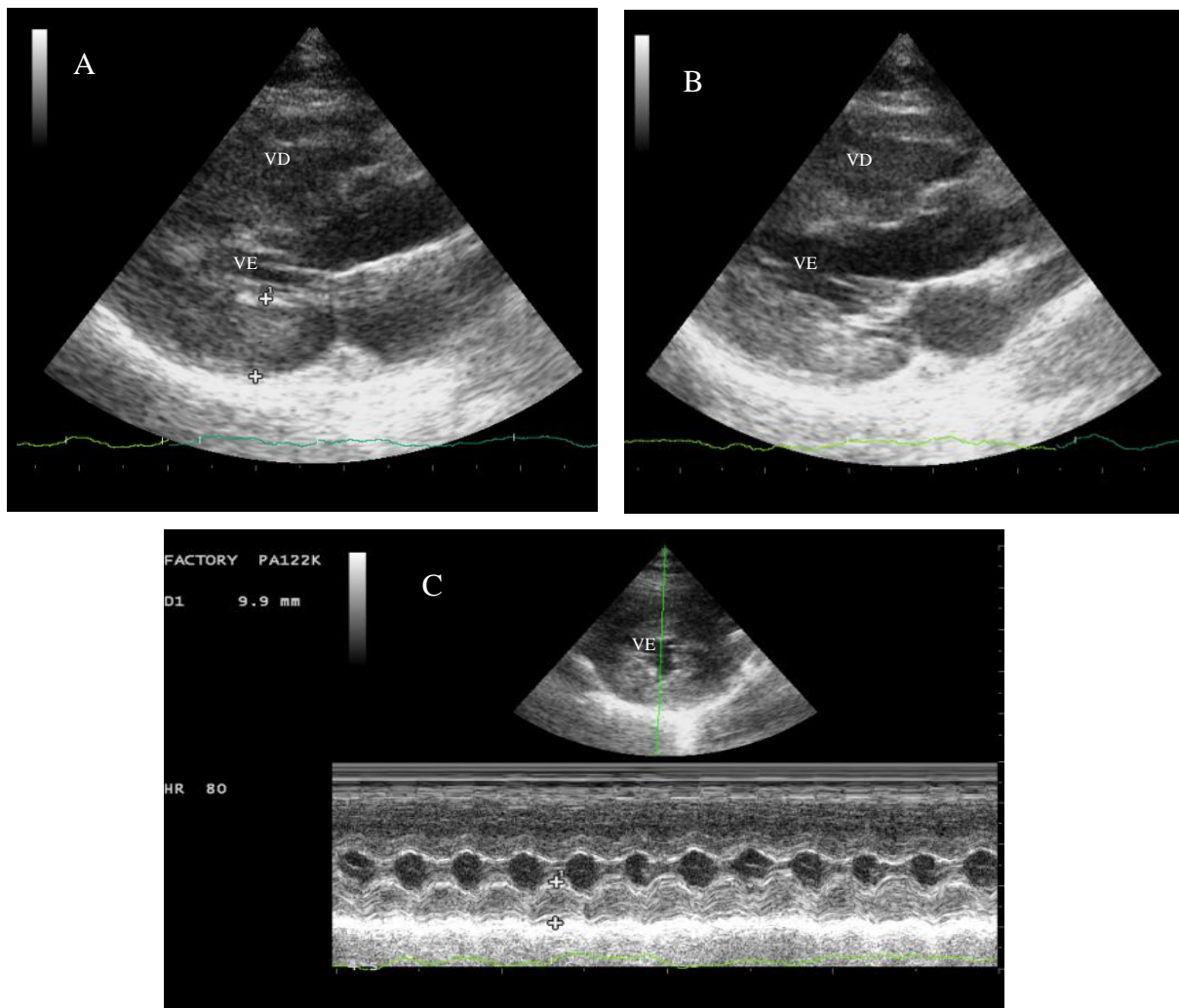
B – Imagem paraesternal direita eixo curto, vista da base do coração (AE e Ao), AE dilatado, rácio AE:Ao aumentado.

C – Imagem paraesternal direita eixo curto, vista músculos papilares e cordas tendíneas, dilatação do VE; aplicação do modo M, aumento de EPSS.

D - B – Imagem paraesternal esquerda apical, vista de quatro câmaras, dilatação do AE e VE; aplicação do doppler a cores ao nível da VM, presença de fluxo a afastar-se da sonda (azul), ou seja, no sentido do AE (regurgitação).

Dos 15 casos clínicos abordados apenas um apresentou cardiomiopatia hipertrófica, o caso clínico número 3 ("Gata"). A ecocardiografia apresentou as características desta cardiomiopatia, sem presença de SAM. Foi assim considerada uma cardiomiopatia hipertrófica do tipo não obstrutivo (Figura 5), justificando assim a ausência de sopro cardíaco.

Figura 5 – Cardiomiopatia hipertrófica (imagens ecocardiográficas da "Gata", 3)



Legenda:

VE- ventrículo esquerdo, VD- ventrículo direito.

A - Imagem paraesternal direita eixo longitudinal, vista do fluxo de saída do VE, VE em sístole, hipertrofia da parede ventricular.

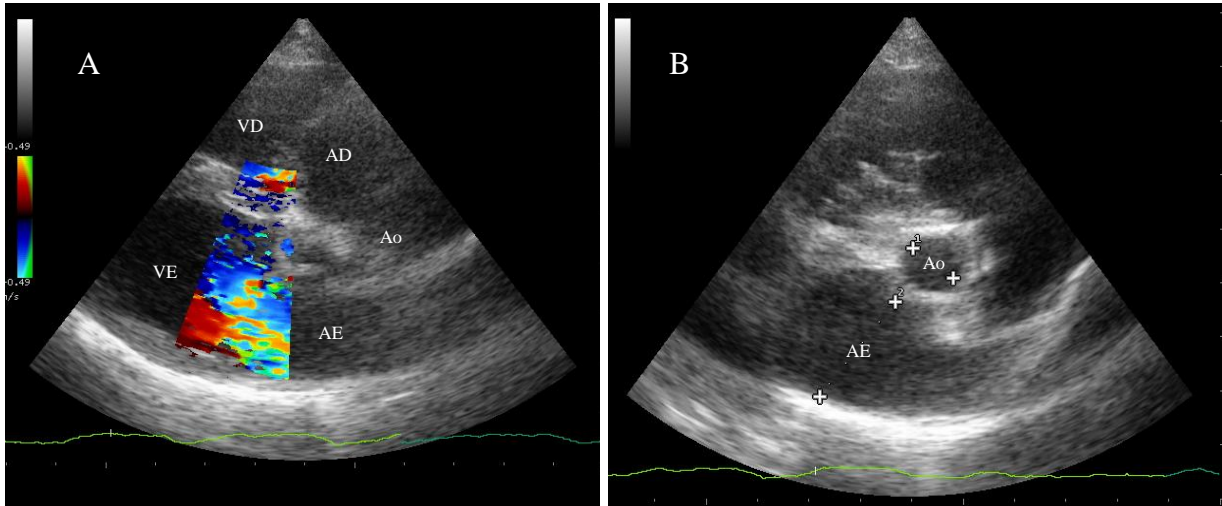
B - Imagem paraesternal direita eixo longitudinal, vista do fluxo de saída do VE, VE em diástole, hipertrofia da parede ventricular.

C - Imagem paraesternal direita eixo curto, vista músculos papilares e cordas tendíneas, aplicação do modo M, dimensão da parede do VE aumentada.

Os casos clínicos número 4 ("Joana"), 7 ("Afonso"), 9 ("Estrela"), 10 ("Carlota") e 11 ("Shau-Le") apresentaram apenas alterações valvulares (Figuras 6 e 7). A "Joana" (4) demonstrou a presença de regurgitação da tricúspide mas muito ligeira, o que justifica a presença de um sopro cardíaco de baixo grau. Pelo contrário, o "Afonso" (7) apresentou alteração apenas da válvula mitral, ou seja, endocardiose da mitral com consequente regurgitação. Os restantes casos clínicos nomeados (9, "Estrela"; 10, "Carlota"; 11, "Shau-Le") revelaram endocardiose da mitral e endocardiose da tricúspide com presença da respectiva regurgitação. De seguida

são apresentadas algumas imagens exemplificativas das alterações ecocardiográficas características e presentes nos casos clínicos referidos, o que permitiu o seu diagnóstico.

Figura 6 – Regurgitação da válvula mitral (imagens ecocardiográficas do "Shau-Le", 11)



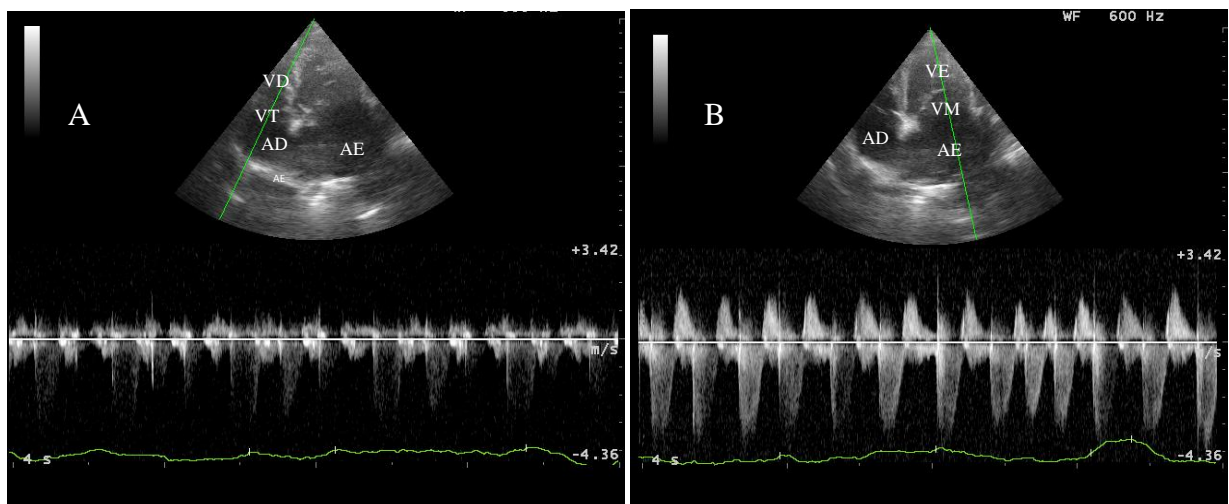
Legenda:

VE- ventrículo esquerdo, AE- átrio esquerdo, VM- válvula mitral, Ao-artéria aorta, VD- ventrículo direito, AD- átrio direito.

A - Imagem paraesternal direita eixo longitudinal, vista do fluxo de saída do VE; aplicação do doppler a cores ao nível da VM, presença de turbulência do fluxo (regurgitação).

B - Imagem paraesternal direita eixo curto, vista da base do coração (AE e Ao), AE dilatado, rácio AE:Ao aumentado

Figura 7 - Regurgitação das válvulas tricúspide e mitral (imagens ecocardiográficas da "Estrela", 9)



Legenda:

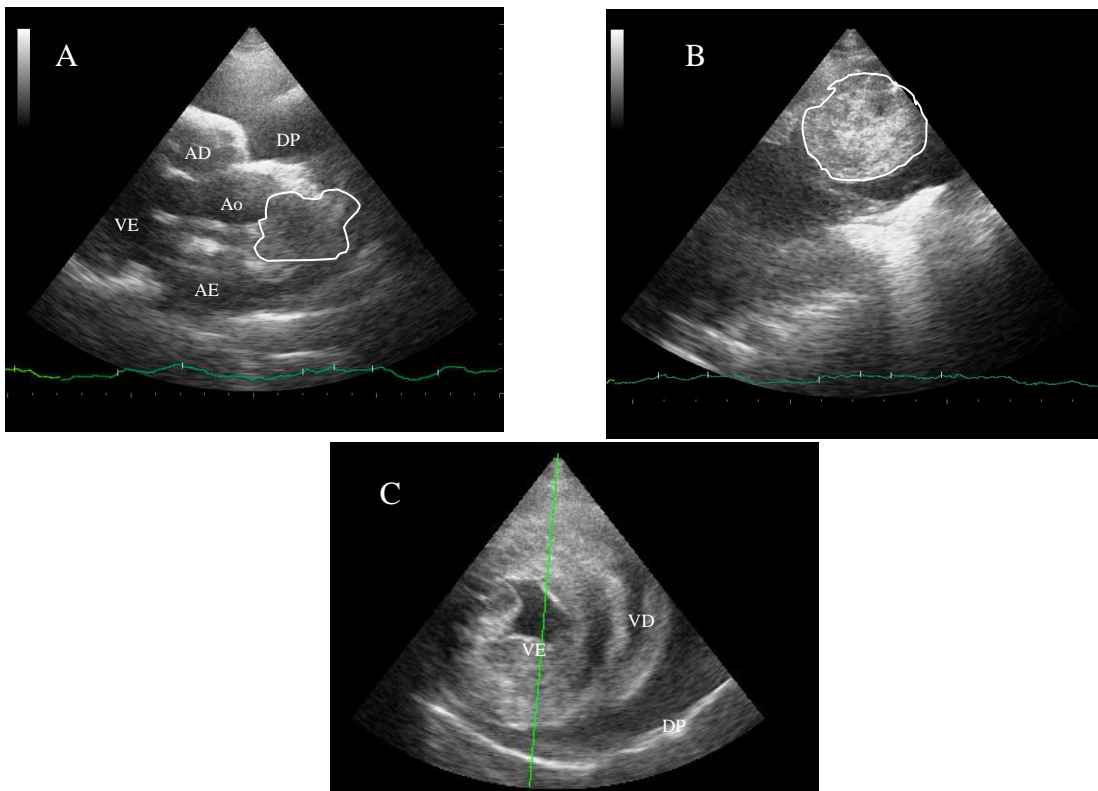
VD- ventrículo direito, AD- átrio direito, VT- válvula tricúspide, VE- ventrículo esquerdo, AE- átrio esquerdo, VM- válvula mitral.

A - Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, aplicação do doppler espectral ao nível da VT com presença de regurgitação.

B - Imagem paraesternal esquerda apical, vista quatro câmaras, aplicação do doppler espectral ao nível da VM com presença de regurgitação.

Apesar da baixa prevalência já referida de tumores cardíacos em cães e gatos, três dos canídeos estudados apresentaram tumores cardíacos mas de diferentes localizações e, após análise histopatológica, de diferentes origens. A "Sara" (13) revelou a presença de um quemodectoma, por outro lado a "Yassmin" (15) revelou a presença de um hemangiossarcoma, apesar da sua raça Rotweiller não ser referida como uma das predispostas. O quemodectoma foi identificado na base da aorta, já o hemangiossarcoma estava localizado junto ao átrio direito. O terceiro caso clínico apresentado com tumor cardíaco é o "Murphy" (5). O seu diagnóstico foi realizado pela identificação à ecocardiografia de uma massa junto ao átrio direito. Não foi realizada a análise histopatológica mas pela sua localização suspeitou-se de um hemangiossarcoma. Nos três casos a presença do tumor cardíaco teve como consequência derrame pericárdico e desenvolvimento de tamponamento cardíaco.

Figura 8 – Tumor cardíaco: da esquerda para a direita, quemodectoma e hemangiossarcoma (imagens ecocardiográficas da "Sara", 13; "Yassmin", 15; "Murphy", 5)



Legenda:

VE- ventrículo esquerdo, Ao- artéria aorta, AD- átrio direito, DP- derrame pericárdico, estrutura delimitada por linha branca- tumor cardíaco.

A – Imagem paraesternal direita, vista do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, quemodectoma.

B–Imagem paraesternal esquerda, vista eixo longo átrio direito e aurícula, hemangiossarcoma.

C – Imagem paraesternal direita eixo curto, vista músculos papilares e cordas tendíneas, derrame pericárdico.

3.4. Radiografia

Pelo fácil acesso à ecocardiografia a radiografia torácica não foi um exame complementar utilizado para o diagnóstico da alteração cardíaca.

Apenas no caso clínico número 1 ("Pintas") a radiografia foi realizada antes da ecocardiografia devido à presença de dispnéia e sons cardíacos abafados à auscultação. A radiografia torácica revelou presença de derrame torácico (Figura 9). A resolução do derrame tornou-se uma prioridade em relação ao diagnóstico da causa da síncope. Foi colocado um dreno torácico (Figura 10) que se manteve por uma semana até radiografia que comprovou a ausência do derrame torácico. Só após colocação do dreno se realizou a ecocardiografia para diagnóstico da alteração cardíaca (cardiomiopatia dilatada). Ao longo do seguimento do doente verificou-se a presença de novos derrames, resolvidos sucessivamente com drenagem torácica.

Figura 9 – Radiografia torácica "Pintas" (1)

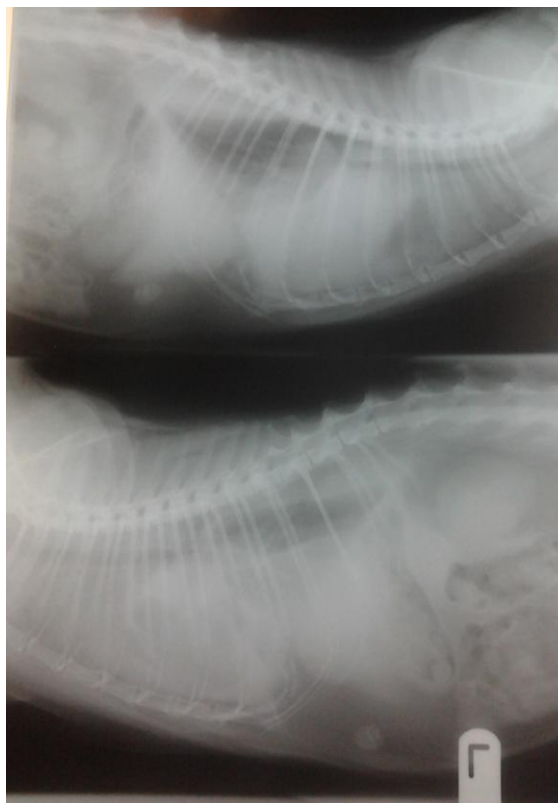


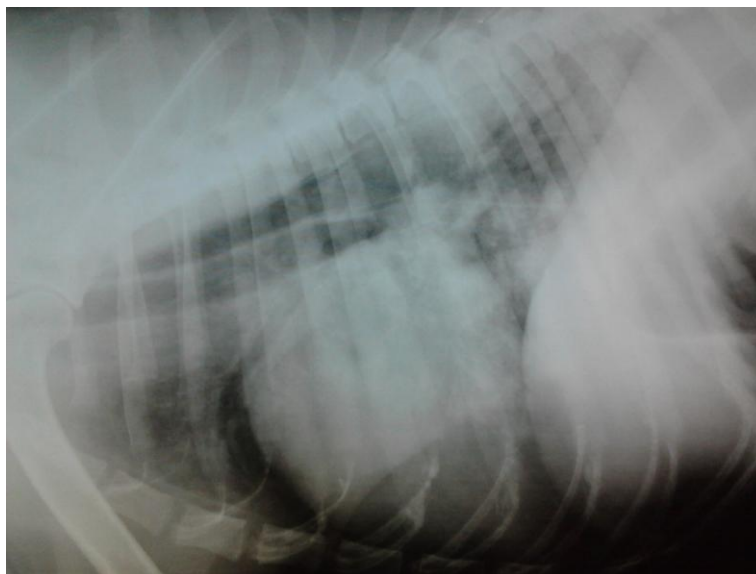
Figura 10 – Radiografia torácica "Pintas" (1) após colocação do dreno torácico



Para além do "Pintas" (1) este exame complementar foi realizado nos seguintes casos: 7 ("Afonso"), 9 ("Estrela"), 10 ("Carlota"), 11 ("Shau-Le"), 12 ("Lay-Ce) e 14 ("Leão"). O "Afonso" (7) apresentou edema na região peri-hilar, dilatação atrial esquerda e veia pulmonar dilatada. Os restantes casos referidos apresentaram, à radiografia torácica, achados

semelhantes: cardiomegália generalizada, edema na região peri-hilar e veia e artéria pulmonar dilatadas (imagem exemplificativa na Figura 11). Estas alterações radiográficas estão relacionadas com a evolução da alteração cardíaca estrutural presente.

Figura 11 – Radiografia torácica, laterolateral esquerda (imagem da "Lay-ce", 12)



3.5. Definição da causa da síncope nos casos clínicos apresentados

As alterações cardíacas estruturais apresentadas pelos doentes estão descritas como possíveis causas de síncope cardiogénica, ou seja, incluem-se nos grupos das causas obstrutivas e das causas de diminuição do enchimento e do débito cardíaco por causas não obstrutivas. Contudo, após a sua avaliação, à excepção dos casos números 5 ("Murphy"), 13 ("Sara") e 15 ("Yassmin"), a causa de síncope considerada foi a arritmia.

Nos casos clínicos número 2 ("Farrusca"), 3 ("Gata"), 6 ("Ervilha"), 10 ("Carlota") e 11 ("Shau-Le") apesar do ECG estar normal, este teve apenas uma duração de 3-5 minutos e, por isso, após avaliação ecocardiográfica considerou-se a presença de uma arritmia. Nos doentes "Farrusca" (2), "Gata" (3) e "Ervilha" (6) a arritmia considerada foi a taquicardia ventricular e nos doentes "Carlota" (10) e "Shau-Le" (11) foi a taquicardia supraventricular. Estes animais e todos os que apresentaram uma arritmia cardíaca ao ECG foram avaliados como síncope cardiogénica por arritmia e não por alteração cardíaca estrutural, sendo, na sua maioria, a arritmia consequência da alteração estrutural cardíaca. Nos casos clínicos 5 ("Murphy"), 13 ("Sara") e 15 ("Yassmin") a causa de síncope identificada foi o derrame pericárdico e consecutivo tamponamento cardíaco. Esta alteração causou uma disfunção diastólica do miocárdio e sucessiva diminuição do débito cardíaco, levando à síncope.

4. Discussão: a importância da correcta abordagem ao diagnóstico.

O estudo retrospectivo realizado apresenta a abordagem ao diagnóstico de 15 casos clínicos com síncope que, posteriormente, revelaram ser de origem cardíaca. Todos eles foram abordados pelo mesmo médico veterinário e de forma semelhante. O presente estudo teve como objectivo a análise do plano de diagnóstico utilizado, tendo em consideração a prioridade de cada etapa em relação às seguintes, de forma que a implementação do tratamento seja adequada e precoce. O plano realizado e a sua ordem foi a seguinte (com excepção do caso número 1, "Pintas", referido no ponto 1.3.): história pregressa, exame físico, análises sanguíneas gerais, ECG, ecocardiografia e radiografia torácica (apenas em alguns). Este plano permitiu ao médico veterinário avaliar o prognóstico de cada doente e introduzir imediatamente a terapêutica adequada à alteração cardíaca diagnosticada, o que, na sua maioria, aumentou a esperança de vida do animal. O prognóstico para a sobrevivência de um doente que apresenta episódios de síncope está fortemente dependente da doença associada (Davidow et al., 2001), em que aquelas com menor esperança de vida são as mais frequentes (causas cardíacas) e, por isso, é de extrema importância o rápido e correcto diagnóstico.

As etapas do plano de diagnóstico de maior importância, de acordo com as causas mais comuns de síncope, são a história pregressa, exame físico e ECG (Mitro et al., 2011). Na realidade a maioria dos doentes terão a causa de síncope confirmada, ou pelo menos a sua suspeita, após a história pregressa, exame físico e ECG (Henderson & Prabhu, 1997).

A história pregressa é de extrema importância e é a etapa que não necessita de nenhum recurso material. São as perguntas correctas que permitem identificar se o episódio de perda de consciência referido pelo proprietário é de facto síncope. A sua confirmação, ou não, diferencia completamente a decisão do plano de diagnóstico de acordo com os seus diagnósticos diferenciais distintos. Ao longo do estágio curricular a autora acompanhou casos clínicos em que o proprietário referiu inicialmente ser um episódio de síncope mas, após a recolha mais minuciosa da história, revelou ser convulsão. Para além da confirmação da síncope, a história associada ao exame físico pode dar, de início, indicações ao médico veterinário da possível causa de síncope. Mckeon, Vaughan e Delanty (2006), numa revisão em medicina humana referem que episódios relacionados directamente com o exercício têm maior probabilidade de estarem associados a estenose aórtica ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e, quando o episódio é precipitado por micção, defecação, dor ou tosse, tem maior probabilidade de não ser por causa cardíaca mas sim mediada por reflexo do tipo situacional. Mesmo com a história pregressa adequada esta nem sempre é uma diferenciação fácil e o médico veterinário deve sempre tomar a opção que lhe parece mais provável, de forma a

realizar o plano diagnóstico mais apropriado mas, sabendo que, no caso de não confirmar nenhum dos diagnósticos diferenciais de síncope (cardíacos e não cardíacos), tem de ponderar os diagnósticos diferenciais de convulsão.

Nesta dissertação foram apenas abordadas as causas cardíacas de síncope que estão directamente relacionadas com a incapacidade do coração fornecer o oxigénio necessário para satisfazer as necessidades dos tecidos. Foram analisados casos clínicos que confirmaram, posteriormente, uma alteração cardíaca explicativa deste episódio. No entanto, ao abordar um doente em que a presença de um episódio de síncope é, à partida, sugestiva devem-se sempre considerar também as causas não cardíacas. Estas outras causas incluem: doenças metabólicas, síncope neuro-mediada, afecção do sistema nervoso autónomo, causas neurológicas, induzida por fármacos e sépsis / anafilaxia. Para uma melhor avaliação da abordagem ao diagnóstico da síncope em geral as causas não cardíacas deveriam ter sido de igual forma estudadas, no entanto, esta opção não foi tomada pela autora. Na pesquisa bibliográfica a autora identificou que as causas mais comuns são as cardíacas e na recolha dos dados os casos clínicos com síncope registados apresentaram, na sua maioria, um diagnóstico de doença cardíaca. No mesmo hospital onde foram recolhidos os casos estudados foram registados casos de síncope por hipóxia em cães braquicéfalos, ou seja, causa não cardíaca. O maior interesse da autora por cardiologia, as causas cardíacas de síncope serem as mais comuns e as que têm um maior risco de morte súbita e por não existir um número de casos clínicos de causas não cardíacos suficientes para um estudo comparativo adequado, a decisão tomada foi por um estudo mais detalhado das causas cardíacas e dos exames complementares, de acordo com a sua prioridade, que devem ser realizados para o seu diagnóstico.

Ao se concluir que as causas mais comuns de síncope são as cardíacas justifica-se que o plano de diagnóstico seja inicialmente decidido para a pesquisa de uma possível alteração cardíaca. Assim a ordem das etapas referidas está relacionada com a maior necessidade de refutar uma doença cardíaca. No caso da sua confirmação é possível iniciar imediatamente o tratamento adequado e melhorar o prognóstico.

As análises sanguíneas gerais são importantes para identificar causas não cardíacas metabólicas de síncope mas também para avaliar o estado geral do doente ou pesquisar alterações que possam estar associadas a outra sintomatologia para além da síncope. Estas análises geralmente não são uma prioridade pois não identificam alterações cardíacas, no entanto, devem ser sempre realizadas. Nestes casos clínicos o hemograma e as análises bioquímicas gerais foram realizadas, com o seu resultado, no seguimento da consulta. A possibilidade da avaliação imediata dos resultados está relacionada com o acesso a equipamento no hospital que permite uma análise em poucos minutos. No entanto, em

qualquer situação, quando o animal se apresenta à consulta com síncope é sempre importante fazer uma recolha de sangue e enviar para análise, pois são resultados importantes para a sua avaliação, mesmo não sendo imediatos. Os resultados normais permitiram também, à partida, refutar causas metabólicas de síncope nestes doentes.

Como já foi referido, nem sempre foi utilizada a radiografia torácica e, na realidade, nos casos clínicos em que este exame complementar não foi opção, não se demonstrou indispensável para o diagnóstico. Por esta razão na tabela descritiva dos casos clínicos não foi indicada a radiografia, mas apenas foi descrito posteriormente o seu resultado nos doentes em que foi realizada. A sua realização deveu-se à necessidade da avaliação do campo pulmonar e está relacionada com o seguimento do caso e a sintomatologia que o doente foi apresentando. À excepção do "Pintas" (1), que apresentou na primeira consulta dispneia e sons cardíacos abafados e a necessidade imediata da pesquisa de derrame pleural, em todos os animais a radiografia torácica realizada foi numa fase mais avançada para acompanhar a evolução da doença cardíaca de forma a perceber se já existiriam alterações pulmonares resultantes da sua descompensação e consequente insuficiência cardíaca. Ao avaliar a capacidade da radiografia no diagnóstico da possível alteração cardíaca que causa a síncope verificou-se que não tem vantagem para a avaliação da estrutura e função cardíaca e diagnóstico de uma doença cardíaca estrutural. Neste caso é mais vantajosa a realização da ecocardiografia. No entanto, a radiografia não deixa de ser importante quando é necessário pesquisar derrame pleural ou quando se quer acompanhar a evolução da doença cardíaca que pode ter como consequência edema pulmonar.

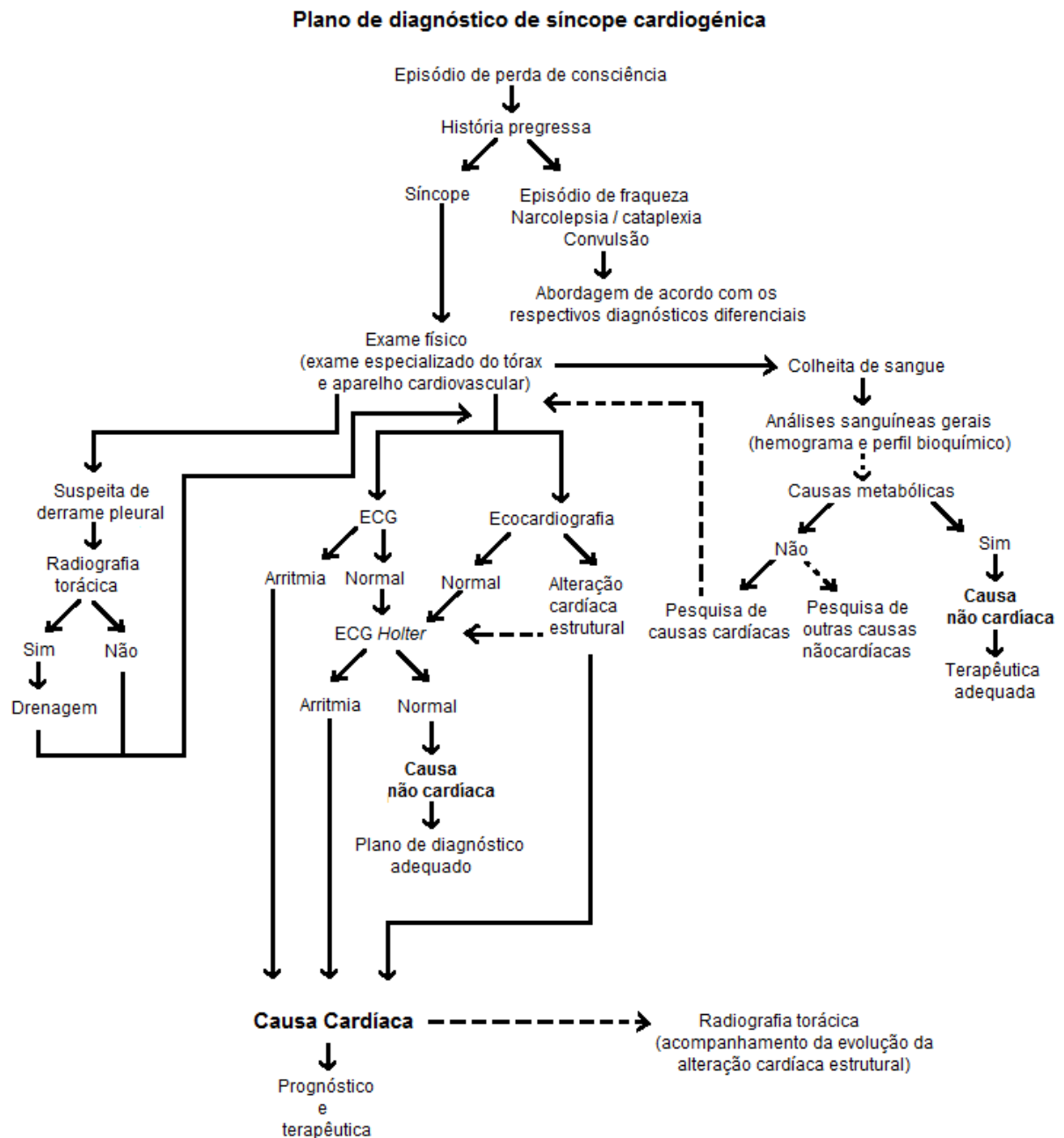
Em todos os casos clínicos verificou-se que o ECG e a ecocardiografia foram fundamentais para o diagnóstico definitivo da causa cardíaca da síncope. É difícil perceber qual deve ser realizado em primeiro lugar. Estes dois exames complementares devem sempre ser realizados no seguimento da consulta, em que o ECG antes da ecocardiografia é vantajoso de forma a minimizar a influência do *stress* do animal e tendo em consideração que a arritmia é a mais comum entre as causas cardíacas. No entanto, mesmo se diagnosticando à partida uma arritmia, a ecocardiografia deve ser sempre realizada porque, conforme se verificou em todos os casos deste estudo, pode existir uma alteração estrutural cardíaca associada que necessita o tratamento adequado.

O ECG realizado em todos os doentes foi num monitor de ECG contínuo, o que possibilita uma avaliação mais longa do que num aparelho de ECG de registo em papel. No entanto, foram apenas cerca de 5 minutos, o que não permitiu a identificação de arritmia em 5 dos 15 casos clínicos. A sua ausência não refuta com toda a certeza a presença de uma arritmia, não só pela posterior identificação de uma alteração estrutural cardíaca que pode estar associada a

síncope como por, pela pesquisa bibliográfica efectuada, sabe-se que a arritmia é a causa cardíaca com maior frequência. A arritmia apenas pode não ser considerada como causa da síncope após realização de um ECG *Holter* normal. Para os casos clínicos descritos não foi possível a realização do ECG *Holter* no entanto, teria sido muito importante para o possível diagnóstico da arritmia nos doentes com o ECG normal e para associar um episódio sincopal, que possa estar presente ao longo desse dia, com o traçado electrocardiográfico. Nos animais que não apresentaram arritmia ao ECG normal, apesar da não realização do ECG *Holter*, considerou-se a presença de uma arritmia. Esta não pode ser afirmada com certeza sem a avaliação do traçado electrocardiográfico por 24 horas, mas a alteração estrutural cardíaca identificada e a visualização directa do batimento cardíaco sugeriram fortemente a presença de uma arritmia. Com esta avaliação e, considerando que a arritmia é a causa mais frequente, todos os animais foram considerados como síncope por arritmia. A controvérsia ficou apenas no caso número 6 ("Ervilha"), que apresentava estenose subaórtica e sugeriu a presença de uma arritmia, com síncope associadas e não associadas ao exercício. Assim, quando associadas ao exercício poderão ser consequência da obstrução e, quando não associadas, poderão estar ligadas a arritmia. No entanto, na realidade, a distinção da causa da síncope ser por alteração estrutural ou por arritmia não se demonstrou relevante para o tratamento. Todos os animais apresentaram uma alteração estrutural que requereu tratamento e, apenas alguns, demonstraram uma arritmia em que foi necessário acrescentar medicação para a mesma. À excepção da "Joana" (4), em que o grau da sua arritmia não é justificada pela ligeira regurgitação presente (logo é considerada uma arritmia funcional), em todos os animais a arritmia pode ser explicada pelas alterações estruturais presentes no miocárdio. Assim, nos 15 casos clínicos, não foi de grande importância perceber se de facto a síncope foi por alteração estrutural ou arritmia, o importante foi a identificação de uma doença cardíaca, de ritmo e estrutural, e o seu imediato tratamento. Após introdução da medicação nenhum animal demonstrou novos episódios de síncope.

Após a avaliação dos 15 casos clínicos é proposto um diagrama a seguir (Figura 12) quando um animal se apresenta à consulta com possível história de síncope. Deve-se ter em consideração que a amostra é pequena e este é apenas um estudo geral. Este também está apenas relacionado com as causas cardíacas, não sendo detalhadamente descrito o plano a seguir quando uma causa cardíaca é refutada. No entanto, como já referido, as causas cardíacas são as mais frequentes e devem ser essas as primeiras a ser pesquisadas. A ordem das etapas escolhida está directamente relacionada com a necessidade inicial de confirmar a presença da síncope e a contribuição de cada exame complementar para o diagnóstico de uma alteração cardíaca.

Figura 12 – Diagrama de abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica.



A abordagem correcta de um paciente com síncope é muito importante pois esta é uma síndrome que está relacionada com alterações que podem levar a morte súbita mas que, por outro lado, quando diagnosticadas, na sua maioria, a terapêutica implementada melhora significativamente o prognóstico. A abordagem correcta permite assim um diagnóstico correcto e o controlo adequado da alteração cardíaca presente.

Conclusão

Após ter sido realizado um estudo da síncope cardiogénica, a discussão dos 15 casos clínicos descritos permitiu reconhecer a importância da abordagem correcta ao diagnóstico da referida sintomatologia.

A história pregressa e o exame físico são sempre as primeiras etapas de abordagem ao diagnóstico e são fundamentais para o seguimento de qualquer caso clínico, independentemente de estar relacionado ou não com síncope. A decisão do restante plano de diagnóstico está integralmente dependente da recolha adequada da história pregressa que deve incluir, no caso da presença de um episódio de perda de consciência, uma descrição do episódio. Só com o questionário correcto é possível distinguir a síncope de fraqueza muscular, narcolepsia / cataplexia e convulsão. A sintomatologia presente está relacionada com diagnósticos diferenciais diferentes e, por sua vez, planos de diagnóstico e terapêuticas distintas. Assim, o trabalho do médico veterinário começa antes do exame físico do animal. Se o animal não se encontrar numa situação que mereça imediata intervenção, deve-se inicialmente perceber com o proprietário, de forma detalhada, todo o enquadramento ambiental e médico do doente. O exame físico geral deve ser sempre realizado e, caso a história sugira a presença de síncope, deve ser efectuado o exame físico do tórax e do aparelho cardiovascular de forma mais detalhada.

Na presença de síncope os diagnósticos diferenciais estão relacionados com alterações cardíacas e não cardíacas. As causas cardíacas incluem: arritmias, obstrução do fluxo sanguíneo e diminuição do enchimento e do débito cardíaco por razões não obstrutivas. As causas não cardíacas incluem: doenças metabólicas, síncope neuro-mediada, afecção do sistema nervoso autónomo, causas neurológicas, induzida por fármacos e sépsis / anafilaxia. No entanto, as causas mais comuns são as cardíacas e também são estas que estão relacionadas com a possibilidade de morte súbita. Deve-se ter em consideração que nem sempre é possível identificar a causa do episódio de síncope e, por isso, ainda é mais importante a abordagem correcta de forma a diminuir esta possibilidade.

A abordagem de um paciente com síncope deve seguir no sentido de pesquisar uma alteração cardíaca que pode estar relacionada com a sintomatologia. As alterações cardíacas, de uma forma geral, diminuem o débito cardíaco, o que tem como consequência a hipotensão sistémica transitória. Existem mecanismos de compensação para que o baixo fluxo sanguíneo tenha como prioridade o cérebro, no entanto, estes mecanismos são ultrapassados e a diminuição do aporte de nutrientes para este órgão tem como consequência a síncope. As arritmias por bradicardia têm como consequência diminuição da capacidade de manutenção

do débito cardíaco e as por taquicardia têm como consequência diminuição do tempo do enchimento ventricular e, por sua vez, diminuição do débito cardíaco. Quando a alteração presente é uma obstrução ao fluxo sanguíneo há uma alteração que impede fisicamente o débito cardíaco adequado. Se a alteração cardíaca for estrutural não obstrutiva está relacionada com uma disfunção diastólica ou sistólica ou ambas do miocárdio que afecta negativamente o débito cardíaco.

Sabendo que a causa cardíaca é a mais comum e a com pior prognóstico, caso não se institua a terapêutica correcta, a pesquisa de uma das alterações cardíacas relacionada é muito importante. Os exames complementares de diagnóstico fundamentais são o ECG e a ecocardiografia. O ECG permite a identificação das arritmias, em que apenas o ECG *Holter* permite rejeitar com certeza a sua presença. A ecocardiografia permite a identificação de uma alteração estrutural cardíaca e a avaliação do seu grau.

A síncope é um sintoma que não é frequente na prática clínica, no entanto, quando presente, pode estar associada a alterações que põem constantemente em risco a vida do animal. Desta forma a sua correcta abordagem deve ser imediatamente realizada para que a terapêutica possa ser instituída.

Bibliografia

- Abbott, J.A. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Veterinary clinic small animal*, 40, 685-700.
- Atkins, C. (2005). Canine heartworm disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 1137-1144). USA: Elsevier Saunders.
- Atkins, C. (2009). Feline hypertrophic cardiomyopathy. *Proceedings of the European veterinary conference – Voorjaarsdagen 2009: Scientific proceedings - companion animals programme*. Netherlands, 23-25 April, pp. 60-63.
- Bagley, R.S. (2005). *Fundamentals of veterinary clinical neurology*. USA: Blackwell Publishing.
- Bandinelli, G., Cencetti, S., Bacalli, S. & Lagi, A. (2000). Disease-related syncope: analysis of a community-based hospital registry. *Journal of internal medicine*, 247, 513-516.
- Beghetti, M. & Galié, M. (2009). Eisenmenger syndrome: A clinical prespective in a new therapeutic era of pulmonary arterial hypertension. *Journal of the American college of cardiology*, 53(9), 733-740.
- Bernal, J. (2008). Manual práctico de interpretación electrocardiográfica. Espanha: Diseno y Comunicación Servet S.L., Servet.
- Boon, J.A. (2011). *Manual of veterinary echocardiography*. (2nd ed.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Bota, D.I.V.F. (2007). *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxer dogs*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Boujon, C.E. & Amberger, C.N. (2003). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) in a Boxer. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5 (1), 36-41.
- Côté, E. & Ettinger, S.J. (2005). Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp.1040-1076). USA: Elsevier Saunders.
- Chandler, K. (2006). Canine epilepsy: what we can learn from human seizures disorders. *The Veterinary Journal*, 172, 207-217.
- Dangman, K. (1999). Syncope and episodic weakness. In P.R. Fox, D.Sisson & N.S. Moise, *Textbook of canine and feline cardiology: Principles and Clinical Practice*. (2nd ed.). (pp. 291-307). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Daniels, C.J. & Chan, D.P. (2001). Evaluation of syncope in adult congenital heart disease. *Progress in pediatric cardiology*, 13, 83-90.
- Davidow, E.B., Woodfield, J.A. & Proulx, J. (2001). Syncope: pathophysiology and differential diagnosis. *Compendium Small Animals/Exotics*, 23, 608-620.

- Dukes-McEwan, J. (2012). Cardiac dysrhythmias. *Veterinary Focus*, 22(1), 2-10.
- European Society of Veterinary Cardiology (2000) *Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis*. Acedido em Março 30, 2013, em http://esvcardio.com/site/view/136137_SASPSguidelines.pml.
- Ferasin, L. (2009). Feline myocardial disease : 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of feline medicine and surgery*, 11, 3-13.
- Ferasin, L. (2012). Feline cardiomyopathy. *In Practice*, 34, 204-213.
- Figueiredo, M.L.A. (2010). *Insuficiência renal: novas abordagens terapêuticas, hemodiálise*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Fletcher, L. & Thomas, D. (2001). Congestive heart failure: Understanding the pathophysiology and management. *Journal of the American academy of nurse practitioners*, 13, 249-257.
- Fox, P.R. (2003). Hypertrophic cardiomyopathy: Clinical and pathologic correlates. *Journal of veterinary cardiology*, 5(2), 39-45.
- Fox, P.R. (2004). Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical findings. *Journal of veterinary cardiology*, 6(1), 25-31.
- Freitas, R.R., Stopiglia, A.J., Irino, E.T. & Larsson, M.H.M.A. (2003). Tetralogia de fallot em cão. *Ciência rural*, 33(6), 1179-1184.
- Gay, C.C. & Rastitso, M. (2002). Exame clínico do sistema cardiovascular. In O.M. Radostits, I.G.J. Mayhew & D.M. Houston, *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. (pp. 191-226). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- Hachul, D. (2000). Diagnóstico diferencial e abordagem clínica da síncope. *Revista brasileira de cardiologia*, 2.
- Haggstrom, J. (2004). Mitral regurgitation in large dogs. *Journal of veterinary cardiology*, 6(2), 6-7.
- Harvey, A.M., Battersby, I.A., Faena, M., Fews, D., Darke, P.G.G. & Ferasin, L. (2005). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. *Journal of small animal practice*, 46, 151-156.
- Henderson, M.C. & Prabhu S.D. (1997). Syncope: Current diagnosis and treatment. *Current problems in cardiology*, 22(5), 239-296.
- Houston, D.M.. (2002). Exame clínico de cães e gatos. In O.M. Radostits, I.G.J. Mayhew & D.M. Houston, *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. (pp. 98-107). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- Hughes, S.E. (2004). Review: the pathology of hypertrophic cardiomyopathy. *Histopathology*, 44, 412-417.

- Kealy, J.K., McAllister, H. & Graham, J.P.. (2011). *Diagnostic, radiology and ultrasonography in dog and cat*. (5th ed). USA: Elsevier Saunders.
- Kittleson, K. M. (2005). Feline myocardial disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 1082-1103). USA: Elsevier Saunders.
- Kovacic, J.C. & Muller, D.W.M. (2003). Hypertrophic cardiomyopathy: state-of-the-art review, with focus on the management of outflow obstruction. *Internal Medicine Journal*, 33, 521-529.
- Kraus, M. & Calvert, C. (2009). Syncope. In J.D. Bonagura & D.C. Twedt, *Kirk's: Current veterinary therapy XIV*. (6th ed.). (pp. 454-475). USA: Elsevier Saunders.
- Lahunta, A. & Glass, E. (2009). Seizure Disorders: Narcolepsy. In A. Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 454-475). USA: Elsevier Saunders.
- MacDonald, K.A. & Johnson, L.R. (2005). Pulmonary hypertension and pulmonary tromboembolism. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 1284-1288). USA: Elsevier Saunders.
- Mattos, B.P., Torres, M.A.R., Rebelatto, T.F., Loreto, M.S. & Scolari, F.L. (2012). O diagnóstico da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo na cardiomiopatia hipertrófica. *Arquivo Brasileiro Cardiologia*, 99 (1), 665-675.
- McKeon, A., Vaughan, C. & Delanty, N. (2006). Seizure versus syncope. *The lancet neurology*, 5, 171-180.
- Meurs, K.M. (2005). Primary myocardial disease in dogs. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp.1077-1081). USA: Elsevier Saunders.
- Minors, S.L. (2005). Syncope. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 24-27). USA: Elsevier Saunders.
- Mitro, P., Kirsch, P., Valocik, G. & Murin, P.. (2011). Clinical history in the diagnosis of the cardiac syncope: the predictive scoring system. *Journal compilation*, 34, 1480-1485.
- Morais, H.A. & Schwartz, D.S. (2005). Pathophysiology of Heart Failure. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 914-939). USA: Elsevier Saunders.
- Muzzi, R.A.L., Muzzi, L.A.L, Araújo, R.B. & Lázaro, D.A. (2009). Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. *Arquivo brasileiro medicina veterinária e zootecnia*, 61(2), 337-344.
- Oyama, M.A., Sisson, D.D., Thomas, W.P. & Bonagura, J.D. (2005). Congenital hearth disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 972-1021). USA: Elsevier Saunders.

- Parra, J.L., Mears, E.A., Borde, D.J. & Levy, M.S. (2009). Pericardial effusion and cardiac tamponade caused by intrapericardial granulation tissue in a dog. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 19(2), 187-192.
- Podell, M. (2004). Seizures. In S.R. Platt & N.J. Olby, *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. (3rd ed.). (pp. 97-112). BSAVA.
- Pyle, R.L. & Abbott, J.A. (2009). Subaortic stenosis. In J.D. Bonagura & D.C. Twedt, *Kirk's: Current veterinary therapy XIV*. (6th ed.). (pp. 757-761). USA: Elsevier Saunders.
- Rush, J.E. (1999). Syncope and Episodic Weakness. In P.R. Fox, D.Sisson & N.S. Moise, *Textbook of canine and cardiology: principles and clinical practice*. (2nd ed.). (pp. 446-455). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Saks, V., Dzeja, P., Schlattner U., Vendelin M., Terzic A. & Wallimann, T. (2006). Cardiac system bioenergetics: metabolic basics of the Frank-Starling law. *The Journal of physiology*, 571, 253-273.
- Sisson, D., O'Grady, M.R. & Calvert, C.A. (1999). Myocardial diseases of dog. In P.R. Fox, D.Sisson & N.S. Moise, *Textbook of canine and cardiology: principles and clinical practice*. (2nd ed.). (pp. 581-620). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Sisson, D. & Thomas, W.P. (1999). Pericardial disease and cardiac tumors. In P.R. Fox, D.Sisson & N.S. Moise, *Textbook of canine and cardiology: principles and clinical practice*. (2nd ed.). (pp. 679-701). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Skrodzki, M. & Trautvetter, E. (2008). A síncope em cães: uma síndrome não uma doença. *Veterinary focus*, 18, 36-46.
- Soares, E.C., Larsson, M.H.M.A. (2005). Chronic valvular disease: correlation between clinical, electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. *Arquivo brasileiro medicina veterinária e zootecnia*, 57(4), 436-441.
- Stedman's medical dictionary* (28th ed.). (2006). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Taylor, S.M. (2005). Distúrbios neuromusculares. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Medicina interna de pequenos animais*. (3ª ed.). (pp. 913-1032). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Tobias, A.H.(2005). Pericardial disorders. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed.). (pp. 1104-117). USA: Elsevier Saunders.
- Ware, W.A. (2005). Distúrbios do sistema cardiovascular. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Medicina interna de pequenos animais*. (3ª ed.). (pp. 1-202). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Ware, W.A. (2007). *Cardiovascular disease in small animal medicine*. London: Manson Publishing.
- Zangwill, S. & Hamilton, R. (2009). Restricitve cardiomyopathy. *Journal compilation*, 32, 41-43.

- Zhang, Z., Tendulkar, A., Sun, K., Saloner, A., Wallace, A.W., Ge, L., Guccione, J.M. & Ratcliffe, M.B. (2011). Comparison of the young-Laplace law and finite element based calculation of ventricular wall stress: implications for postinfarct and surgical ventricular remodeling. *The society of thoracic surgeons*, 91, 150-156.
- Zoia, A., Hughes, D. & Connolly, D.J. (2004). Pericardial effusion and cardiac tamponade in a cat with extranodal lymphoma. *Journal of small animal practice*, 45, 467-471.

Anexos

Anexo 1 – Caso clínico com sucesso de diálise peritoneal

Figura 13 – Póster: diálise peritoneal crónica em insuficiência renal aguda secundária a uretero-nefrolitíase bilateral

Diálise peritoneal crónica em insuficiência renal aguda secundária a uretero-nefrolitíase bilateral

L. Cruz; A. Maldonado; A. Santos; C. Silva; C. Rodrigues; F. Silva; J. Pereira; M. Figueiredo; M. Lafuente; M. João; R. Rodrigues.



O Garu, felino Europeu Comum com 2 anos de idade, apresentou-se com história de insuficiência renal aguda por presença de cálculos renais e ureterais bilaterais com dilatação de ambas as estruturas. À entrada mantinha uma produção e eliminação urinárias normais no entanto e apesar da fluidoterapia, em 24 horas desenvolve obstrução total acompanhada de oligo-anúria (Figura 1) e deterioração do estado clínico. É então realizada cirurgia com remoção dos cálculos ureterais, descompressão de ambos os rins com drenagem de urina do bacinete, algaliação retrógrada e colocação de cateter de diálise peritoneal (Figuras 2, 3 e 4).



Fig. 1 Urografia de excreção - não progressão do contraste em ambos os rins.



Fig. 2 Severo edema e inflamação peri-ureteral esquerda.

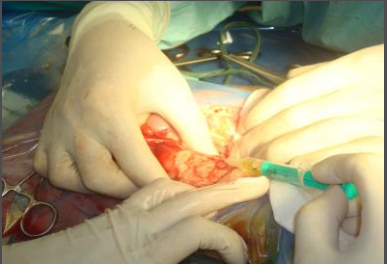


Fig. 3 Colheita de urina dos bacinetes para cultura e TSA.

DIÁLISE PERITONEAL

Os valores de Ureia e Creatinina foram reduzindo progressivamente (Figuras 4 e 5) desde o início da diálise peritoneal de acordo com o protocolo da Figura 6:



Fig. 4 Colocação do cateter de diálise peritoneal.

Tempo (dias):	Local:	Número de sessões	Estado clínico
0 ao 2º	Hospital Veterinário das Laranjeiras	A cada 2 horas	Começa a produzir urina. Analítica e anamnéstica instável.
3º ao 8º	Hospital Veterinário das Laranjeiras	A cada 2 horas	Remoção da algália. Bem analítica e clinicamente.
9º ao 16º	Casa	A cada 4 horas	Ecografia: hidronefrose. Bem analítica e clinicamente.
17º ao 30º	Casa	A cada 12 horas	Bem. Estável clinicamente.
31º ao 75º	Casa	Interrupção das diálises com permanência do cateter.	Bem. Estável clinicamente. Ecografia renal normal.
>75º até à data	Casa	Remoção do cateter	Muito bem.

Fig. 6 Protocolo de DP adaptado ao "GARU"



Fig. 4 Evolução da concentração de Ureia ao longo do tempo.



Fig. 5 Evolução da concentração de Creatinina ao longo do tempo.

CONCLUSÃO: A diálise peritoneal é uma opção terapêutica comprovadamente eficaz na insuficiência renal aguda quando o tratamento convencional não resulta. Quando temos por parte dos donos uma boa complacência é possível efetuar o protocolo em casa, tendo em conta todos os riscos e cuidados profiláticos a ter.

Anexo 2 – Valores para leitura e interpretação do ECG

Figura 14 - Derivações do ECG (Adaptado de Côté & Ettinger, 2005)

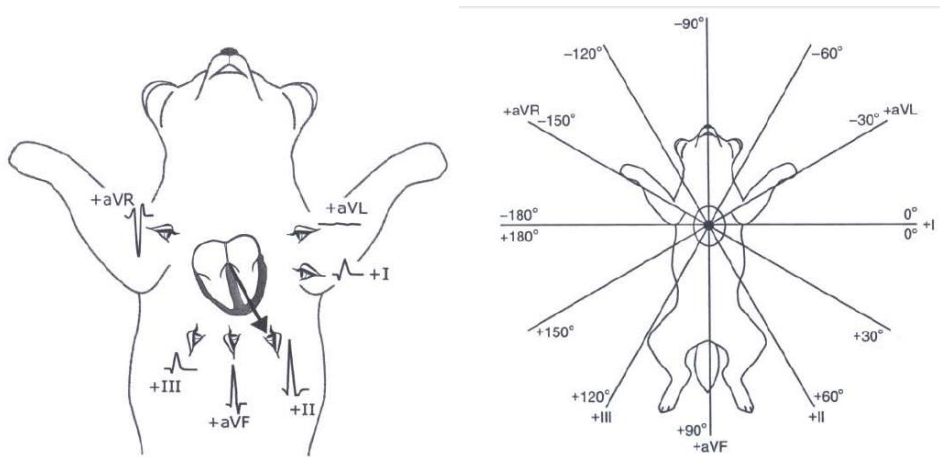


Tabela 7 - Dados para leitura do papel de ECG: distância horizontal (Adaptado de Ware, 2005)

Distância na horizontal no papel de ECG	Tempo (papel de velocidade 25 mm/s)	Tempo (papel de velocidade 50 mm/s)
1 milímetro	0.04 segundos	0.02 segundos
10 centímetros	4 segundos	2 segundos

Tabela 8 - Dados para leitura do papel de ECG : distância vertical (adaptado de Ware, 2005)

Distância na vertical no papel de ECG	Amplitude
1 milímetro	0.1 milivolts
1 centímetro	1 milivolt

Tabela 9 – Tabela de Tilley: derivação I e II positivas (Adaptado de Bernal, 2008)

Derivação III Positiva	Derivação I Positiva																					
	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	20,0
0,0	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
0,5	90	60	49	44	41	39	38	37	36	35	35	34	33	33	33	32	32	32	32	32	32	31
1,0	90	71	60	53	49	46	44	42	41	40	39	38	37	36	35	35	34	34	34	33	33	32
1,5	90	76	67	60	55	52	49	47	45	44	43	41	39	38	38	37	36	36	36	35	35	33
2,0	90	79	71	65	60	56	53	51	49	47	46	44	42	41	40	39	38	38	37	37	36	35
2,5	90	81	74	68	64	60	57	54	52	51	49	47	45	43	42	41	40	39	39	38	38	36
3,0	90	82	76	71	67	63	60	57	55	53	52	49	47	45	44	43	42	41	40	39	39	37
3,5	90	83	78	73	69	66	63	60	58	56	54	51	49	47	46	44	43	42	42	41	40	38
4,0	90	84	79	75	71	68	65	62	60	58	56	53	51	49	47	46	45	44	43	42	42	39
4,5	90	85	80	76	73	69	67	64	62	60	58	55	53	51	49	48	47	45	44	43	43	40
5,0	90	85	81	77	74	71	68	66	64	62	60	57	55	52	51	49	48	47	46	45	44	41
6,0	90	86	82	79	76	73	71	69	67	65	63	60	57	55	53	52	50	49	48	47	46	43
7,0	90	87	83	81	78	75	73	71	69	67	65	63	60	58	56	54	53	51	50	49	48	44
8,0	90	87	84	82	79	77	75	73	71	69	68	65	62	60	58	56	55	53	52	51	50	46
9,0	90	87	85	82	80	78	76	74	73	71	69	67	64	62	60	58	57	55	54	53	52	48
10,0	90	88	85	83	81	79	77	76	74	72	71	68	66	64	62	60	58	57	56	54	53	49
11,0	90	88	86	84	82	80	78	77	75	73	72	70	67	65	63	62	60	59	57	56	55	50
12,0	90	88	86	84	82	81	79	78	76	75	73	71	69	67	65	63	61	60	59	57	56	52
13,0	90	88	86	84	83	81	80	78	77	76	74	72	70	68	66	64	63	61	60	59	58	53
14,0	90	88	87	85	83	82	80	79	78	77	75	73	71	69	67	66	64	63	61	60	59	55
15,0	90	88	87	85	84	82	81	80	78	77	76	74	72	70	68	67	65	64	62	61	60	55
20,0	90	89	88	87	85	84	83	82	81	80	79	77	76	74	72	71	70	68	67	65	65	60

Tabela 10 – Tabela de Tilley: derivação I positiva e III negativa (Adaptado de Bernal, 2008)

Derivação III Negativa	Derivação I Positiva																						
	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	20,0	
0,0	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	
0,5	-90	-30	0	11	16	19	21	22	23	24	25	26	26	27	27	27	28	28	28	28	28	29	
1,0	-90	-60	-30	-11	0	7	11	14	16	18	19	21	22	23	24	25	25	26	26	26	27	27	
1,5	-90	-71	-49	-30	-16	-7	0	5	7	11	13	16	18	20	21	22	23	23	24	24	25	26	
2,0	-90	-76	-60	-44	-30	-19	-11	-5	0	4	7	11	14	16	18	19	20	21	22	22	23	25	
2,5	-90	-79	-67	-53	-41	-30	-21	-14	-8	-4	0	6	9	12	14	16	17	19	20	20	21	23	
3,0	-90	-81	-71	-60	-49	-39	-30	-22	-16	-11	-7	0	5	8	11	13	15	16	17	18	19	22	
3,5	-90	-82	-74	-65	-55	-46	-38	-30	-23	-18	-13	-6	0	4	7	10	12	14	15	16	17	21	
4,0	-90	-83	-76	-68	-60	-52	-44	-37	-30	-24	-19	-11	-5	0	4	7	9	11	13	14	15	19	
4,5	-90	-84	-76	-71	-64	-56	-49	-42	-36	-30	-25	-16	-9	-4	0	3	6	8	10	12	13	18	
5,0	-90	-85	-79	-73	-67	-60	-53	-47	-41	-35	-30	-21	-14	-8	-4	0	3	6	8	9	11	16	
6,0	-90	-86	-81	-76	-71	-66	-60	-54	-49	-44	-39	-30	-22	-16	-11	-7	-3	0	3	5	7	13	
7,0	-90	-86	-82	-78	-74	-69	-65	-60	-55	-51	-46	-38	-30	-23	-18	-13	-9	-6	-3	0	2	10	
8,0	-90	-87	-83	-80	-76	-72	-68	-64	-60	-56	-52	-44	-37	-30	-24	-19	-15	-11	-8	-5	-2	7	
9,0	-90	-87	-84	-81	-78	-74	-71	-67	-64	-60	-56	-49	-42	-36	-30	-25	-20	-16	-13	-9	-7	3	
10,0	-90	-87	-85	-82	-79	-76	-73	-70	-67	-63	-60	-53	-47	-41	-35	-30	-25	-21	-17	-14	-11	0	
11,0	-90	-88	-85	-83	-80	-77	-75	-72	-69	-66	-63	-57	-51	-45	-40	-35	-30	-26	-22	-18	-15	-3	
12,0	-90	-88	-86	-84	-82	-80	-77	-75	-73	-70	-68	-66	-60	-54	-49	-44	-39	-34	-30	-26	-22	-19	-7
13,0	-90	-88	-86	-84	-82	-80	-77	-75	-73	-70	-68	-66	-63	-57	-52	-47	-43	-38	-34	-30	-26	-23	-10
14,0	-90	-88	-86	-84	-82	-80	-78	-76	-74	-72	-69	-66	-60	-55	-51	-46	-42	-38	-34	-30	-27	-13	
15,0	-90	-88	-87	-85	-83	-81	-79	-77	-75	-73	-71	-67	-62	-58	-53	-49	-45	-41	-37	-33	-30	-16	
20,0	-90	-89	-87	-86	-85	-83	-82	-81	-79	-78	-76	-73	-70	-67	-63	-60	-57	-53	-50	-47	-44	-30	

Tabela 11 - Tabela de Tilley: derivação I negativa e III positiva (Adaptado de Bernal, 2008)

Derivação III Positiva	Derivação I Negativa																					
	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	20,0
0,0	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150
0,5	90	150	180	-169	-164	-161	-159	-158	-157	-156	-155	-154	-154	-153	-153	-153	-152	-152	-152	-152	-152	-151
1,0	90	120	150	169	180	-173	-169	-166	-164	-162	-161	-159	-158	-157	-156	-155	-155	-154	-154	-154	-153	-153
1,5	90	109	131	150	164	173	180	-175	-172	-169	-167	-164	-162	-160	-159	-158	-157	-157	-156	-156	-155	-154
2,0	90	104	120	136	150	161	169	175	180	-176	-173	-169	-166	-164	-162	-161	-160	-159	-158	-158*	-157	-155
2,5	90	101	113	127	139	150	159	166	172	176	180	-174	-171	-168	-166	-164	-163	-161	-160	-160	-159	-157
3,0	90	99	109	120	131	141	150	158	164	169	173	180	-175	-172	-169	-167	-165	-164	-163	-162	-161	-158
3,5	90	98	106	115	125	134	142	150	157	162	167	174	-180	-176	-173	-170	-168	-166	-165	-164	-163	-159
4,0	90	97	104	112	120	128	136	143	150	156	161	169	175	180	-176	-173	-171	-169	-167	-166	-165	-161
4,5	90	96	102	109	116	124	131	138	144	150	155	164	171	176	180	-177	-174	-172	-170	-168	-167	-162
5,0	90	95	101	107	113	120	127	133	139	145	150	159	166	172	176	180	-177	-174	-172	-171	-169	-164
6,0	90	94	99	104	109	114	120	126	131	136	141	150	158	164	169	173	177	180	-177	-175	-173	-167
7,0	90	94	98	102	106	111	115	120	125	129	134	142	150	157	162	167	171	174	177	180	-178	-170
8,0	90	93	97	100	104	108	112	116	120	124	128	136	143	150	156	161	165	169	172	175	178	-173
9,0	90	93	96	99	102	106	109	113	116	120	124	131	138	144	150	155	160	164	167	171	173	-177
10,0	90	93	95	98	101	104	107	110	113	117	120	127	133	139	145	150	155	159	163	166	169	180
11,0	90	92	95	97	100	103	105	108	111	114	117	123	129	135	140	145	150	154	158	162	165	177
12,0	90	92	94	97	99	101	104	106	109	112	114	120	126	131	136	141	146	150	154	158	161	173
13,0	90	92	94	96	98	100	103	105	107	110	112	117	123	128	133	137	142	146	150	154	157	170
14,0	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	111	115	120	125	129	134	138	142	146	150	153	167
15,0	90	92	93	95	97	99	101	103	105	107	109	113	118	122	127	131	135	139	143	147	150	164
20,0	90	92	93	94	95	97	98	99	101	102	104	107	110	113	117	120	123	127	130	133	136	150

Tabela 12 - Tabela de Tilley: derivação I negativa e III negativa (Adaptado de Bernal, 2008)

Derivação III Negativa	Derivação I Negativa																					
	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	20,0
0,0	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150
0,5	-90	-120	-131	-136	-139	-141	-142	-143	-144	-145	-145	-146	-147	-147	-147	-148	-148	-148	-148	-148	-148	-149
1,0	-90	-109	-120	-127	-131	-134	-136	-138	-139	-140	-141	-142	-143	-144	-145	-145	-146	-146	-146	-147	-147	-148
1,5	-90	-104	-113	-120	-125	-128	-131	-133	-135	-136	-137	-139	-141	-142	-142	-143	-144	-144	-144	-145	-145	-147
2,0	-90	-101	-109	-115	-120	-124	-127	-129	-131	-133	-134	-136	-138	-139	-140	-141	-142	-142	-143	-143	-144	-145
2,5	-90	-99	-106	-112	-116	-120	-123	-126	-128	-129	-131	-133	-135	-137	-138	-139	-140	-141	-141	-142	-142	-144
3,0	-90	-98	-104	-109	-113	-117	-120	-123	-125	-127	-128	-131	-133	-135	-136	-137	-138	-139	-140	-141	-141	-143
3,5	-90	-97	-102	-107	-111	-114	-117	-120	-122	-124	-124	-129	-131	-133	-134	-136	-137	-138	-138	-139	-140	-142
4,0	-90	-96	-101	-105	-109	-112	-115	-118	-120	-122	-124	-127	-129	-131	-133	-134	-135	-136	-137	-138	-138	-141
4,5	-90	-95	-100	-104	-107	-111	-113	-116	-118	-120	-122	-125	-127	-129	-131	-132	-133	-135	-136	-137	-137	-140
5,0	-90	-95	-99	-103	-106	-109	-112	-114	-116	-118	-120	-123	-125	-128	-129	-131	-132	-133	-134	-135	-136	-139
6,0	-90	-94	-98	-101	-104	-107	-109	-111	-113	-115	-117	-120	-123	-125	-127	-128	-130	-131	-132	-133	-134	-137
7,0	-90	-93	-97	-99	-102	-105	-107	-109	-111	-113	-115	-117	-120	-122	-124	-126	-127	-129	-130	-131	-132	-136
8,0	-90	-93	-96	-98	-101	-103	-105	-107	-109	-111	-112	-115	-118	-120	-122	-124	-125	-127	-128	-129	-130	-134
9,0	-90	-93	-95	-98	-100	-102	-104	-106	-107	-109	-111	-113	-116	-118	-120	-122	-123	-125	-126	-127	-128	-132
10,0	-90	-92	-95	-97	-99	-101	-103	-104	-106	-108	-109	-112	-114	-116	-118	-120	-122	-123	-124	-126	-127	-131
11,0	-90	-92	-94	-96	-98	-100	-102	-103	-105	-107	-108	-110	-113	-115	-117	-118	-120	-121	-123	-124	-125	-130
12,0	-90	-92	-94	-96	-98	-99	-101	-102	-104	-105	-107	-109	-111	-113	-115	-117	-119	-120	-121	-123	-124	-128
13,0	-90	-92	-94	-96	-97	-99	-100	-102	-103	-104	-106	-108	-110	-112	-114	-116	-117	-119	-120	-121	-122	-127
14,0	-90	-92	-93	-95	-97	-98	-100	-101	-102	-103	-105	-107	-109	-111	-113	-114	-116	-117	-119	-120	-121	-125
15,0	-90	-92	-93	-95	-96	-98	-99	-100	-102	-103	-104	-106	-108	-110	-112	-113	-115	-116	-118	-119	-120	-125
20,0	-90	-91	-92	-93	-95	-96	-97	-98	-99	-100	-101	-103	-104	-106	-108	-109	-110	-112	-113	-115	-115	-125

Tabela 13 – Eixo eléctrico normal no cão e no gato (Adaptado de Bernal, 2008)

	Cão	Gato
Eixo Eléctrico normal	+40° a +100°	0° a +160°

Tabela 14 – Valores normais do ECG (Adaptado de Ware, 2005)

Ondas e intervalos	Cão				Gato		Observações
	Duração (segundos)		Amplitude (milivolt)		Duração (segundos)	Amplitude (milivolt)	
	Raças pequeno porte	Raças grande porte	Raças pequeno porte	Raças grande porte			
P	0.04		0.4		0.04	0.2	- Aumento da duração: aumento do átrio esquerdo. - Aumento da amplitude: aumento do átrio direito.
QRS	0.05	0.06	-		0.04	-	
R	-		2.5	3	-	0.9	- Aumento da amplitude: aumento do ventrículo esquerdo.
T	-		Não mais do que 25% da onda R		-	Não mais do que 25% da onda R	-
PR	0.06 – 0.13		-		0.05 – 0.09	-	- Avalia se há bloqueios AV
QT	0.15 – 0.25		-		0.12- 0.18	-	- Inversamente proporcional à frequência cardíaca
Desvios de ST	-		Elevação < 0.15 Depressão < 0.2		-	Elevação < 0.1 Depressão < 0.1	- Variações e depressões: alterações electrolíticas e hipoxia do miocárdio. - Depressão ST e onda T anormal: isquémia. - Desvio do eixo eléctrico à direita e onda S profunda : aumento do ventrículo direito.

Anexo 3 – Valores para interpretação da ecocardiografia

Tabela 15 – Dimensões ecocardiográficas normais de acordo com o peso (0.5 kg a 55 kg) (Boon, 2011)

95% prediction intervals (mm)									
kg	Lbs	VS d	LV d	LVWd	VSs	LVs	LVWs	AO	LA
0.5	1	4.44–6.78	–2.97–0.56	3.49–5.42	6.75–9.36	–4.60–2.51	6.14–8.55	8.49–11.51	8.92–12.82
0.9	2	4.69–6.93	3.57–5.95	3.70–5.54	7.11–9.61	–0.07–2.01	6.44–8.74	9.18–12.04	9.54–13.27
1.4	3	4.90–7.05	7.40–9.76	3.87–5.64	7.42–9.82	2.59–4.64	6.69–8.91	9.76–12.49	10.07–13.64
1.8	4	5.08–7.16	10.13–12.45	4.02–5.73	7.69–10.00	4.48–6.51	6.91–9.05	10.27–12.90	10.54–13.98
2.3	5	5.25–7.26	12.24–14.54	4.16–5.81	7.94–10.18	5.94–7.95	7.12–9.19	10.75–13.26	10.97–14.29
2.7	6	5.41–7.36	13.97–16.24	4.29–5.89	8.17–10.34	7.14–9.13	7.31–9.32	11.19–13.61	11.37–14.59
3.2	7	5.56–7.45	15.43–17.68	4.41–5.96	8.39–10.49	8.16–10.12	7.49–9.44	11.61–13.93	11.74–14.86
3.6	8	5.70–7.53	16.70–18.93	4.53–6.03	8.60–10.64	9.04–10.98	7.67–9.55	12.01–14.25	12.10–15.13
4.1	9	5.84–7.62	17.83–20.02	4.64–6.10	8.80–10.78	9.82–11.74	7.83–9.66	12.39–14.54	12.45–15.38
4.5	10	5.97–7.70	18.83–21.00	4.75–6.17	8.99–10.92	10.52–12.42	7.99–9.77	12.76–14.83	12.78–15.63
5.0	11	6.09–7.77	19.74–21.89	4.85–6.23	9.18–11.05	11.15–13.03	8.14–9.87	13.11–15.11	13.10–15.86
5.5	12	6.22–7.85	20.57–22.70	4.95–6.29	9.36–11.18	11.73–13.59	8.29–9.97	13.46–15.38	13.41–16.09
5.9	13	6.33–7.92	21.34–23.44	5.05–6.35	9.53–11.30	12.27–14.10	8.44–10.07	13.79–15.64	13.72–16.32
6.4	14	6.45–8.00	22.05–24.12	5.14–6.41	9.70–11.43	12.76–14.57	8.58–10.17	14.12–15.89	14.01–16.54
6.8	15	6.56–8.07	22.71–24.76	5.24–6.47	9.87–11.55	13.22–15.01	8.71–10.26	14.44–16.14	14.29–16.75
7.3	16	6.67–8.14	23.33–25.36	5.33–6.53	10.03–11.66	13.65–15.42	8.85–10.35	14.76–16.39	14.57–16.97
7.7	17	6.78–8.20	23.91–25.92	5.41–6.59	10.19–11.78	14.06–15.81	8.98–10.44	15.06–16.63	14.85–17.17
8.2	18	6.88–8.27	24.46–26.44	5.50–6.64	10.34–11.89	14.44–16.17	9.11–10.53	15.36–16.86	15.11–17.38
8.6	19	6.98–8.34	24.98–26.94	5.58–6.70	10.50–12.00	14.80–16.51	9.23–10.62	15.66–17.09	15.37–17.58
9.1	20	7.08–8.40	25.47–27.41	5.67–6.75	10.65–12.11	15.15–16.84	9.35–10.71	15.78–17.49	15.63–17.78
9.5	21	7.18–8.47	25.95–27.86	5.75–6.80	10.79–12.22	15.47–17.15	9.47–10.79	16.23–17.54	15.88–17.97
10.0	22	7.28–8.53	26.39–28.29	5.83–6.86	10.93–12.33	15.79–17.44	9.59–10.88	16.51–17.76	16.13–18.16
10.5	23	7.37–8.60	26.82–28.70	5.90–6.91	11.07–12.44	16.09–17.72	9.71–10.96	16.79–17.97	16.37–18.36
10.9	24	7.47–8.66	27.23–29.09	5.98–6.96	11.21–12.54	16.37–17.99	9.82–11.05	17.06–18.19	16.61–18.54
11.4	25	7.56–8.72	27.63–29.46	6.05–7.01	11.35–12.65	16.65–18.25	9.93–11.13	17.33–18.39	16.84–18.73
11.8	26	7.65–8.78	28.01–29.82	6.13–7.06	11.48–12.75	16.91–18.49	10.04–11.21	17.60–18.60	17.07–18.92
12.3	27	7.73–8.85	28.37–30.16	6.20–7.12	11.61–12.85	17.17–18.73	10.15–11.29	17.86–18.81	17.30–19.10
12.7	28	7.82–8.91	28.73–30.50	6.27–7.17	11.74–12.95	17.42–18.96	10.25–11.37	18.12–19.01	17.52–19.29
13.2	29	7.90–8.97	29.07–30.82	6.34–7.22	11.87–13.05	17.65–19.18	10.35–11.45	18.37–19.21	17.74–19.47
13.6	30	7.99–9.03	29.40–31.13	6.41–7.27	11.99–13.16	17.88–19.39	10.46–11.53	18.62–19.40	17.95–19.65
14.1	31	8.07–9.09	29.71–31.43	6.47–7.32	12.12–13.26	18.10–19.60	10.56–11.61	18.87–19.60	18.16–19.83
14.5	32	8.15–9.15	30.02–31.72	6.54–7.37	12.24–13.36	18.32–19.80	10.66–11.69	19.12–19.79	18.37–20.01
15.0	33	8.23–9.21	30.32–32.00	6.60–7.42	12.36–13.46	18.53–19.99	10.75–11.77	19.37–19.98	18.57–20.19
15.5	34	8.30–9.27	30.61–32.27	6.67–7.47	12.47–13.55	18.73–20.18	10.85–11.85	19.61–20.17	18.77–20.37
15.9	35	8.38–9.34	30.89–32.54	6.73–7.52	12.59–13.65	18.93–20.36	10.94–11.93	19.85–20.36	18.97–20.54
16.4	36	8.45–9.40	31.16–32.79	6.79–7.57	12.70–13.75	19.12–20.54	11.03–12.01	20.09–20.54	19.17–20.72
16.8	37	8.53–9.46	31.43–33.04	6.85–7.62	12.81–13.85	19.30–20.71	11.12–12.09	20.32–20.72	19.36–20.90
17.3	38	8.60–9.52	31.69–33.29	6.91–7.67	12.92–13.95	19.48–20.88	11.21–12.17	20.55–20.91	19.55–21.07
17.7	39	8.67–9.58	31.94–33.52	6.96–7.73	13.03–14.05	19.66–21.04	11.30–12.25	20.79–21.09	19.73–21.25
18.2	40	8.74–9.64	32.19–33.75	7.02–7.78	13.14–14.15	19.83–21.20	11.38–12.33	21.01–21.26	19.91–21.43
18.6	41	8.81–9.71	32.43–33.98	7.08–7.83	13.24–14.24	20.00–21.35	11.47–12.41	21.24–21.44	20.09–21.60
19.1	42	8.87–9.77	32.66–34.20	7.13–7.88	13.34–14.34	20.16–21.51	11.55–12.49	21.46–21.62	20.27–21.78
19.5	43	8.94–9.83	32.89–34.42	7.18–7.93	13.45–14.44	20.32–21.65	11.63–12.57	21.63–21.85	20.44–21.95
20.0	44	9.00–9.89	33.11–34.63	7.24–7.98	13.55–14.54	20.48–21.80	11.71–12.65	21.81–22.07	20.62–22.13
20.5	45	9.06–9.96	33.33–34.83	7.29–8.04	13.64–14.64	20.63–21.94	11.79–12.73	21.98–22.29	20.78–22.31
20.9	46	9.13–10.02	33.54–35.03	7.34–8.09	13.74–14.73	20.77–22.08	11.87–12.81	22.15–22.51	20.95–22.48
21.4	47	9.19–10.08	33.75–35.23	7.39–8.14	13.84–14.83	20.92–22.22	11.95–12.89	22.32–22.72	21.12–22.66
21.8	48	9.25–10.15	33.95–35.43	7.44–8.20	13.93–14.93	21.06–22.35	12.02–12.97	22.49–22.94	21.28–22.83
22.3	49	9.31–10.21	34.15–35.62	7.48–8.25	14.02–15.03	21.20–22.48	12.09–13.05	22.65–23.15	21.44–23.01
22.7	50	9.36–10.27	34.34–35.80	7.53–8.30	14.11–15.13	21.33–22.61	12.17–13.13	22.82–23.37	21.60–23.18
23.2	51	9.42–10.34	34.53–35.98	7.58–8.35	14.20–15.23	21.47–22.73	12.24–13.21	22.98–23.58	21.75–23.36
23.6	52	9.47–10.40	34.72–36.16	7.62–8.41	14.29–15.33	21.60–22.86	12.31–13.29	23.15–23.79	21.91–23.53
24.1	53	9.53–10.47	34.90–36.34	7.67–8.46	14.38–15.42	21.72–22.98	12.38–13.37	23.31–24.00	22.06–23.71
24.5	54	9.58–10.53	35.08–36.51	7.71–8.51	14.47–15.52	21.85–23.10	12.45–13.45	23.47–24.20	22.21–23.88
25.0	55	9.64–10.60	35.25–36.68	7.75–8.57	14.55–15.62	21.97–23.22	12.52–13.54	23.63–24.41	22.36–24.05
25.5	56	9.69–10.66	35.42–36.85	7.80–8.62	14.64–15.72	22.09–23.33	12.58–13.62	23.79–24.61	22.50–24.23
25.9	57	9.74–10.73	35.59–37.02	7.84–8.68	14.72–15.82	22.20–23.45	12.65–13.70	23.95–24.82	22.65–24.40
26.4	58	9.79–10.79	35.76–37.18	7.88–8.73	14.80–15.92	22.32–23.56	12.71–13.78	24.11–25.02	22.79–24.57
26.8	59	9.84–10.85	35.92–37.34	7.92–8.78	14.88–16.01	22.43–23.67	12.78–13.86	24.26–25.22	22.93–24.75
27.3	60	9.89–10.92	36.08–37.50	7.96–8.84	14.96–16.11	22.54–23.78	12.84–13.94	24.42–25.42	23.07–24.92

Tabela 15 (continuação)

95% prediction intervals (mm)									
kg	Lbs	VS d	LV d	LVWd	VSs	LVs	LVWs	AO	LA
27.7	61	9.94–10.98	36.23–37.65	8.00–8.89	15.04–16.21	22.65–23.89	12.90–14.02	24.57–25.62	23.21–25.09
28.2	62	9.99–11.05	36.39–37.81	8.04–8.94	15.12–16.31	22.75–24.00	12.97–14.10	24.73–25.82	23.35–25.26
28.6	63	10.03–11.11	36.54–37.96	8.08–9.00	15.20–16.40	22.86–24.10	13.03–14.18	24.88–26.01	23.49–25.43
29.1	64	10.08–11.18	36.68–38.11	8.12–9.05	15.28–16.50	22.96–24.20	13.09–14.26	25.03–26.21	23.62–25.60
29.5	65	10.13–11.24	36.83–38.26	8.15–9.11	15.35–16.60	23.06–24.31	13.15–14.34	25.19–26.40	23.76–25.77
30.0	66	10.17–11.31	36.97–38.40	8.19–9.16	15.43–16.70	23.16–24.41	13.21–14.42	25.34–26.60	23.89–25.94
30.5	67	10.22–11.37	37.11–38.55	8.23–9.21	15.50–16.79	23.25–24.51	13.27–14.50	25.49–26.79	24.03–26.11
30.9	68	10.26–11.44	37.25–38.69	8.27–9.27	15.58–16.89	23.35–24.61	13.33–14.58	25.64–26.98	24.16–26.28
31.4	69	10.31–11.50	37.38–38.83	8.30–9.32	15.65–16.99	23.44–24.70	13.38–14.66	25.78–27.17	24.29–26.45
31.8	70	10.35–11.57	37.51–38.97	8.34–9.37	15.73–17.08	23.53–24.80	13.44–14.74	25.93–27.36	24.42–26.62
32.3	71	10.39–11.63	37.64–39.10	8.37–9.43	15.80–17.18	23.62–24.90	13.50–14.82	26.08–27.55	24.55–26.78
32.7	72	10.44–11.70	37.77–39.24	8.41–9.48	15.87–17.27	23.71–24.99	13.56–14.90	26.23–27.74	24.67–26.95
33.2	73	10.48–11.76	37.89–39.38	8.44–9.53	15.94–17.37	23.79–25.09	13.61–14.97	26.37–27.93	24.80–27.12
33.6	74	10.52–11.82	38.02–39.51	8.48–9.58	16.01–17.46	23.88–25.18	13.67–15.05	26.52–28.11	24.93–27.28
34.1	75	10.57–11.89	38.14–39.64	8.51–9.64	16.08–17.56	23.96–25.27	13.72–15.13	26.66–28.30	25.05–27.45
34.5	76	10.61–11.95	38.26–39.77	8.55–9.69	16.16–17.65	24.04–25.36	13.78–15.21	26.80–28.48	25.18–27.61
35.0	77	10.65–12.02	38.38–39.90	8.58–9.74	16.22–17.75	24.12–25.45	13.83–15.29	26.95–28.67	25.30–27.78
35.5	78	10.69–12.08	38.49–40.03	8.61–9.80	16.29–17.84	24.20–25.54	13.89–15.37	27.09–28.85	25.42–27.94
35.9	79	10.73–12.14	38.60–40.15	8.65–9.85	16.36–17.94	24.28–25.63	13.94–15.44	27.23–29.03	25.55–28.10
36.4	80	10.77–12.21	38.72–40.28	8.68–9.90	16.43–18.03	24.36–25.72	14.00–15.52	27.37–29.21	25.67–28.27
36.8	81	10.81–12.27	38.83–40.40	8.71–9.95	16.50–18.12	24.43–25.81	14.05–15.60	27.51–29.39	25.79–28.43
37.3	82	10.85–12.33	38.94–40.52	8.75–10.00	16.57–18.22	24.51–25.89	14.10–15.67	27.66–29.57	25.91–28.59
37.7	83	10.89–12.39	39.04–40.65	8.78–10.06	16.63–18.31	24.58–25.98	14.15–15.75	27.79–29.75	26.03–28.75
38.2	84	10.93–12.46	39.15–40.77	8.81–10.11	16.70–18.40	24.65–26.06	14.21–15.83	27.93–29.93	26.15–28.91
38.6	85	10.97–12.52	39.25–40.89	8.84–10.16	16.77–18.49	24.72–26.15	14.26–15.90	28.07–30.11	26.27–29.07
39.1	86	11.01–12.58	39.35–41.00	8.88–10.21	16.83–18.58	24.79–26.23	14.31–15.98	28.21–30.29	26.38–29.23
39.5	87	11.05–12.64	39.45–41.12	8.91–10.26	16.90–18.68	24.86–26.31	14.36–16.06	28.35–30.46	26.50–29.39
40.0	88	11.09–12.70	39.55–41.24	8.94–10.31	16.96–18.77	24.92–26.40	14.41–16.13	28.49–30.64	26.62–29.55
40.5	89	11.12–12.77	39.65–41.35	8.97–10.36	17.03–18.86	24.99–26.48	14.46–16.21	28.62–30.81	26.73–29.71
40.9	90	11.16–12.83	39.75–41.47	9.00–10.41	17.09–18.95	25.06–26.56	14.51–16.28	28.76–30.99	26.85–29.86
41.4	91	11.20–12.89	39.84–41.58	9.03–10.46	17.16–19.04	25.12–26.64	14.56–16.36	28.89–31.16	26.97–30.02
41.8	92	11.24–12.95	39.93–41.69	9.06–10.52	17.22–19.13	25.18–26.72	14.61–16.43	29.03–31.34	27.08–30.18
42.3	93	11.28–13.01	40.03–41.80	9.09–10.57	17.29–19.22	25.24–26.80	14.66–16.51	29.16–31.51	27.19–30.33
42.7	94	11.31–13.07	40.12–41.92	9.13–10.62	17.35–19.31	25.31–26.88	14.71–16.58	29.30–31.68	27.31–30.49
43.2	95	11.35–13.13	40.21–42.02	9.16–10.67	17.41–19.40	25.37–26.95	14.76–16.65	29.43–31.85	27.42–30.64
43.6	96	11.39–13.19	40.29–42.13	9.19–10.72	17.48–19.49	25.43–27.03	14.81–16.73	29.56–32.02	27.53–30.80
44.1	97	11.42–13.25	40.38–42.24	9.22–10.77	17.54–19.58	25.48–27.11	14.86–16.80	29.70–32.19	27.65–30.95
44.5	98	11.46–13.31	40.47–42.35	9.25–10.82	17.60–19.67	25.54–27.18	14.91–16.88	29.83–32.36	27.76–31.11
45.0	99	11.50–13.38	40.55–42.46	9.28–10.87	17.66–19.76	25.60–27.26	14.96–16.95	29.96–32.53	27.87–31.26
45.5	100	11.53–13.43	40.64–42.56	9.31–10.92	17.73–19.85	25.65–27.33	15.01–17.02	30.09–32.70	27.98–31.41
45.9	101	11.57–13.49	40.72–42.67	9.34–10.96	17.79–19.93	25.71–27.41	15.06–17.09	30.22–32.87	28.09–31.56
46.4	102	11.60–13.55	40.80–42.77	9.36–11.01	17.85–20.02	25.76–27.48	15.10–17.17	30.35–33.03	28.20–31.72
46.8	103	11.64–13.61	40.88–42.87	9.39–11.06	17.91–20.11	25.82–27.56	15.15–17.24	30.48–33.20	28.31–31.87
47.3	104	11.68–13.67	40.96–42.98	9.42–11.11	17.97–20.20	25.87–27.63	15.20–17.31	30.61–33.37	28.42–32.02
47.7	105	11.71–13.73	41.04–43.08	9.45–11.16	18.03–20.28	25.92–27.70	15.25–17.38	30.74–33.53	28.53–32.17
48.2	106	11.75–13.79	41.12–43.18	9.48–11.21	18.09–20.37	25.97–27.77	15.29–17.46	30.87–33.70	28.64–32.32
48.6	107	11.78–13.85	41.19–43.28	9.51–11.26	18.15–20.46	26.02–27.85	15.34–17.53	31.00–33.86	28.74–32.47
49.1	108	11.82–13.91	41.27–43.38	9.54–11.31	18.21–20.54	26.08–27.92	15.39–17.60	31.12–34.03	28.85–32.62
49.5	109	11.85–13.97	41.34–43.48	9.57–11.35	18.27–20.63	26.12–27.99	15.43–17.67	31.25–34.19	28.96–32.77
50.0	110	11.89–14.03	41.42–43.58	9.60–11.40	18.33–20.72	26.17–28.06	15.48–17.74	31.38–34.35	29.07–32.92
50.5	111	11.92–14.08	41.49–43.67	9.62–11.45	18.39–20.80	26.22–28.13	15.53–17.81	31.51–34.52	29.17–33.06
50.9	112	11.96–14.14	41.56–43.77	9.65–11.50	18.45–20.89	26.27–28.20	15.57–17.88	31.63–34.68	29.28–33.21
51.4	113	11.99–14.20	41.63–43.87	9.68–11.55	18.51–20.97	26.32–28.27	15.62–17.95	31.76–34.84	29.39–33.36
51.8	114	12.02–14.26	41.70–43.96	9.71–11.59	18.57–21.06	26.36–28.34	15.66–18.03	31.88–35.00	29.49–33.51
52.3	115	12.06–14.32	41.77–44.06	9.74–11.64	18.63–21.14	26.41–28.40	15.71–18.10	32.01–35.16	29.60–33.65
52.7	116	12.09–14.37	41.84–44.15	9.76–11.69	18.69–21.23	26.45–28.47	15.76–18.17	32.13–35.32	29.70–33.80
53.2	117	12.13–14.43	41.91–44.25	9.79–11.74	18.74–21.31	26.50–28.54	15.80–18.24	32.26–35.48	29.81–33.94
53.6	118	12.16–14.49	41.97–44.34	9.82–11.78	18.80–21.40	26.54–28.61	15.85–18.30	32.38–35.64	29.91–34.09
54.1	119	12.19–14.55	42.04–44.43	9.85–11.83	18.86–21.48	26.59–28.67	15.89–18.37	32.51–35.80	30.01–34.24
54.5	120	12.23–14.60	42.11–44.52	9.87–11.88	18.92–21.56	26.63–28.74	15.94–18.44	32.63–35.96	30.12–34.38
55.0	121	12.26–14.66	42.17–44.61	9.90–11.93	18.98–21.65	26.67–28.80	15.98–18.51	32.75–36.12	30.22–34.52

