

ABORDAGEM CLÍNICA E TERAPÊUTICA DO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL SISTÊMICO EM UM GATO COM CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

Vanesa Kutz de Arruda¹, Maria Lúcia Gomes Lourenço¹, Fernanda Chicharo Chacar¹,
Amanda Resende Duarte¹, ¹Karen Maciel Zardo², Maria Jaqueline Mamprim²

¹-Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais, FMVZ - Unesp-Botucatu

²-Serviço de Diagnóstico por Imagem, FMVZ - Unesp-Botucatu

Resumo:

O tromboembolismo arterial sistêmico (TEA) é uma complicação grave da cardiomiopatia hipertrófica felina (CMHF), decorrente da estase sanguínea que se estabelece no interior da câmara atrial esquerda dilatada secundariamente à hipertrofia primária do ventrículo esquerdo. A terapia antitrombótica e analgésica deve ser iniciada imediatamente, para impedir a formação de novos trombos e para o controle da dor. O objetivo do presente relato foi descrever a abordagem clínica e terapêutica de um paciente com tromboembolismo decorrente da CMHF.

Palavras chave: Trombo, cardiopatia, hipertrofia, felino, clopidogrel

CLINICAL APPROACH AND TREATMENT OF THROMBOEMBOLISM ARTERIAL IN A CAT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Abstract:

The systemic arterial thromboembolism (TEA) is a serious complication of feline hypertrophic cardiomyopathy (CMHF) due to blood stasis that establishes itself within the left atrial chamber secondarily to hypertrophy of primary dilated left ventricle. An antithrombotic activity and analgesic therapy should be initiated immediately, to prevent the formation of new thrombi and for pain control. The goal of this report was to describe the clinical approach and therapy of a patient with thromboembolism arising out of the CMHF.

Key words: Thrombus, cardiopathy, hypertrophy, feline, clopidogrel

Introdução:

A etiologia da cardiomiopatia hipertrófica felina (CMHF) ainda é desconhecida (TILLEY & GOODWIN, 2004; WARE, 2010). O animal acometido apresenta hipertrofia principalmente da parede livre do ventrículo esquerdo e/ou do septo interventricular. A hipertrofia é concêntrica reduzindo a luz ventricular esquerda levando à hipóxia de miocárdio, arritmias (TILLEY & GOODWIN, 2004; CESTA *et al.*, 2005; WARE, 2010, NÓBREGA, 2011) e formação de trombos que podem se desprender e se alojar em qualquer artéria (TILLEY & GOODWIN, 2004; WARE, 2010). Os sinais clínicos são variáveis dependendo das alterações cardíacas

decorrentes da hipertrofia, e os sinais de tromboembolismo dependem da localização do trombo (WARE, 2010; NÓBREGA, 2011). Segundo um estudo a taxa de sobrevivência de gatos após um episódio de TEA é de 37% (SMITH *et al.*, 2003; HAMEL-JOLETTE, 2009), sendo que os animais que sobrevivem ao primeiro episódio apresentam cerca de 25 a 45 % de recorrência do quadro (LASTE e HARPSTER, 1995; HAMEL-JOLETTE, 2009). O tratamento a ser instituído depende do estágio de evolução da doença. No caso de tromboembolismo, além do tratamento da cardiopatia, faz-se necessário a utilização de analgésicos potentes e fármacos antitrombóticos para impedir a formação de novos trombos (WARE, 2010).

Relato de caso:

Foi atendido um gato, fêmea, sem raça definida, com seis anos de idade, com histórico de apatia, anorexia, distrição respiratória e paraparesia de membros pélvicos com evolução de aproximadamente duas a três semanas. Ao exame físico detectaram-se distrição expiratória acentuada exibindo padrão respiratório restritivo, bulhas cardíacas hiperfonéticas e aumento de sons bronquiais à auscultação, frequência cardíaca de 220 bpm, presença de sopro cardíaco em foco mitral (III/VI), ausência de pulso femoral direito, leve algesia em membros pélvicos, coxins plantares cianóticos, temperatura retal de 35°C, pressão arterial sistólica de 145 mmHg e tempo de preenchimento capilar de três segundos. Diante das alterações clínicas encontradas instituiu-se terapia ambulatorial com oxigenoterapia, fluidoterapia (glicose 2,5%), furosemida com solução de glicose 5% (4 mg/kg por via intravenosa), morfina (0,2 mg/kg por via intramuscular) e maleato de enalapril (0,25 mg/kg por via oral). Após a estabilização do quadro respiratório, os exames complementares de triagem foram realizados sendo que apenas o hemograma demonstrou alteração, com trombocitopenia (45.450 plaquetas/ μ L), discreta hipoproteinemia (5,2 mg/dL) e linfopenia (0,6 X 10³/ μ L). Ao eletrocardiograma observou-se taquicardia sinusal (240 bpm), sem demais alterações. No exame radiográfico de tórax se observou aumento generalizado da silhueta cardíaca, deslocamento dorsal de traquéia e opacificação difusa de lobos pulmonares com padrão alveolar (edema). Ao exame ultrassonográfico de abdômen (Color Doppler) detectou-se fluxo turbulento em diversos segmentos da artéria aorta, notando-se a presença de um trombo medindo 0,61 cm por 0,24 cm causando obstrução parcial do fluxo sanguíneo no segmento entre a artéria renal direita e a bifurcação para as artérias ilíacas. O índice de resistividade e a velocidade do fluxo sanguíneo anterior

e posterior ao trombo foram de 0,79 e 64 cm/segundo e 0,70 e 61 cm/segundo respectivamente. O ecocardiograma demonstrou hipertrofia concêntrica moderada, relação átrio esquerdo/aorta aumentada (AE/Ao=2,1), obstrução dinâmica discreta da via de saída do ventrículo esquerdo, função contrátil aumentada (fração de ejeção=99%; fração de encurtamento=81%) e insuficiência moderada de válvula mitral. O tratamento prescrito consistiu de diltiazem (1,75 mg/kg a cada 12 h), ácido acetilsalicílico (10 mg/kg a cada 72 horas), maleato de enalapril (0,25 mg/kg a cada 12 horas), furosemida (1 mg/kg a cada oito horas). Um dia após o atendimento, o animal retornou ao hospital sem distrição respiratória e com paresia persistente de membro pélvico direito. Seis dias após o primeiro atendimento o exame ultrassonográfico controle do abdômen ainda revelou a presença de trombos e obstrução parcial do fluxo sanguíneo em aorta caudal. Adicionou-se à terapia anteriormente prescrita o clopidogrel (18,75 mg, a cada 24 horas) e suspendeu-se à furosemida. O animal respondeu bem à terapia instituída voltando a se locomover normalmente e não apresentando mais distrição respiratória. Atualmente o animal encontra-se sob tratamento e em bom estado geral, sem recidivas do quadro tromboembólico há três meses.

Discussão:

Em nosso relato, o paciente acometido tratava-se de uma gata fêmea, sem raça definida com quadro clínico de TEA secundário à CMHF. Contrariamente ao descrito por grande parte dos autores, a incidência desta complicação é maior em gatos machos, sendo as raças Persa, Maine coon e Ragdoll mais acometidas (FOX, 2004; WARE, 2010). Em relação à idade de acometimento, nosso paciente também se encontrava dentro da faixa etária descrita de cinco a sete anos para o aparecimento da afecção. O animal deste relato apresentava os sinais clínicos descritos pela literatura como distrição respiratória, paresia de membros pélvicos, pulso femoral fraco, coxins e leitos ungueais arroxeados (WARE, 2010). O diagnóstico foi feito com base no histórico, achados do exame físico e confirmado pelos exames complementares, particularmente o ecocardiograma com color Doppler para detecção do trombo e obstrução parcial do fluxo sanguíneo. As alterações encontradas no hemograma neste caso (discreta hipoproteinemia, trombocitopenia e linfopenia) não são enfaticamente descritas pelos autores, apenas Ware (2010) cita que nos casos de tromboembolismo pode haver coagulação intravascular disseminada com diminuição de plaquetas. No tratamento prescrito, a associação

com o clopidogrel foi eficaz no controle dos sinais de tromboembolismo arterial. Seu uso em gatos com TEA é discretamente descrito pela literatura consultada por exercer efeitos antiplaquetários significativos (HAMEL-JOLETTE *et al.*, 2009), podendo ser utilizado diariamente, contudo a dose ainda permanece incerta bem como a descrição de testes para avaliação de função plaquetária mediante seu uso em gatos. O animal deste relato encontra-se até o presente momento clinicamente estável, sem recidivas do quadro tromboembólico contrariando a literatura (HAMEL-JOLETTE *et al.*, 2009)

Conclusão:

O diagnóstico do TEA secundário a cardiomiopatia hipertrófica em gatos é realizado pelo histórico e exame físico do paciente, contudo, o exame ultrassonográfico com color Doppler é essencial para a localização e determinação da gravidade do quadro clínico. Mais estudos são necessários no que se refere ao perfil hematológico e plaquetário, bem como ao uso do clopidogrel. Embora este fármaco seja indicado no tratamento do TEA, existem poucos relatos sobre sua utilização e eficácia na prevenção de recidivas da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- CESTA, M. F.; BATY, C. J.; KEENE, B. W. SMOAK, I. W.; MALARKEY, D. E. Pathology of End-stage Remodeling in a Family of Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Veterinary Pathology**. v. 42. 2005. p. 458-467.
- FOX, P. R. Miocardiopatias felinas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan. 2004. Cap. 117. p. 949-956.
- HAMEL-JOLETTE A.; DUNN M.; BÉDARD C. Plateletworks: a screening assay for clopidogrel therapy monitoring in healthy cats. **Can J Vet Res**. v. 73, n. 1. 2009. p. 73-76.
- LASTE N. J.; HARPSTER N. K. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977–1993. **J Am Anim Hosp Assoc**. v. 31. 1995. p. 492–500.
- NÓBREGA, S. C. C. **Cardiomiopatia hipertrófica felina: a propósito de 5 casos clínicos**. 2011. p. 93. Tese (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- SMITH S. A.; TOBIAS A. H.; JACOB K. A.; FINE D. M.; GRUMBLES P. L. ARTERIAL thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992–2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. **J Vet Intern Med**. v. 17. 2003. p. 73–83.
- TILLEY, L. P.; GOODWIN, J.K.; Miocardiopatia hipertrófica. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O paciente felino**. 2 ed. São Paulo: Manole. 2004. Cap. 79. p. 342-343.
- WARE, W. A. Doenças do sistema cardiovascular. In: NELSON, R, W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed. São Paulo: Elsevier. 2010. Cap. 8. p. 141-142.