

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

# **Dispneia em gatos: Cardíaco *versus* Respiratório**

Abordagem ao diagnóstico diferencial

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Ana Catarina Leal da Mota Meireles Moreira

***Orientador:***

Professora Doutora Maria João Miranda Pires

***Co-orientador:***

Dr. André Gomes Pereira



VILA REAL, 2015

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

## **Dispneia em gatos: Cardíaco *versus* Respiratório**

Abordagem ao diagnóstico diferencial

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Ana Catarina Leal da Mota Meireles Moreira

**Orientador:** Professora Doutora Maria João Miranda Pires

**Co-orientador:** Dr. André Gomes Pereira

**Composição do Júri:**

---

---

---

VILA REAL, 2015

“Never let the odds keep you from doing what you know in your heart you were meant to do.”

H. Jackson Brown Jr

## **Agradecimentos**

Ao longo desta caminhada, foram muitos os que, de várias formas, contribuíram para que este trabalho se tornasse uma realidade e que, por isso, merecem a minha gratidão e o meu reconhecimento.

À minha orientadora, a Professora Maria João por ter aceite orientar este trabalho, por todas as horas que dispôs para que a sua realização fosse possível, por toda a sua amizade e apoio, por me incentivar a melhorar cada vez mais e por toda a confiança depositada em mim.

Ao meu co-orientador, Dr. André Pereira, por todo o apoio e conhecimentos partilhados ao longo dos meses de estágio no CHV e por todas as vezes em que me chamou à atenção, apenas para me colocar no bom caminho.

A toda a equipa do CHV, Dr. Hugo, Dr. Lénio, Dr.<sup>a</sup> Sara, Dr. Carlos, Dr.<sup>a</sup> Filipa, por todos os conhecimentos partilhados e por me deixarem crescer como profissional.

À Dr.<sup>a</sup> Cláudia por me ter ajudado a entender a ecocardiografia.

Às médicas veterinárias que me fizeram companhia durante as longas noites de urgência e fins-de-semana de 24h, Daniela, Ana, Catarina e Rita, com quem aprendi a gerir o stresse nas situações mais descontroladas.

Às enfermeiras e restante staff do CHV, Stéphanie, Carina, Joana, Marta, Diana, Ana, Andreia e Mafalda, pelos ensinamentos, companhia e principalmente, amizade.

À equipa da Clínica dos Gatos, principalmente à Dr.<sup>a</sup> Helena, por me ter recebido tão bem e por me ensinar tanto em tão pouco tempo, e à Dr.<sup>a</sup> Sandra, por todo o carinho, apoio e amizade.

À equipa do Centro Veterinário de Vila Meã-Aparecida, Dr.<sup>a</sup> Joana, Dr. Domingos e enfermeira Liliana, por me terem deixado estagiar ainda sem prática clínica e por me terem impulsionado nas várias áreas de veterinária.

Às minhas colegas de estágio, Filipa, Carolina, Patrícia e Mia, pelos conhecimentos partilhados e, acima de tudo, pelos bons momentos passados durante o nosso estágio.

Agradeço a todos os professores que me apoiaram, incentivaram e me fizeram crescer como futura Médica Veterinária.

À Dr.<sup>a</sup> Teresa Sargo, pela disponibilidade que teve para me tirar dúvidas no último minuto e por todo o apoio que me tem dado ao longo dos anos.

Ao André, por todos os momentos passados durante 5 anos no 2º esquerdo do famoso 279 do Sinaleiro, pelas gargalhadas e apoio durante esta caminhada.

Aos restantes inquilinos temporários do nosso spacinho, Joanas, Fama, Flores, Maria, Miguel, Mariana, pelos bons momentos que passamos juntos e que nunca irei esquecer.

À Rita, Joana, Martinha, Sara, Iô-Iô, Ana, Susana, Fah, Neto, Rui e João, que adoro, e sem os quais nunca teria chegado onde cheguei e vivido o que vivi. Agradeço por todos os momentos que passámos juntos, por me ajudarem a crescer e a ser melhor, e principalmente por me terem aturado todos estes anos.

Aos meus amigos da terrinha, Bruno, Patrícia, Janete, Pedro e Ângelo, pelos momentos partilhados, pelas loucuras no nosso cantinho, por me aturarem e principalmente, pela amizade.

Aos meus patudos, Simbá, Mushu, Hime e Yuuki, que estiveram sempre presentes quando me falhou a motivação, e bastou a sua presença para me fazer continuar.

À minha best, Ly, por todas as vezes em que me ouviu a reclamar e a desesperar, por todo o apoio, e por uma amizade de 18 anos que não tem descrição.

Ao Bê, por tudo o que significa para mim, por ser a constante da minha vida, pelo apoio incondicional e pela paciência que teve durante estes últimos meses.

À minha família, tios, primos e avós, por todo o amor e carinho, por me ajudarem a crescer a cada dia, e principalmente ao avô e tios-avós, que mesmo não estando presentes, sei que estarão bastante orgulhosos de eu ter perseguido o meu sonho desde pequenina.

Ao meu maninho, por aturar esta irmã mais velha e tão teimosa mas por estar sempre presente para me fazer rir e por permitir que eu utilizasse o seu computador, sem o qual este trabalho não existiria.

Finalmente, aos meus pais, o meu porto de abrigo, por todo o amor e carinho desmedido que sempre me proporcionaram, por todo o apoio em todos os momentos da minha vida, ultrapassando todas as minhas mudanças de humor e mau feitio e por todos os sacrifícios que fizeram para que eu pudesse ter a oportunidade de alcançar o sucesso e realizar o meu sonho.

**Resumo**

A dispneia surge nos gatos como uma emergência médica e estabelecer a sua origem é extremamente importante, principalmente se esta for de origem cardíaca ou respiratória, pois facilmente se confundem. A rápida determinação da sua causa facilita a escolha do tratamento e melhora a recuperação do animal. Assim, o objectivo deste trabalho foi o de abordar o diagnóstico diferencial entre a dispneia de origem cardíaca e respiratória através da identificação das principais características dos dois tipos de dispneia.

Neste trabalho, fez-se uma análise comparativa dos dados obtidos através da história clínica, do exame físico e dos exames complementares de diagnóstico de gatos com dispneia de origem cardíaca (n=3) e respiratória (n=3), observados no Centro Hospitalar Veterinário do Porto, entre Setembro de 2014 a Dezembro de 2014.

A dispneia de origem respiratória ocorreu mais frequentemente devido à presença de asma felina, enquanto a dispneia de origem cardíaca ocorreu secundariamente a insuficiência cardíaca congestiva devido a uma cardiomiopatia hipertrófica. A presença de tosse só foi observada nos gatos com dispneia de origem respiratória. Os animais com suspeita de dispneia de origem respiratória apresentaram dispneia expiratória, enquanto os de origem cardíaca apresentaram dispneia mista. Apenas foram identificados sopros cardíacos nos animais com suspeita de dispneia de origem cardíaca e nestes, as frequências respiratórias no exame físico inicial encontravam-se mais elevadas. No exame radiográfico verificou-se que todos os animais com dispneia de origem cardíaca apresentavam cardiomegalia, com aumento do *vertebral heart size* (VHS); nos gatos com dispneia respiratória o VHS encontrava-se normal. A ecocardiografia só foi realizada nos animais com suspeita de dispneia de origem cardíaca, tendo permitido o diagnóstico definitivo de cardiomiopatia hipertrófica.

Assim, apesar de a amostra de animais ter sido pequena foram obtidos resultados semelhantes aos descritos na literatura.

**Palavras-chaves:** gato, dispneia; diagnóstico diferencial, insuficiência cardíaca congestiva; asma  
felina

**Abstract**

Dyspnea appears in cats as an acute emergency and to establish its etiology becomes highly important especially if it is of cardiac or respiratory origin, as they can be easily mixed up. The quick determination of the cause makes the choice of treatment easier and improves the animal's recovery. Thus the aim of this study was to address the differential diagnosis between dyspnea of cardiac and respiratory origin by identifying key characteristics of the two types of dyspnea.

In this work there was a comparative analysis of data obtained from the clinical history, physical examination and laboratory test diagnostics in cats with dyspnea of cardiac origin ( n = 3) and respiratory ( n = 3) observed during practical training at Centro Hospitalar Veterinário do Porto between September 2014 and December 2014.

Dyspnea of respiratory origin occurred more often due to the presence of feline asthma while dyspnea of cardiac origin was secondary to congestive heart failure due to hypertrophic cardiomyopathy. The presence of cough was observed only in cats with dyspnea of respiratory origin. Animals with suspicion of dyspnea of respiratory origin showed expiratory dyspnea, while the ones with cardiac origin had mixed dyspnoea. Heart murmurs were identified only in animals with suspicion of dyspnea of cardiac origin and in these the respiratory frequencies in the initial physical examination were higher. In the radiographic examination it was found that animals with dyspnea of cardiac origin showed cardiomegaly with increased vertebral heart size (VHS); in cats with respiratory dyspnea VHS was normal. Echocardiography was performed only in animals with suspicion of dyspnea of cardiac origin which allowed a definitive diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy.

Thus although the number of animals was small were obtained results similar to those described in the literature.

**Keywords:** cat; dyspnea; differential diagnosis; congestive heart failure; feline asthma

---

**Índice Geral**

	<b>Página</b>
1. Introdução.....	1
1.1. Dispneia.....	2
1.1.1. Definição.....	2
1.1.2. Fisiopatologia .....	2
1.1.3. Etiologia – Cardíaco <i>versus</i> Respiratório .....	5
1.1.3.1. Doença Cardíaca .....	6
1.1.3.2. Doença Respiratória.....	8
1.1.3.2.1 Doença Broncopulmonar .....	8
1.1.3.2.2 Doença do Espaço Pleural.....	9
1.1.4. Diagnóstico – Cardíaco <i>versus</i> Respiratório .....	9
1.1.4.1. História Clínica .....	11
1.1.4.2. Exame físico .....	11
1.1.4.2.1. Sinais clínicos .....	11
1.1.4.2.2. Padrões Respiratórios.....	12
1.1.4.2.3. Tipos de dispneia .....	14
1.1.4.2.4. Outros parâmetros do exame físico.....	16
1.1.4.3. Radiografia.....	18
1.1.4.4. Ecocardiografia.....	22
1.1.4.5. Biomarcadores .....	23
1.1.5. Abordagem ao gato dispneico .....	26
1.1.5.1. Abordagem inicial.....	26
1.1.5.2. Terapia de urgência de acordo com localização da doença .....	30
2. Objetivos .....	33
3. Casos clínicos.....	35
3.1. Introdução.....	36
3.2. Análise dos casos clínicos .....	37
4. Discussão.....	53
5. Conclusão .....	61
6. Lista das referências bibliográficas .....	65

## Índice de figuras

## Página

<b>Figura 1</b> – Curva de dissociação da oxihemoglobina. O ponto a representa o <i>plateau</i> da curva onde a saturação da hemoglobina com o oxigénio está praticamente completa, quando o valor da PaO <sub>2</sub> é superior a 70 mm Hg, criando uma margem de segurança para o animal assim que a hipoxemia se desenvolve devido a alterações respiratórias. Observa-se também que com a diminuição da PaO <sub>2</sub> para valores abaixo de 60 mm Hg, mais facilmente ocorrerá dessaturação. ....	4
<b>Figura 2</b> – Diagrama da fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca Congestiva esquerda e direita. ....	6
<b>Figura 3</b> – Algoritmo das categorias funcionais e etiologias da Insuficiência Cardíaca Congestiva em gatos.....	7
<b>Figura 4</b> – Diagrama de uma projeção latero-lateral direita de um gato que ilustra o método de mensuração do VHS. ....	21
<b>Figura 5</b> – Algoritmo para o diagnóstico e terapia do gato dispneico.....	30
<b>Figura 6</b> – Gato 4: Projeção latero-lateral direita. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar (seta preta).....	42
<b>Figura 7</b> – Gato 6: Projeção latero-lateral direita. Silhueta cardíaca aumentada. Presença de edema pulmonar .....	42
<b>Figura 8</b> – Gato 2: Projeção latero-lateral direita. Cardiomegalia marcada com deslocamento dorsal ligeiro da traqueia (seta preta) .....	42
<b>Figura 9</b> – Gato 5: Projeção latero-lateral direita. Padrão intersticial presente. É visível uma consolidação do lobo pulmonar médio (seta branca) .....	42
<b>Figura 10</b> – Gato 2: projeção dorsoventral. Coração globoso, tipo “São Valentim”, indicativo de cardiomegalia. Presença de padrão intersticial.....	43
<b>Figura 11</b> – Gato 4: Projeção dorsoventral. Padrão alveolar (seta branca) e intersticial (seta preta). Presença de um ligeiro derrame pleural (seta vermelha). Silhueta cardíaca alongada .....	43
<b>Figura 12</b> – Ecocardiografia do Gato 2. Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto. Relação AE/Ao aumentada indicando dilatação do AE .....	44
<b>Figura 13</b> – Ecocardiografia do Gato 4. Plano paraesternal direito de eixo curto. Doppler pulsado do trato de saída do ventrículo direito .....	44

- 
- Figura 14** – Ecocardiografia do Gato 6. **A**, Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto que evidencia a relação AE/Ao aumentada indicando dilatação do AE. **B**, Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto. Doppler contínuo do trato de saída do VE – Aorta. **C**, Plano paraesternal direito em modo M para avaliar a fração de encurtamento, diâmetro dos ventrículos, espessura do septo interventricular e da parede livre do VE. **D**, plano paraesternal direito de eixo longo da imagem das 5 câmaras. Doppler de cor onde é visível a presença de “smog”, devido ao movimento sistólico anterior da válvula mitral ..... 45
- Figura 15** – Jaula de oxigénio alternativa com fluxo contínuo de oxigénio fornecido pelo exterior da jaula (seta branca) ..... 47
- Figura 16** – Gato 2: projeção latero-lateral direita. **A**, Radiografia torácica obtida no dia de entrada no CHV onde se observa um padrão intersticial sugestivo de edema pulmonar, possivelmente cardiogénico (seta preta). **B**, Radiografia torácica obtida 2 dias após o início do tratamento com furosemida, onde se observa a resolução do padrão intersticial..... 48

---

**Índice de tabelas**

	<b>Página</b>
<b>Tabela 1</b> – Classificação das causas de dispneia no gato .....	5
<b>Tabela 2</b> – Diferenciais das doenças mais frequentes que causam dispneia no gato .....	6
<b>Tabela 3</b> – Alterações frequentes que ajudam na diferenciação entre Insuficiência Cardíaca Congestiva e a Asma Felina .....	10
<b>Tabela 4</b> – Tipos de dispneia e suas doenças ou problemas associados.....	15
<b>Tabela 5</b> – Diferenciação entre doença cardíaca primária e doença respiratória primária em animais com desconforto respiratório segundo as alterações detetadas no exame físico .....	17
<b>Tabela 6</b> – Classificação dos sons respiratórios na Medicina Interna de Animais de Companhia .....	18
<b>Tabela 7</b> – Características diferenciais do derrame pleural de origem cardíaca e não cardíaca .....	23
<b>Tabela 8</b> – Recomendações atuais da <i>IDEXX Laboratories</i> para a interpretação dos valores do <i>Feline Cardiopet® proBNP Test</i> .....	25
<b>Tabela 9</b> – Métodos de suplementação de oxigénio e suas vantagens e desvantagens na abordagem ao animal dispneico .....	28
<b>Tabela 10</b> – Distribuição dos animais de acordo com o diagnóstico da origem da dispneia, em cardíaco e respiratório .....	36
<b>Tabela 11</b> – Identificação dos animais com dispneia de origem cardíaca relativamente à raça, género, idade e peso... ..	37
<b>Tabela 12</b> – Identificação dos animais com dispneia de origem respiratória relativamente à raça, género, idade e peso.....	37
<b>Tabela 13</b> – Sintomatologia referida pelos proprietários e parâmetros cardíacos e respiratórios obtidos durante o exame físico inicial nos animais com dispneia de origem cardíaca .....	38
<b>Tabela 14</b> – Sintomatologia referida pelos proprietários e parâmetros cardíacos e respiratórios obtidos durante o exame físico inicial nos animais com dispneia de origem respiratória. ....	39
<b>Tabela 15</b> – Alterações observadas na projeção latero - lateral direita dos animais com dispneia de origem cardíaca. ....	40
<b>Tabela 16</b> – Alterações observadas na projeção latero - lateral direita dos animais com dispneia de origem respiratória. ....	41
<b>Tabela 17</b> – Alterações observadas na projeção Dorsoventral.....	41

<b>Tabela 18</b> – Resultados do estudo ecocardiográfico. ....	46
<b>Tabela 19</b> – Tratamento médico efetuado a cada animal .....	48
<b>Tabela 20</b> – Média dos parâmetros obtidos do grupo de animais com dispneia de origem cardíaca durante a sua entrada e internamento no CHV. ....	49
<b>Tabela 21</b> – Média dos parâmetros obtidos do grupo de animais com dispneia de origem respiratória durante a sua entrada e internamento no CHV. ....	49
<b>Tabela 22</b> – Dados clínicos gerais utilizados para a obtenção do diagnóstico diferencial da origem da dispneia. ....	51

## Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

% – Por cento

® – Marca registada

µg – Micrograma

2D – Modo bidimensional

AE – Átrio esquerdo

AE diam – Diâmetro átrio esquerdo

AE/Ao – Relação átrio esquerdo - Aorta

ANP – Péptido natriurético atrial

Ao – Artéria aorta

Ao diam – Diâmetro da Aorta

Ao/AE – Relação Aorta – Átrio esquerdo

AP – Artéria pulmonar

AV maxPG – Gradiente de pressão máximo da Válvula Aórtica

AV Vmax – Velocidade máxima da Válvula Aórtica

BNP – Péptido natriurético cerebral

bpm – Batimentos por minuto

CHV – Centro Hospitalar Veterinário do Porto

cm – Centímetros

DAP - Ducto arterioso persistente

DAS – Defeito do septo atrial

DSV – Defeito do septo ventricular

DV – Dorsoventral

DVM – Displasia da válvula mitral

DVT – Displasia da válvula tricúspide

EF – Fração de ejeção

FiO<sub>2</sub> – Fração inspiratória de oxigénio

FS – Fração de encurtamento

g/dl – Gramas por decilitro

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IM – Intramuscular

IV – Intravenosa

IVSd – Espessura do septo interventricular no final da diástole  
IVSs – Espessura do septo interventricular no final da sístole  
Kg – Kilograma  
L – Eixo maior  
l/min – Litros por minuto  
LVDd – Diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole  
LVDs – Diâmetro do ventrículo esquerdo no final da sístole  
LVWd – Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole  
LVWs – Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em sístole  
m/s – Metros por segundo  
mg – Miligrama  
mm – Milímetros  
mm Hg – Milímetros de mercúrio  
MV A Vel – Velocidade da válvula mitral no final da diástole  
MV E Vel – Velocidade da válvula mitral no início da diástole  
NT-proBNP – Fragmento da forma inativa do péptido natriurético cerebral  
PaCO<sub>2</sub> – Pressão parcial de dióxido de carbono arterial  
PaO<sub>2</sub> – Pressão parcial de oxigénio arterial  
PFDVE – Pressão no final da diástole no ventrículo esquerdo  
pH – potencial Hidrogeniónico  
PIF – Peritonite Infeciosa Felina  
pmol/L – Picomoles por litro  
PV maxPG – Gradiente de pressão máximo da Válvula Pulmonar  
PV Vmax – Velocidade máxima da Válvula Pulmonar  
PVC – Pressão venosa central  
rpm – Respirações por minuto  
RVP – Resistência vascular pulmonar  
RVS – Resistência vascular sistémica  
S – Eixo menor  
SAM – Movimento sistólico anterior da válvula mitral  
SaO<sub>2</sub> – saturação de hemoglobina no sangue arterial  
SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona  
T1 – Primeira vertebra torácica

T4 – Quarta vértebra torácica

T<sub>4</sub> – Tiroxina

v – Vértebras

V:Q – Ventilação – perfusão

VD – Ventrículo direito

Vd – Ventrodorsal

VE – Ventrículo esquerdo

VHS – *Vertebral heart size*

# 1. Introdução

---

## 1. Introdução

### 1.1. Dispneia

#### 1.1.1. Definição

O termo dispneia, na prática clínica, refere-se especificamente à dificuldade em respirar, podendo assumir outros sinónimos como desconforto respiratório ou falta de ar (Côté, 2015). Em Medicina Veterinária é bastante frequente que os gatos se apresentem com dispneia em emergências agudas, uma vez que os sinais clínicos iniciais são difíceis de detetar pelos proprietários, até estes se tornarem muito graves (Swift *et al.*, 2009).

Nos gatos, a frequência respiratória normal é de 20 a 60 respirações por minuto (rpm) e, frequentemente, quando um gato apresenta dispneia esta é precedida de taquipneia, ou seja, um aumento da frequência respiratória, um sinal regularmente encontrado pelos proprietários que nos poderá indicar a presença de uma doença (Gompf, 2008; Côté *et al.*, 2011; Norsworthy, 2011).

#### 1.1.2. Fisiopatologia

A dispneia resulta de um quadro de hipoxemia, uma diminuição da pressão parcial de oxigénio arterial ( $\text{PaO}_2$ ), e de hipercapnia, um aumento da pressão parcial de dióxido de carbono arterial ( $\text{PaCO}_2$ ), juntamente com um aumento do trabalho respiratório (Tseng e Waddell, 2000; Good, 2010). Normalmente, a resposta fisiológica à presença de hipercapnia ou hipoxia é o aumento do impulso respiratório com o objetivo de expelir o excesso de dióxido de carbono, melhorando assim a oxigenação do sangue (Good, 2010).

Os animais que possuam uma função pulmonar normal devem apresentar valores de  $\text{PaO}_2$  superiores a 85 mm Hg e, quando esta diminui para valores inferiores a 50 ou 60 mm Hg, a hipoxemia torna-se um estimulante significativo da respiração (Tseng e Waddell, 2000; Waddell e King, 2007).

Para além disto, a hipoxemia também pode ocorrer quando a saturação de hemoglobina no sangue arterial ( $\text{SaO}_2$ ) atinge valores inferiores a 95%, podendo causar complicações para o animal quando surgem valores inferiores a 90% (Haskins, 2015).

A hipoxemia ocorre devido a seis causas: diminuição da fração inspiratória de oxigénio ( $\text{FiO}_2$ ), hipoventilação alveolar, comunicação direita-esquerda, desequilíbrio da ventilação-perfusão ( $\text{V:Q}$ ), transtornos na difusão e hemoglobina anormal (Lee e Drobatz, 2004).

Relativamente à diminuição da fração inspiratória de oxigênio, a hipoxemia resultante não ocorre como consequência de um problema patológico mas sim devido a altitudes

elevadas ou quando o animal é ligado a um circuito de ventilação (Hackett, 2009). Os animais que vivem em altitudes elevadas compensam aumentando a ventilação alveolar e obtêm uma oxigenação normal; um animal que esteja ligado a um aparelho de ventilação com problemas no fornecimento de oxigênio, como um circuito anestésico, ventilador ou até uma jaula de oxigênio, podem apresentar diminuição da concentração de oxigênio inspirado, levando posteriormente à diminuição da concentração do oxigênio alveolar e da oxigenação do sangue arterial (Hackett, 2009; Haskins, 2015).

A hipoventilação alveolar ocorre quando se encontra diminuído o fluxo de oxigênio para os alvéolos, podendo ser também definida como uma elevada PaCO<sub>2</sub>, ou seja, quando esta é superior a 45 mm Hg, como consequência de perturbações na capacidade mecânica da movimentação do ar para os pulmões, e, por vezes, quando existe doença do parênquima pulmonar grave (Lee e Drobotz, 2004; Waddell e King, 2007; Haskins, 2015).

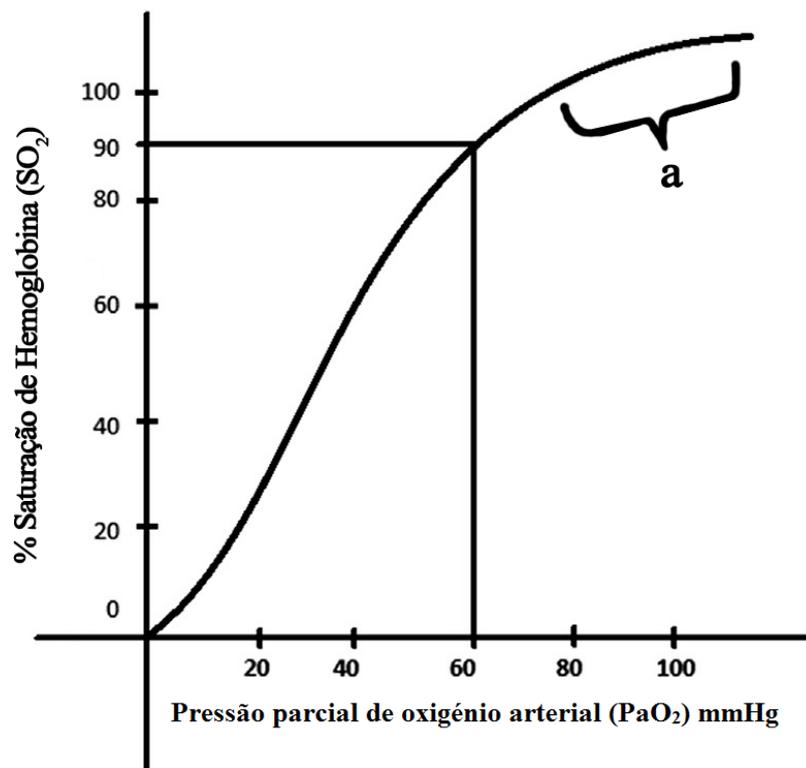
As comunicações direita-esquerda representam anomalias vasculares que surgem quando o sangue flui da circulação sanguínea direita para a esquerda, evitando a oxigenação nos pulmões, misturando-se com a circulação arterial levando a uma mistura venosa e diminuição da PaO<sub>2</sub>. Este não é um mecanismo comum de hipoxemia uma vez que é frequentemente encontrado em animais jovens com anomalias congénitas (Lee e Drobotz, 2004; Haskins, 2015).

Os desequilíbrios na ventilação-perfusão são a causa mais frequente de hipoxemia pois resultam em trocas gasosas inadequadas devido ao aumento efetivo do espaço morto pulmonar. Os desequilíbrios surgem quando há alteração do padrão de ventilação, como ocorre nas doenças do parênquima pulmonar devido a um estreitamento das vias alveolares por broncoespasmo, edema pulmonar ou acumulação de fluído nas paredes das vias aéreas inferiores (Lee e Drobotz, 2004; Hackett, 2009; Haskins, 2015). O padrão de perfusão pode ser também alterado devido a perturbações vasculares como o tromboembolismo pulmonar (Waddell e King, 2007).

O oxigênio é difundido através da membrana capilar-alveolar, e se esta se encontrar espessada devido a processos patológicos como fibrose, edema pulmonar ou outra doença pulmonar, ocorrem transtornos na difusão normal do oxigênio (Lee e Drobotz, 2004; Rozanski e Chan, 2005). Os transtornos na difusão, isoladamente, são uma causa rara de dispneia em Medicina Veterinária (Powell, 2002).

Quando mais de 20% a 40% da hemoglobina é saturada em metahemoglobina, surge hipoxemia e no caso dos gatos, uma das causas de metahemoglobinemia inclui a administração de paracetamol (Lee e Drobotz, 2004).

Quando estamos perante um gato dispneico, é importante recordar que a hemoglobina transporta a maioria do oxigénio na circulação sanguínea, e que, a relação entre a saturação da hemoglobina com o oxigénio e a  $PaO_2$  não é linear e pode ser observada na curva de dissociação da oxihemoglobina na figura 1 (Balakrishnan e King, 2014).



**Figura 1** - Curva de dissociação da oxihemoglobina. O ponto a representa o *plateau* da curva onde a saturação da hemoglobina com o oxigénio está praticamente completa, quando o valor da  $PaO_2$  é superior a 70 mm Hg, criando uma margem de segurança para o animal assim que a hipoxemia se desenvolve devido a alterações respiratórias. Observa-se também que com a diminuição da  $PaO_2$  para valores abaixo de 60 mm Hg, mais facilmente ocorrerá dessaturação (Adaptado de Balakrishnan e King, 2014).

A curva de dissociação de oxihemoglobina demonstra que a quantidade de oxigénio transportado pela hemoglobina aumenta rapidamente quando a  $PaO_2$  é de 50 mm Hg, no entanto, quando há uma diminuição da  $PaO_2$  esta está associada a uma pequena queda na saturação de oxigénio da hemoglobina (Mandell, 2004). Esta curva apresenta variações

devido a diversos fatores como a temperatura, pH e  $PCO_2$ , que alteram o transporte do oxigênio para

dentro ou fora da hemoglobina, e uma medição indireta do valor da saturação da hemoglobina com o oxigênio pode ser obtida através da utilização do pulsioxímetro (Balakrishnan e King, 2014).

### 1.1.3. Etiologia – Cardíaco *versus* Respiratório

Existem várias doenças que podem levar à dispneia nos gatos, e para o médico veterinário é importante ter conhecimentos sobre quais são e como estas normalmente se expressam. Este tipo de conhecimento permitirá ao clínico diminuir o número de diagnósticos diferenciais, optando pela melhor terapia para o problema presente (Buckley, 2012).

As causas mais frequentes de dispneia estão divididas em oito categorias baseadas na origem da dispneia: doença das vias aéreas superiores, doença das vias aéreas inferiores, doença do parênquima pulmonar, doença do espaço pleural, doença da parede torácica, tromboembolismo pulmonar, distensão abdominal e doenças com manifestação semelhante (Hackett, 2013). Alguns exemplos de causas de dispneia no gato encontram-se na tabela 1.

Tabela 1: Classificação das Causas de Dispneia no Gato (Adaptado de Norsworthy, 2011).

DOENÇAS	ALTERAÇÕES
<b>PRIVAÇÃO DE O<sub>2</sub></b>	Anemia Metehemoglobinemia Doença do Sistema Nervoso Central e choque Insuficiência Cardíaca Congestiva
<b>DOENÇAS DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES</b>	Paralisia laríngea ou obstrução Rinite obstrutiva Obstrução das vias nasais (massa nasofaríngea ou estenose) Obstrução, compressão ou colapso traqueal Irritante inalatório
<b>DOENÇAS DAS VIAS AÉREAS INFERIORES</b>	Edema pulmonar (doença pulmonar ou cardíaca) Pneumonia (viral, bacteriana, fúngica, corpo estranho ou parasita) Trauma pulmonar (contusão, torção ou quistos) Trauma da parede torácica (pneumotórax aberto ou segmento flutuante) Parasita cardíaco ou associado a doença respiratória Asma Felina Enfisema Neoplasia Pulmonar (primária ou metastásica) Compressão pulmonar (obesidade, ascite ou organomegalia abdominal) Tromboembolismo pulmonar
<b>DOENÇAS DO ESPAÇO PLEURAL</b>	Quilotórax (1º ou 2º); Piotórax Hemotórax (trauma, coagulopatias, sangramento ou torção) Pneumotórax (trauma, parasitas ou iatrogénico) Hérnia diafragmática (trauma ou congénito) Neoplasia (linfossarcoma, mesotelioma, timoma ou neoplasia pulmonar) Hidrotórax (cardiogénico, doença pericárdica, massa mediastínica, Peritonite infecciosa felina, torção do pulmão ou de um lobo pulmonar, etc.)

Nesta dissertação, apenas serão abordadas, de forma generalizada, as duas causas mais frequentes de dispneia no gato: as doenças cardíacas e as respiratórias (doenças broncopulmonares e as doenças do espaço pleural) (Hackett, 2013). Na tabela 2 podemos observar exemplos de diferenciais destas doenças.

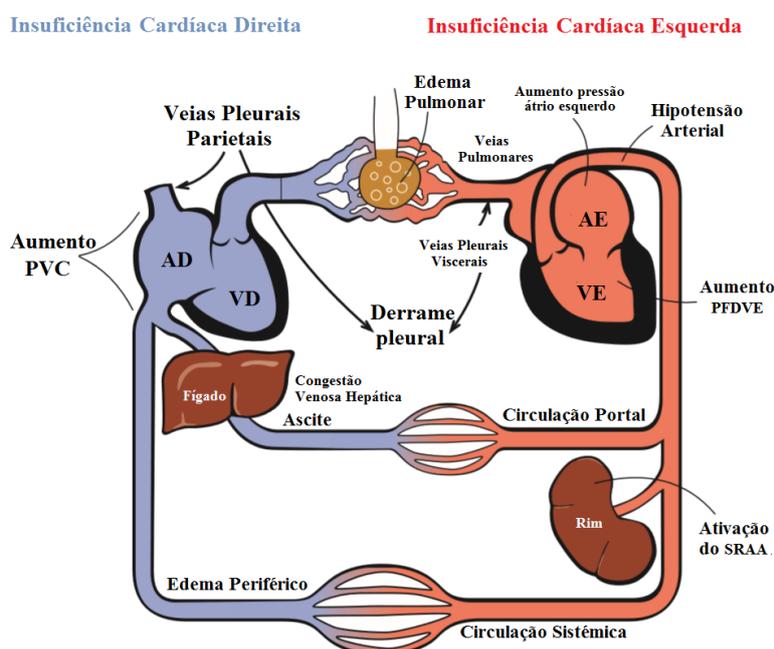
Tabela 2: Diferenciais das doenças mais frequentes que causam dispneia no gato (Adaptado de Côté *et al.*, 2011).

Etiologias gerais	Doenças Cardíacas	Doenças Respiratórias	
		Doenças do Espaço Pleural	Doenças Broncopulmonares
<b>Etiologias subjacentes</b>	Cardiomiopatia Hipertrófica Cardiomiopatia Restritiva Cardiomiopatia Não Classificada ICC Dirofilariose Cardiomiopatia Dilatada (rara)	Derrame Pleural Neoplasia Hipoproteinemia Pneumotórax Trauma	Asma Felina Dirofilariose

### 1.1.3.1. Doença Cardíaca

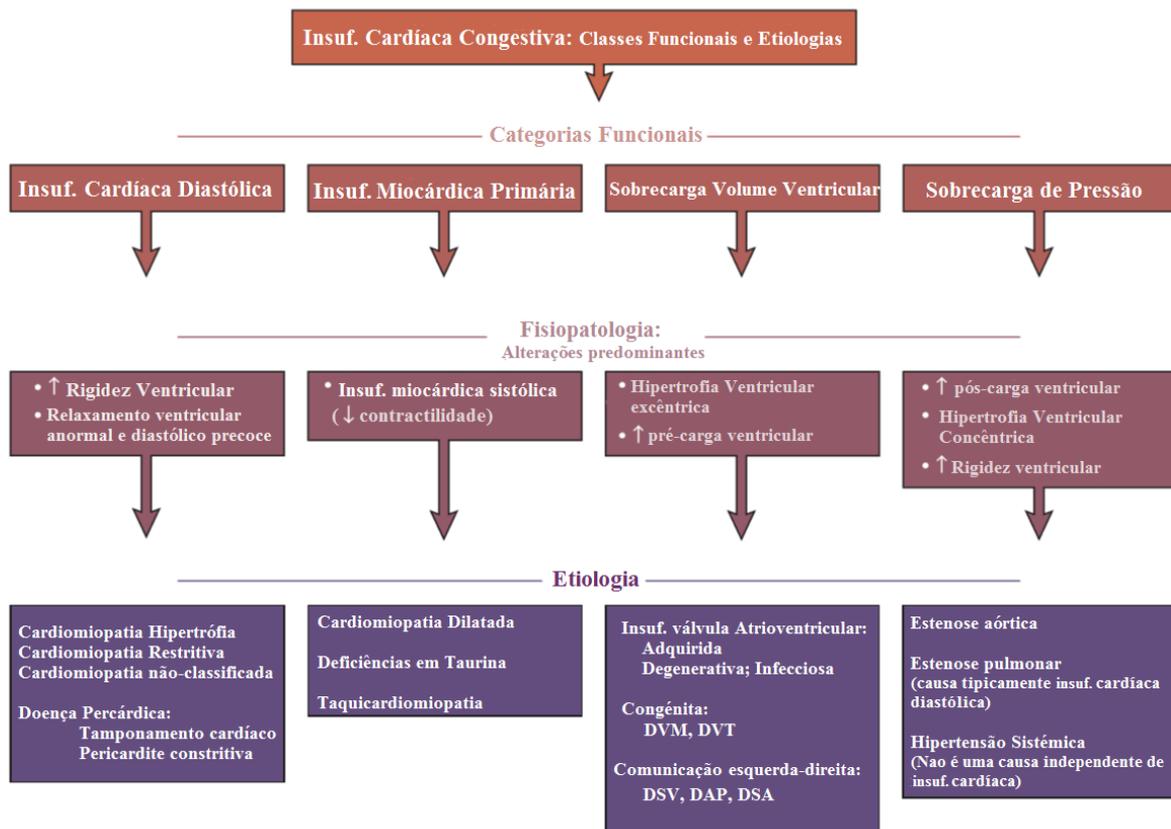
Segundo Gompf (2008), a causa cardíaca mais frequente de dispneia no gato é a insuficiência cardíaca direita, que leva à formação de derrame pleural ou ascite, ou a insuficiência cardíaca esquerda, que causa edema pulmonar cardiogénico. No entanto, segundo Côté *et al.* (2011), a insuficiência cardíaca esquerda também pode levar à formação de derrame pleural devido a particularidades da circulação linfática no gato. A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resulta então de doença cardíaca grave, no entanto, os gatos podem apresentar doença cardíaca e não desenvolver uma ICC (Côté *et al.*, 2011). Na figura 2,

encontra-se representado um esquema da fisiopatologia da ICC.



**Figura 2** - Diagrama da fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca Congestiva esquerda e direita (Adaptado de Côté *et al.*, 2011). AE, átrio esquerdo; AD, átrio direito; PFDVE, pressão no final da diástole no ventrículo esquerdo; PVC, pressão venosa central; SRAA, Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona; VE, ventrículo esquerdo; VD, ventrículo direito.

Num gato dispneico, hipotérmico, com sopro cardíaco ou ritmo de galope, o diagnóstico diferencial principal a ter em conta deverá ser a ICC. Na auscultação de gatos com esta condição, podem ser ouvidos com frequência crepitações pulmonares e pode ser reconhecido no exame físico distensão das veias jugulares. Embora a ICC esteja presente principalmente em animais mais velhos, gatos jovens com cardiomiopatia oculta poderão apresentar ICC, principalmente se forem sujeitos a situações de stress (Laforcade, 2013). Na figura 3 podem ser observadas as várias etiologias da ICC em gatos.



**Figura 3** – Algoritmo das categorias funcionais e etiologias da Insuficiência Cardíaca Congestiva em gatos (Adaptado de Côté *et al.*, 2011). DSA, defeito do septo atrial; DVM, displasia da válvula mitral; DAP, ducto arterioso persistente; DVT, displasia da válvula tricúspide; DSV, defeito do septo ventricular.

O edema pulmonar cardiogénico surge devido a um aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares e ao aumento da permeabilidade alvéolo-capilar (Hackett, 2013). O aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares tem como origem a ICC e/ou um impulso agudo da atividade simpática que desloca o sangue das vísceras para a circulação

sanguínea. Qualquer uma das causas leva a um aumento da circulação na vasculatura pulmonar

e ao vazamento de fluido para as vias respiratórias (Hackett, 2012).

Os gatos com edema pulmonar cardiogénico, normalmente apresentam uma dispneia expiratória aguda e progressiva, frequentemente sem a presença de outras alterações na história clínica e, contrariamente aos cães, os gatos com doença cardíaca não tosem normalmente e podem não apresentar um sopro à auscultação. No entanto, se na auscultação estiver presente um ritmo de galope, geralmente é indicativo de uma doença cardíaca significativa (Schoeffler, 2012).

Na maioria dos casos, quando existe suspeita de doença cardíaca, apesar da importância da história clínica e dos resultados do exame físico, são necessários exames complementares adicionais para confirmar o diagnóstico de doença cardíaca, antes de poder ser instituída qualquer terapia (Rishniw, 2012).

### **1.1.3.2. Doença Respiratória**

#### **1.1.3.2.1. Doença Broncopulmonar**

A doença pulmonar brônquica é o diagnóstico clínico mais comum que se pode confundir com doença cardíaca ou insuficiência cardíaca, devido à sobreposição de sinais clínicos, como por exemplo a tosse, sendo a asma felina mais especificamente, a doença respiratória mais frequente (Santamarina, 2013). Geralmente, os fatores que diferenciam o gato com ICC de um com asma é a presença ou ausência de tosse e a existência ao exame físico de alterações cardíacas como sopros, ritmos de galope ou de outras alterações cardíacas (Laforcade, 2013).

A asma felina é uma doença inflamatória frequente das vias aéreas inferiores que se pensa ter origem numa reação de hipersensibilidade tipo I (Reinero, 2011). Após novas exposições ao alérgeno, os gatos podem desenvolver alterações devido à reação imunitária: exsudado inflamatório nas vias aéreas, aumento da secreção de muco, broncoconstrição e alterações na arquitetura pulmonar (Reinero, 2013). Estas alterações levam ao aparecimento de sinais clínicos como a tosse, dispneia com padrão respiratório obstrutivo e na auscultação podem surgir sibilos expiratórios, crepitações e roncos devido ao esforço respiratório para expulsar o ar através das vias aéreas estreitas (Mandell, 2004; Venema e Patterson, 2010; Reinero, 2013).

Em gatos com sinais clínicos crónicos, é possível que o proprietário não se aperceba destas alterações durante um longo período de tempo, e, sem tratamento, há progressão das

---

alterações patológicas. Por vezes, os proprietários queixam-se que o gato tenta expulsar a bola de pêlo, imitando a tosse, o que pode direcionar o médico veterinário para um diagnóstico de doença gastrointestinal, em vez de uma alteração respiratória, levando a uma identificação mais complicada de um doente asmático crónico (Trzil e Reiner, 2014).

#### **1.1.3.2.2. Doença do Espaço Pleural**

O espaço pleural possui duas membranas pleurais: a pleura parietal, que reveste a parede torácica, e a pleura visceral, que recobre os pulmões e, normalmente, existe uma pequena quantidade de fluído entre estas duas pleuras, no entanto, quando existe um aumento no volume do fluído, ar ou tecido, este leva a que os pulmões entrem em colapso (Good e King, 2010).

Assim como nos cães, o derrame pleural nos gatos pode surgir devido a doença cardíaca (Hackett, 2012). No caso dos gatos, as causas mais frequentes de derrame pleural podem ser confundidas com ICC e incluem: piotórax, doenças inflamatórias (por exemplo, Peritonite Infeciosa Felina), hipoproteinemia grave, quilotórax (por obstrução ou lesão nos vasos linfáticos) e neoplasias (carcinoma, mesotelioma) (Santamarina, 2013).

Os gatos com derrame pleural, normalmente apresentam um padrão respiratório restritivo, com respirações curtas e rápidas, devido à diminuição do volume tidal (Schoeffler, 2012; Hackett, 2013). No exame físico observa-se uma diminuição dos sons respiratórios, quer a causa seja cardíaca ou não, e, na auscultação, os sons pulmonares e cardíacos estão normalmente diminuídos, ventralmente no caso de acumulação de líquido e dorsalmente se existe acumulação de ar, no caso de um pneumotórax (Good e King, 2010; Santamarina, 2013).

Quando estão presentes problemas cardíacos, sinais clínicos típicos como sopros, arritmias ou ritmos de galope podem passar despercebidos devido à presença de fluído ou ar. No caso de derrame pleural, se tiver como origem uma ICC direita, pode-se observar distensão da veia jugular (Santamarina, 2013).

#### **1.1.4. Diagnóstico – Cardíaco *versus* Respiratório**

Através das várias informações obtidas durante um exame físico resumido, pela observação do padrão respiratório do gato dispneico e pelos seus sinais e história clínica apresentados, é possível para o médico veterinário realizar uma abordagem exata ao problema presente (Schoeffler, 2012). A dispneia pode surgir como consequência de uma

doença ou alteração num ou vários compartimentos anatómicos no tórax e, muitas vezes, a sua origem

não é facilmente reconhecida, sendo necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico específicos para determinar a causa do problema (Graham, 2012; Schoeffler, 2012).

Podem ser realizados testes de diagnóstico como análises ao sangue que poderão incluir o hemograma, bioquímica sérica (medição dos valores de ureia e glicemia) e T<sub>4</sub> (Laforcade, 2013), lavagens brônquicas ou broncoscopias, TAC ou identificação de possíveis alergénios, no entanto, nesta dissertação, apenas serão abordados os testes de diagnóstico que permitem a diferenciação entre a dispneia de origem cardíaca e a de origem respiratória, dependendo da suspeita.

Na tabela 3, podemos observar as diferentes características das três principais causas de dispneia, que permitem a diferenciação entre elas, facilitando o diagnóstico.

<b>Tabela 3: Alterações frequentes que ajudam na diferenciação entre ICC e a Asma Felina (Adaptado de Schoeffler, 2012)</b>			
	<b>ICC (edema pulmonar)</b>	<b>ICC (derrame pleural)</b>	<b>Asma Felina</b>
<b>Idade</b>	Normalmente gatos de meia-idade a idosos	Normalmente gatos de meia-idade a idosos	Qualquer idade; surge normalmente em animais jovens aos de meia-idade
<b>História</b>	Desenvolvimento agudo e progressivo	Desenvolvimento agudo e progressivo	Tosse; pode ter apresentado episódios anteriores
<b>Tosse</b>	Não	Não	Frequente
<b>Sons Cardíacos</b>	± Sopro ± Ritmo de galope	± Sopro; ± Ritmo de galope; sons podem estar diminuídos	± Sopro; sem ritmo de galope
<b>Sons Respiratórios</b>	± crepitações; sons diminuídos ventralmente	Sons diminuídos, principalmente na zona ventral do campo pulmonar	Predominantemente sibilos; ± crepitações e roncos
<b>Distensão da Veia Jugular</b>	Aumentada	Aumentada	Normal a aumentada
<b>Padrão Respiratório</b>	Expiratório	Expiratório com padrão restritivo	Aumento do esforço expiratório
<b>Temperatura rectal</b>	Normal a baixa	Normal a baixa	Normal a elevada
<b>Pressão Arterial</b>	Normal a baixa	Normal a baixa	Normal a elevada
<b>Sinais Radiográficos</b>	Padrão intersticial difuso; cardiomegalia; congestão venosa pulmonar	Aumento da densidade de tecidos moles - pulmões podem estar deslocados dorsalmente (flutuantes)	Comum surgir um padrão bronquial difuso, intersticial ou misto. ± hiperinsuflação dos pulmões com achatamento do diafragma; ± colapso do lobo pulmonar médio direito

#### **1.1.4.1. História Clínica**

Para a realização de uma melhor abordagem às causas de dispneia é crucial obter uma história clínica completa. Antes de se examinar o animal, o médico veterinário deverá obter uma primeira lista de potenciais diagnósticos diferenciais baseada na história clínica (MacGregor, 2011).

Relativamente à história clínica há semelhanças nos casos de animais com doença cardíaca e doença respiratória. Por exemplo, a história de um gato que apresenta tosse é muitas vezes descrita pelos proprietários, no entanto, é um sinal que reflete uma doença respiratória e não cardíaca, pois um gato com edema pulmonar devido a doença cardíaca não tosse (Marks e Sisson, 2003; Mandell, 2004).

Podem ser relatadas várias queixas inespecíficas por parte dos proprietários como anorexia, letargia ou intolerância ao exercício, que apesar de serem comuns não são específicas (Côté, 2015). No entanto, no caso da intolerância ao exercício, esta muitas vezes não é descrita pelos proprietários devido aos níveis de inatividade de alguns gatos (Marks e Sisson, 2003).

Existem contudo algumas características diferenciais quando se realiza a comparação das histórias clínicas nos casos de doenças respiratórias e nas doenças cardíacas, pois no caso dos problemas cardíacos, os sinais tendem a ser mais agudos, enquanto nos problemas respiratórios, são crónicos. Há frequentemente uma queixa de perda de peso quando o gato apresenta uma doença cardíaca, comparativamente com outros com doença respiratória, casos estes em que normalmente mantêm a sua condição corporal ou são obesos (Marks e Sisson, 2003).

#### **1.1.4.2. Exame físico**

Quando um gato se apresenta com dispneia, deve-se realizar primeiramente a sua estabilização imediata antes da realização de um exame físico exaustivo. No entanto, mesmo sendo realizado num tempo reduzido, podem ser obtidas informações valiosas que podem auxiliar na redução da lista de diagnósticos diferenciais e, desta forma, ajudar a determinar como estabilizar da melhor forma o gato dispneico (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

##### **1.1.4.2.1. Sinais clínicos**

É importante reconhecer os sinais clínicos que os gatos apresentam quando se encontram com dificuldades respiratórias pois adotam posturas específicas de forma a

minimizarem a resistência ao fluxo de ar, melhorando desta forma a oxigenação (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

São vários os sinais clínicos que um gato pode apresentar quando sofre de dispneia e estes são determinados pela localização da alteração (Norsworthy, 2011).

Um gato que esteja a respirar de boca aberta indica-nos que existe resistência ao movimento do ar devido ao fluxo turbulento através dos cornetos nasais. A abdução dos cotovelos é uma adaptação que aumenta a capacidade do animal de expandir a parede do tórax ao máximo, assim como a extensão da cabeça e pescoço, definida como posição ortopneica, que permite diminuir ainda mais a resistência ao fluxo de ar (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

Para além destes sinais, pode existir um aumento na frequência respiratória (taquipneia), e no esforço abdominal, letargia, alteração dos padrões respiratórios, ansiedade e incapacidade de se manter prostrado em repouso (Norsworthy, 2011; Santamarina, 2014).

Outros sinais menos frequentes incluem síncope, regurgitação, disfagia, colapso ou caquexia (Miller, 2007).

#### **1.1.4.2.2. Padrões Respiratórios**

Uma observação do esforço respiratório deve ser avaliada imediatamente antes da manipulação do animal, pois esta leva ao aumento da ansiedade e conseqüentemente, ao aumento da frequência respiratória (Côté, 2015). A observação do tipo de padrão respiratório presente pode ajudar o médico veterinário a determinar a localização anatómica e a natureza da doença subjacente, reduzindo assim a lista de diagnósticos diferenciais (Miller, 2007; Good e King, 2010).

Uma observação da postura do animal, da frequência respiratória e principalmente, do tipo de padrão respiratório, pode permitir a aplicação da terapia ideal (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

Durante a inspiração, numa respiração normal deve existir um movimento praticamente impercetível da parede torácica, resultante da contração do diafragma e dos músculos intercostais externos. No caso da expiração, esta resulta do recolher elástico dos pulmões. Quando o impulso respiratório aumenta, são recrutados músculos respiratórios secundários, como por exemplo os da parede abdominal ou os escalenos, provocando um aumento no movimento da parede torácica, tornando-se evidente os esforços respiratórios (Good e King, 2010).

O esforço respiratório está associado a dois tipos de padrão respiratório: restritivo ou obstrutivo, que possuem diferentes origens, dependendo da sua localização anatômica (Mandell, 2004).

No caso do padrão restritivo, observam-se respirações curtas, rápidas e superficiais, com um volume tidal diminuído, indicativo de uma incapacidade de expansão total dos pulmões, muitas vezes devido a alterações pleurais ou a doenças graves do parênquima pulmonar (Mandell, 2004; Miller, 2007). Este tipo de padrão surge devido à redução da complacência pulmonar, que leva a um aumento significativo do trabalho exigido pelos vários músculos respiratórios, com o objetivo de gerar uma pressão intratorácica suficiente para permitir uma respiração normal. Para minimizar o trabalho da respiração, o volume tidal é reduzido, diminuindo a ventilação por minuto que apenas pode ser compensada por um aumento na frequência respiratória. Neste caso, os animais que apresentam este tipo de padrão, surgem com uma frequência respiratória aumentada e aumento do esforço com respirações curtas e volume tidal baixo (Good e King, 2010).

Relativamente ao padrão obstrutivo, são observadas principalmente respirações profundas e prolongadas, e dependendo da área afetada, podem ser de natureza inspiratória ou expiratória (Miller, 2007). O estreitamento das vias aéreas superiores, ou até mesmo a sua obstrução, resultam num aumento do esforço inspiratório, enquanto, no caso das vias aéreas inferiores, ocorre um maior esforço expiratório (Mandell, 2004).

Quando um animal apresenta um pronunciado esforço inspiratório, estamos então perante uma possível obstrução ou estreitamento das vias aéreas superiores, que resulta numa pressão negativa intratorácica, criando um fluxo de ar durante a inspiração, fechando a via aérea superior com estreitamento do lúmen, o que leva ao aumento da resistência ao fluxo de ar. A inspiração torna-se prolongada, apesar da frequência respiratória poder não permanecer significativamente acima do normal, no entanto, forma-se um ciclo vicioso de agravamento do colapso da via aérea, uma vez que o grau de pressão negativa gerada para cada respiração é maior do que o normal (Good e King, 2010).

No caso de o animal apresentar um maior esforço durante a expiração, indica-nos uma obstrução intratorácica das vias aéreas inferiores, que pode ocorrer devido a doenças como a asma felina ou a bronquite. Nesta situação, devido à presença de inflamação, muco ou espasmo dos músculos lisos, há um encerramento precoce das vias aéreas durante a expiração, que resulta na retenção de ar na periferia. Assim que o animal tenta expulsar o ar para fora dos

pulmões durante a exalação, torna-se evidente o recrutamento e a contração dos músculos abdominais e

neste caso, devido ao trabalho elevado da respiração, estes entram em fadiga e o animal pode apresentar uma respiração paroxística (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

O termo “respiração paroxística”, em Medicina Veterinária, pode ser-nos apresentado em duas situações diferentes. Quando estamos perante um trauma torácico devido à fratura em dois locais, ou seja, numa ou mais costelas, forma-se um “segmento flutuante”, que se move independentemente da restante parede torácica quando o diafragma se contrai, havendo expansão da parede torácica para gerar pressão intrapleural negativa. Neste caso, o segmento em vez de se expandir juntamente com a parede torácica é atraído para o interior da cavidade torácica (Good e King, 2010).

A respiração paroxística aplica-se ainda no caso de fadiga muscular, devido ao trabalho respiratório excessivo e à insuficiência respiratória iminente (Mandell, 2004). Durante a inspiração normal, as costelas movimentam-se cranial e lateralmente, enquanto o abdómen move-se ligeiramente para fora. Nos animais com esta alteração da respiração, os músculos intercostais caudais e as costelas colapsam para o interior da cavidade torácica pela contração do diafragma durante a inspiração e o abdómen acaba também por colapsar interiormente durante esta fase da respiração (Good e King, 2010).

#### **1.1.4.2.3. Tipos de Dispneia**

Com o objetivo de minimizar o stresse deve-se evitar a realização de exames complementares de diagnóstico que possam comprometer a vida do animal. É por isso importante analisar o tipo de dispneia para se poder determinar a sua origem com base no exame físico (Good e King, 2010).

Quando a duração da inspiração é maior que a da expiração e o esforço inspiratório também é superior ao expiratório, estamos perante uma dispneia inspiratória e, neste caso, os sons respiratórios são mais audíveis sem a necessidade de um estetoscópio. A inspiração é prolongada e difícil devido a uma obstrução ou estreitamento das vias aéreas superiores (Gompf, 2008; Santamarina, 2014).

A dispneia expiratória ocorre devido a alterações que provocam a obstrução das vias aéreas inferiores e com frequência, há uma história prévia de tosse. Este tipo de dispneia é mais evidente durante a expiração, sendo esta superior à inspiração e é muitas vezes acompanhada de sibilâncias respiratórias durante a auscultação (Gompf, 2008; Good e King, 2010).

Um outro tipo de dispneia que pode surgir na prática clínica é a dispneia mista, descrita como uma dificuldade respiratória durante a expiração e a inspiração, acompanhada muitas

vezes por crepitações na auscultação e com frequência, o animal apresenta uma respiração paroxística ou ansiedade, bem como respiração de boca aberta. Por vezes podem ocorrer com a presença de engasgos ou tosse. É um tipo de dispneia que tem como causa doenças do parênquima pulmonar e as suas manifestações clínicas variam de acordo com a causa (Gompf, 2008; Santamarina, 2014).

No caso de o animal apresentar uma respiração rápida e superficial, podemos observar tentativas intermitentes de respirações profundas e os sons cardiorrespiratórios encontram-se atenuados na auscultação. Por vezes, podem ser percebidas alterações na percussão do tórax, como sons maciços, no caso de se tratar de derrames, massas ou hérnias diafragmáticas ou sons timpânicos, no caso do pneumotórax (Good e King, 2010; Santamarina, 2014).

Se for observado uma modificação do ritmo respiratório, estes caracterizam-se por movimentos respiratórios anormais, associados a alterações neuromusculares ou neurológicas. Nestes casos, pode ser observado esforço abdominal, diminuição da amplitude dos movimentos torácicos, hipoventilação ou bradipneia. Na maioria dos casos, devido à alteração subjacente estão presentes outros sinais neurológicos: intracranial (neoplasias, traumatismo), extracranial (hipoglicémia, fármacos, encefalopatia hepática), medula espinhal (hérnias discais, poliradiculite, traumatismos), neuromusculares (miastenia, polineuropatia) (Santamarina, 2014).

Além destes tipos de dispneia, podemos observar outros na prática clínica, e estes encontram-se enumerados na tabela 4, bem como algumas causas destes tipos de dispneia.

<b>Tabela 4: Tipos de dispneia e suas doenças ou problemas associados (Adaptado de Gompf, 2008).</b>	
<b>Dispneia Aguda</b>	Edema pulmonar (cardiogénico e não cardiogénico), pneumonia grave, obstrução das vias aéreas, pneumotórax, tromboembolismo pulmonar.
<b>Dispneia Crónica</b>	Insuficiência cardíaca direita com ascite e / ou derrame pleural, doenças do pericárdio, doença brônquica, doenças pulmonares (por exemplo, enfisema), derrame pleural, anemia progressiva, neoplasias pulmonares primárias e secundárias.
<b>Dispneia em repouso</b>	Pneumotórax, tromboembolismo pulmonar, insuficiência cardíaca esquerda ou direita grave.
<b>Dispneia por esforço</b>	Ocorre antes ou após a atividade física. Ocorre devido a doença cardíaca ou doença pulmonar obstrutiva crónica.
<b>Dispneia expiratória</b>	Doença ou obstrução do trato respiratório inferior.
<b>Dispneia inspiratória</b>	Doença ou obstrução do trato respiratório superior.
<b>Dispneia Mista</b>	Edema pulmonar devido a insuficiência cardíaca esquerda ou pneumonia grave.
<b>Dispneia paroxística</b>	Associada a arritmias (por exemplo, bradicardia ou taquicardia).
<b>Dispneia simples</b>	Aumento da frequência respiratória devido a febre, medo, dor ou excitação.

#### 1.1.4.2.4. Outros parâmetros do exame físico

Como referido anteriormente, as causas mais frequentes de desconforto respiratório são primariamente a doença respiratória e a doença cardíaca, podendo ser difícil a distinção entre estas duas etiologias (tabela 5), devendo o exame físico inicial ser concentrado principalmente sobre o sistema cardiorrespiratório.

No exame físico de um gato dispneico, após a observação inicial, deve-se avaliar primeiramente a cor das membranas mucosas, que podem apresentar várias colorações consoante a alteração presente, permitindo-nos fazer uma estimativa da perfusão e oxigenação (Good e King, 2010). As mucosas podem apresentar uma coloração rosa normal, pálida (sugerindo anemia ou vasoconstrição), coloração hiperémica (inflamação sistémica ou hipertermia) ou cianótica (hipoxemia) e por vezes uma coloração acastanhada (pode significar no caso dos gatos toxicidade por acetaminofeno) (Mandell, 2004; Good e King, 2010).

A palpação do tórax, pescoço e pulso femoral deverá ser realizada de seguida, de forma a avaliar a existência de alguma massa que poderia contribuir para uma obstrução das vias aéreas ou de uma massa mediastinal que leve à diminuição da capacidade de compressão do tórax cranial, bem como à deteção de alguma alteração cardíaca (Good e King, 2010).

Finalmente, com a palpação do pulso femoral, podemos avaliar a frequência e a qualidade do pulso, que nos poderá indicar por exemplo, no caso de um animal com pulso rápido ou fraco, que este poderá apresentar taquipneia devido à ICC (Good e King, 2010).

Outro exemplo, quando o pulso femoral se encontra ausente ou diminuído, associado a um animal que apresenta extremidades frias, pálidas e fracas, pode indicar-nos um tromboembolismo aórtico, associado muitas vezes a cardiomiopatias (Thayer, 2012).

Um parâmetro importante de um exame físico completo do tórax é a auscultação dos pulmões e do coração (Thayer, 2012). A palpação do pulso, simultaneamente à auscultação, permite detetar arritmias, sopros cardíacos ou ritmos de galope, se estiver presente défice do pulso (Good e King, 2010). No entanto, mesmo nos gatos com doença cardíaca grave, por vezes estes não apresentam um sopro ou um ritmo de galope, podendo estar presentes outras alterações como anemia ou desidratação, e portanto, mesmo na ausência destes sinais não se deve descartar a doença cardíaca (Mandell, 2004; Thayer, 2012).

**Tabela 5: Diferenciação entre doença cardíaca primária e doença respiratória primária em animais com desconforto respiratório segundo as alterações detetadas no exame físico (Adaptado de Good e King, 2010).**

<b>Doença cardíaca primária (ICC)</b>	<b>Doença respiratória primária (vias aéreas, parênquima e espaço pleural)</b>
<p>Padrão respiratório restritivo</p> <p>Ortopneia</p> <p>Frémio cardíaco ± palpável</p> <p>Alterações cardíacas: sopros, arritmias (supraventriculares) e ritmo de galope</p> <p>Taquicardia é comum</p> <p>Pulso fraco e défices de pulso possíveis</p> <p>Sons broncovesiculares fortes ou crepitações com edema pulmonar</p> <p>Sons respiratórios diminuídos com derrame pleural</p>	<p>Padrão respiratório obstrutivo/restritivo</p> <p>Presença de estridor ou estertor</p> <p>Massas ou compressão anormal do tórax</p> <p>Auscultação cardíaca e ventricular normal (podem ocorrer arritmias)</p> <p>Frequência cardíaca pode estar normal</p> <p>Qualidade do pulso pode estar normal</p> <p>Sons broncovesiculares fortes, sibilos, crepitações</p> <p>Febre ou hipertermia</p>

O controlo da frequência respiratória, bem como do padrão respiratório, juntamente com a auscultação torácica, pode auxiliar na deteção da presença de uma doença respiratória ou cardíaca subjacente (Thayer, 2012). A deteção na auscultação de uma alteração nos sons pulmonares permite-nos definir a lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis como pode ser observado na tabela 6.

Relativamente à auscultação cardíaca, se um sopro ou ritmo de galope pode ser auscultado, e este está associado a sons pulmonares graves como sibilâncias ou crepitações, deve ser considerada a presença de ICC e de edema pulmonar. Quando a auscultação cardíaca é anormal e estão presentes sons pulmonares diminuídos, pode-nos indicar uma insuficiência cardíaca com derrame pleural resultante (Mandell, 2004). Outras arritmias, como a taquiarritmia, e ritmos de galope estão associados a outras cardiomiopatias (Thayer, 2012).

**Tabela 6: Classificação dos sons respiratórios na Medicina Interna de Animais de Companhia (Adaptado de Miller, 2007 e Good e King, 2010).**

<b>Descrição</b>	<b>Definição e Causa</b>
<b>Sons respiratórios</b>	Estes são os sons normais, fracos, de baixa intensidade, auscultados através da parede torácica de um animal saudável. Estes sons são mais altos na inspiração e são, por vezes quase imperceptíveis nos gatos.
<b>Creptitações</b>	Sons explosivos, curtos, não musicais definidos principalmente pelo tom (alto e baixo) e sincronização (inspiração <i>versus</i> expiração). Podem ser observadas em doenças do parênquima pulmonar, edema pulmonar ou hemorragias.
<b>Sibilos</b>	Sons musicais descritos primeiramente pelo tom (alto e baixo) e sincronização (inspiração <i>versus</i> expiração). Sugerem a presença de doença brônquica primária como a asma felina.
<b>Estridores</b>	Som respiratório agudo grave, muitas vezes associada à obstrução da laringe.
<b>Estertores</b>	Ato de roncar ou respiração sonora, muitas vezes associada a doença da faringe ou nasofaríngea

A percussão torácica, além da auscultação, ajuda na determinação da presença de uma doença pleural. Esta pode ser realizada com o auxílio de um plexímetro ou colocando os dedos de uma mão no tórax e golpeá-los com os dedos da mão oposta, desenvolvendo-se um som dependente da presença de uma densidade de fluído ou de ar no interior da cavidade torácica (Waddell e King, 2011). Por exemplo, sons pulmonares diminuídos unilaterais ou bilaterais detetados dorsalmente indicam um pneumotórax e ventralmente, indicam a presença de um possível derrame pleural (Good e King, 2010).

#### **1.1.4.3. Radiografia**

Quando um animal se apresenta com dispneia, a radiografia do tórax torna-se um elemento necessário de diagnóstico devendo ser obtida apenas quando o animal se apresenta estável o suficiente para não ser agravado o problema respiratório (Good e King, 2010). Apesar de poder não fornecer um diagnóstico definitivo inicialmente, a radiografia facilita as decisões terapêuticas para a estabilização do animal e direciona os próximos testes de diagnóstico (Graham, 2012). Assim que a radiografia de tórax seja adquirida, deve-se fornecer imediatamente a seguir suplementação de oxigénio ao gato dispneico, efetuando-se a avaliação da radiografia de seguida (Laforcade, 2013).

As radiografias de tórax são bastante úteis para obter informações sobre possíveis alterações nas vias aéreas e no parênquima pulmonar, permitindo também avaliar o tamanho do coração, bem como as veias e artérias pulmonares (Marks, 2003; Laforcade, 2013). A avaliação de certos parâmetros nas radiografias de tórax como a presença de edema pulmonar, congestão venosa pulmonar e cardiomegalia são essenciais para determinar se a dispneia é de origem cardíaca ou respiratória (MacGregor, 2011).

Reconhecer diferentes padrões torna-se útil na interpretação das alterações que podem ocorrer no parênquima pulmonar e, geralmente, mais do que um padrão poderá estar presente, devendo-se avaliar qual é que está presente e qual o mais predominante, para determinar a causa das alterações (Baines, 2010).

Ainda que a obtenção de duas projeções, lateral e dorsoventral/ventrodorsal, seja o ideal, poderá ser necessária apenas uma projeção para se poder optar por um plano de tratamento, induzindo-se desta forma menos stresse ao animal dispneico, e neste caso, radiografar o gato dispneico em decúbito esternal, ajuda a reduzir o stresse da contenção (Rishniw, 2012; Laforcade, 2013).

Embora a ecocardiografia seja o exame mais importante para diagnosticar uma doença cardíaca, a radiografia continua a ocupar um papel fundamental para a avaliação da silhueta cardíaca, permitindo além disso avaliar a presença de sinais de ICC, o seu desenvolvimento e monitorização, bem como a resposta ao tratamento (Baines, 2010).

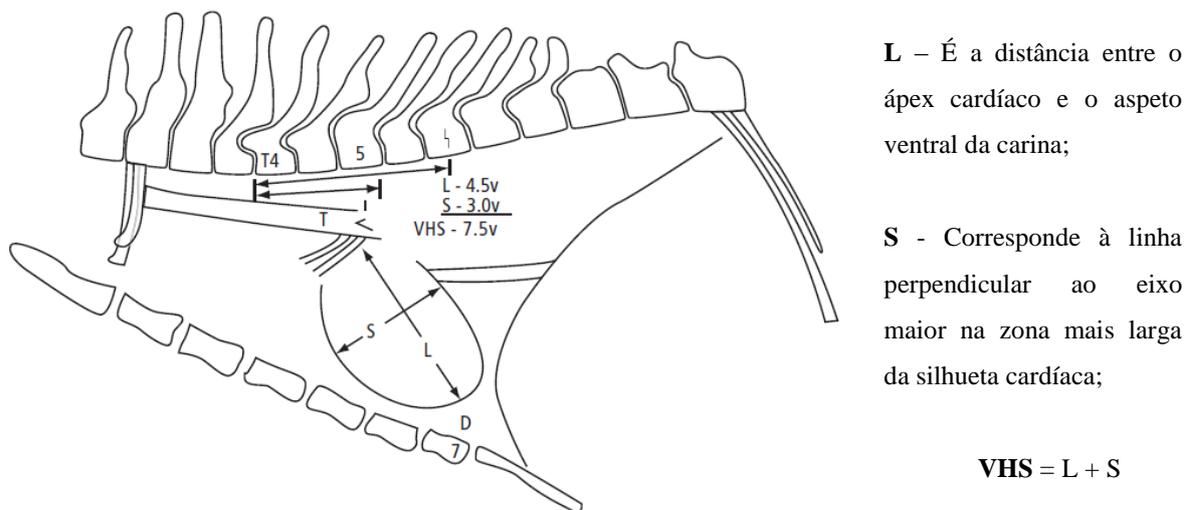
Através da radiografia do tórax, é possível estabelecer diferenças entre doenças broncopulmonares e doenças cardíacas ou a insuficiência cardíaca (Santamarina, 2014). No caso da ICC, podemos observar as seguintes características na radiografia torácica: distribuição variável de infiltrações pulmonares, em que qualquer padrão pode estar presente; aumento do coração do lado esquerdo ou generalizado, com possível dilatação do átrio esquerdo; congestão venosa pulmonar; padrão perihilar no caso de ICC esquerda; e se estiver presente insuficiência biventricular, pode ser observado derrame pleural (Hackett, 2012; Santamarina, 2014). Na ICC, as alterações pulmonares como o derrame pleural ou o edema pulmonar, tornam a avaliação da silhueta cardíaca difícil pois provocam um obscurecimento, o que leva a dificuldades no diagnóstico de ICC em gatos (Rishniw, 2012). Num estudo de 23 gatos com ICC, foram observados pelo menos seis tipos distintos de padrões de parênquima pulmonar indicativos de edema pulmonar, o que representa várias complicações para o diagnóstico radiográfico (Benigni *et al.*, 2009).

Relativamente à asma felina ou doença brônquica, podem ser observadas nas radiografias de tórax as seguintes alterações: silhueta cardíaca normal; infiltrados alveolares intersticiais amplamente distribuídos e pode também ser observado um padrão brônquico marcado, em que os brônquios espessados aparentam a forma de “donuts” (Schaer, 2005; Santamarina, 2014).

As radiografias de tórax além de permitirem uma avaliação do tamanho e da silhueta cardíaca, permitem também avaliar a presença de derrame pleural, que no caso dos gatos, pode ter origem cardíaca (Hackett, 2012; Santamarina, 2014). Se a ICC for a causa do derrame pleural, na radiografia de tórax poderão estar presentes as seguintes alterações: cardiomegalia, podendo estar ocultada pelo derrame, com aumento do coração direito ou generalizado com possível alargamento do átrio direito; veia cava caudal aumentada; podem estar presentes infiltrações pulmonares, apesar de qualquer padrão ser possível e a presença de uma cardiomegalia globóide poderá indicar um derrame pericárdico (Graham, 2012; Santamarina, 2014).

No caso de o derrame pleural não ter origem cardíaca, poderão ser encontrados as seguintes alterações na radiografia torácica: tamanho e forma cardíaca normais sempre que estiverem visíveis; veia cava caudal de tamanho normal se estiver visível; o derrame pleural contribui para um aumento da opacidade do fundo da radiografia (Graham, 2012; Santamarina, 2014).

Um outro aspeto que pode ser avaliado nas radiografias é o *Vertebral Heart Size* (VHS), que permite uma medição objetiva entre as dimensões cardíacas e o comprimento das vértebras torácicas (Litster e Buchanan, 2000). Esta escala vertebral diminui o erro associado às variações entre os animais e às interpretações subjetivas por parte dos clínicos (Côté *et al.*, 2011). O VHS é medido na projeção lateral, sendo calculado o eixo menor (S) e o eixo maior (L) do coração (Figura 4). É realizado o transporte das medidas para as vértebras torácicas, iniciando na extremidade cranial da quarta vértebra torácica (T4), e numa escala vertebral aproximando ao valor de 0,1 vértebras (v), estimam-se os valores dos eixos (Côté *et al.*, 2011).



**Figura 4** - Diagrama de uma projeção latero-lateral direita de um gato que ilustra o método de mensuração do VHS (Adaptado de Côté *et al.*, 2011). L, eixo maior; S, eixo menor; T4, quarta vértebra torácica; v, vértebras; VHS, *Vertebral heart size*; T, traqueia; D, profundidade do tórax.

O valor de referência inicialmente definido para gatos normais é de <8 vértebras (Côté *et al.*, 2011), sendo que num estudo de Litster e Buchanan (2000) foram avaliados 100 gatos normais, em que o valor médio do VHS foi de  $7.5 \pm 0.3$  vértebras. Num outro estudo realizado em 50 gatos adultos com elevadas variações individuais, obtiveram-se resultados semelhantes: na projeção lateral direita em que a média foi de  $7.3 \pm 0.49$  vértebras; na projeção lateral esquerda foi de  $7.3 \pm 0.55$ ;  $7.5 \pm 0.68$  na dorsoventral e  $7.5 \pm 0.53$  na projeção ventrodorsal (Ghadiri *et al.*, 2008). Num estudo mais recente de Sleeper *et al.* (2013), realizou-se a comparação entre radiografias torácicas e VHS com alterações ecocardiográficas num grupo de 67 gatos dispneicos, em que se obtiveram os seguintes resultados: nenhum dos gatos que apresentava um  $VHS \leq 8$  vértebras tinha doença cardíaca primária, enquanto todos os gatos que apresentavam um  $VHS > 9.3$  vértebras apresentavam doença cardíaca. Neste mesmo estudo, concluiu-se que a causa da dispneia era duvidosa quando se obtiveram medidas entre 8.0 e 9.3 vértebras, devendo ser realizada uma ecocardiografia, pois este é o meio mais útil para a obtenção de informações adicionais de diagnóstico. Portanto, este método permite determinar se existe ou não cardiomegalia em casos duvidosos e avaliar a sua progressão ao longo do tempo (Litster e Buchanan, 2000; Rishniw, 2012).

#### 1.1.4.4. Ecocardiografia

Além de ser um método não invasivo, rápido e de técnica apurada, a ecocardiografia é uma ferramenta útil na avaliação da estrutura e função cardíaca, permitindo identificar doenças cardíacas nos gatos (Fox, 2011; Thayer, 2012).

A ecocardiografia torna-se bastante útil em situações de urgência em que é necessário definir se a causa da dispneia é devida a uma doença respiratória ou a insuficiência cardíaca, e é normalmente a escolha mais segura do que as radiografias no animal instável pois requer mínima contenção (Côté *et al.*, 2011).

No entanto, a ecocardiografia não permite diagnosticar a insuficiência cardíaca, mas sim encontrar alterações cardíacas compatíveis com ICC ou excluir outras doenças graves, como por exemplo, a identificação de dilatação atrial esquerda e/ou direita que fornece informações que auxiliam no diagnóstico de ICC *versus* a doença respiratória, o que implica um tratamento imediato (Côté *et al.*, 2011; Santamarina, 2014).

Relativamente às características da insuficiência cardíaca congestiva esquerda, podemos observar as seguintes alterações na ecocardiografia: aumento acentuado do átrio esquerdo, podendo ser visível hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, o que possibilita a confirmação do diagnóstico de insuficiência cardíaca quando também é observado um aumento do átrio esquerdo (Côté *et al.*, 2011; Santamarina, 2014).

Através da ecocardiografia pode-se diferenciar a doença pulmonar crônica da ICC, pois neste caso, é possível observar por vezes um aumento variável do ventrículo e átrio direitos enquanto podem surgir ligeiras alterações nas medições do átrio e ventrículo esquerdo (Santamarina, 2014).

É também um meio de diagnóstico útil para a avaliação da presença de derrame pleural, pois permite localizar a melhor zona anatômica para a realização da toracocentese paliativa (Marks, 2003; Côté *et al.*, 2011). Quando o derrame pleural tem como causa a ICC, podem ser identificados as seguintes alterações ecocardiográficas: devido ao aumento da pressão, pode ser identificada alguma dilatação dos átrios e, se estiver presente, pode ser facilmente identificada um derrame pericárdico (Beatty e Barrs, 2010; Santamarina, 2014). Se o derrame pleural não tiver origem cardíaca, podem ser observadas as seguintes características ecocardiográfica: alterações mínimas ou dentro da normalidade do átrio e ventrículo direito; medições dos átrios esquerdo ou direito normais ou com alterações mínimas

e podem ser observadas alterações anatómicas como a torção pulmonar ou massas intratorácicas (Côté *et al.*, 2011; Santamarina, 2014).

No caso do derrame pleural, a toracocentese é um procedimento diagnóstico e terapêutico, facilmente tolerado pelo animal sem ser necessário recorrer a sedação ou anestesia local, devendo ser realizado idealmente antes de se obterem radiografias, para se obterem mais informações (Marks, 2003; Beatty e Barrs, 2010). A análise do líquido do derrame pleural, recolhido através da toracocentese, permite identificar também se a sua causa é de origem cardíaca ou não, no entanto, se o tipo de derrame for classificado como um transudado, transudado modificado ou quiloso, o resultado não é conclusivo pois podem todos surgir secundariamente a doença cardíaca ou pulmonar (Marks, 2003; Côté *et al.*, 2011).

Na tabela 7 podemos observar algumas das características do líquido do derrame pleural segundo a sua causa.

Tabela 7: Características diferenciais do derrame pleural de origem cardíaca e não cardíaca (Adaptado de Beatty e Barrs, 2010 e Santamarina, 2014).		
Caraterísticas	Derrame de origem cardíaca	Derrame de outra origem
<b>Tipo de derrame</b>	Variável: transudado, transudado modificado, quiloso.	Variável: transudado, transudado modificado, exsudado, quiloso.
<b>Proteína total (g/dl)</b>	< 4,5 g/dl	< 2 g/dl (suspeita hipoproteïnemia) > 4,5 g/dl (suspeita neoplasia)
<b>Resultados Citologia</b>	Amostra celular variável: neutrófilos, eosinófilos, macrófagos. Baixas contagens de células totais e neoplásicas ou ausência de figuras mitóticas.	Amostra variável podendo indicar: células neoplásicas, presença de bactérias, sinais de inflamação, etc.
<b>Outras</b>	O derrame pode ter aparência e características citológicas de um derrame quiloso mas geralmente não apresenta claramente um aspeto leitoso.	Valor de triglicédeos no derrame superior à do sangue periférico que pode indicar um quilotórax.

#### 1.1.4.5. Biomarcadores

Mais recentemente, têm sido realizados vários estudos com biomarcadores para avaliar a utilidade do doseamento da concentração de péptidos natriuréticos, especialmente o NT-

proBNP, na identificação de doenças cardíacas felinas (Fox *et al.*, 2009; Wess *et al.*, 2011; Singletary *et al.*, 2012).

Os biomarcadores são indicadores bioquímicos de doença cardíaca, dos quais se destacam os péptidos natriuréticos, um grupo de hormonas sintetizadas pelos cardiomiócitos que incluem o péptido natriurético cerebral (BNP) e o péptido natriurético atrial (ANP) (Connolly, 2010). Estes são libertados na circulação sanguínea devido ao estiramento ou lesão do miocárdio nos átrios e ventrículos, sendo responsáveis pela pressão sanguínea e regulação da homeostasia dos fluidos corporais (Connolly *et al.*, 2008; Rishniw, 2012).

O BNP e o ANP são libertados como moléculas precursoras, sendo depois degradadas pelas proteases séricas em fragmentos c- terminais ativos (C-ANP e C- BNP) e um fragmento N-terminal inativo (NT-proANP e NT-proBNP). O C-ANP e C- BNP têm tempos de semi-vida muito curtos e a determinação das suas concentrações pode ser difícil; o NT-proANP e NT-proBNP possuem tempos de semi-vida mais longos e são mais estáveis para a colheita e manuseio da amostra, tornando a sua determinação mais fácil (Fox *et al.*, 2009).

No estudo de Biondo *et al.* (2003) sugeriu-se que o BNP poderá ser um biomarcador cardíaco promissor nos gatos, uma vez que a expressão deste péptido natriurético em gatos com Cardiomiopatia Hipertrófica foi elevada e, noutros estudos, demonstrou-se que a concentração do valor circulante de NT-proBNP foi significativamente elevada em gatos com doença cardíaca ou ICC, comparando com gatos saudáveis (MacDonald *et al.*, 2006; Connolly *et al.*, 2008).

A medição da concentração sérica ou plasmática do NT-proBNP demonstrou em vários estudos ser benéfica para a identificação de doenças cardíacas em gatos (Connolly *et al.*, 2008), permitindo desta forma distinguir causas cardíacas de não cardíacas de dispneia (Connolly *et al.*, 2009; Fox *et al.*, 2009), o que levou ao desenvolvimento de testes comerciais como o *Feline CardioScreen® NT-proBNP* da *Guildhay*, comercializado a partir de 2006 no Reino-Unido, e o *Vetsign Feline Cardiopet® proBNP* da *IDEXX Laboratories*, que surgiu em 2010 (Wess, 2008; Humm *et al.*, 2013). Na tabela 8 podem ser consultados os atuais critérios de interpretação do *Feline Cardiopet® proBNP Test*.

No estudo de Humm *et al.* (2013) foi realizada a mensuração do valor de NT-proBNP em 40 gatos com derrame pleural, dos quais 22 apresentavam derrame pleural de origem cardíaca e 18 eram de origem não cardíaca. Este estudo permitiu diferenciar causas cardíacas de não cardíacas de derrame pleural com significativa precisão.

No entanto, dois estudos mais recentes realizados em gatos de raça Main Coon (Hsu *et al.*, 2009; Singh *et al.*, 2010), demonstraram que as concentrações de pro-BNP apenas

provaram ser úteis na identificação de gatos com Cardiomiopatia Hipertrófica subclínica grave,

o que tornou a mensuração dos valores do NT-proBNP uma ferramenta de pouca precisão no diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica felina.

<b>Tabela 8: Recomendações atuais da IDEXX Laboratories para a interpretação dos valores do Feline Cardiopet® proBNP Test (Adaptado de IDEXX Laboratories, 2013).</b>	
<b>AVALIAÇÃO GERAL</b>	
<b>NT-proBNP &lt; 100 pmol/L: Normal</b>	Não há evidência de aumento do stresse e elasticidade sobre o miocárdio. Clinicamente é significativamente improvável neste momento a presença de doença cardíaca significativa.
<b>NT-proBNP ≥ 100 pmol/L: alterado</b>	Surgem as primeiras evidências do aumento do stresse e elasticidade sobre o miocárdio. Diagnósticos adicionais são recomendados para determinar o significado clínico.
<b>Gatos com valores de NT-proBNP ≥ 100 pmol/L</b>	Recomenda-se o recurso à ecocardiografia para o diagnóstico e tratamento de doenças cardíacas no gato pois fornece geralmente informações mais precisas sobre a estrutura e função cardíaca. As radiografias torácicas, eletrocardiograma e medição da pressão arterial sistólica também podem ser considerados.  <u>Nota:</u> Gatos com hipertireoidismo, hipertensão ou azotemia grave podem ter valores aumentados de NT-proBNP.
<b>GATOS SINTOMÁTICOS E COM SINAIS RESPIRATÓRIOS</b>	
<b>NT-proBNP &lt; 270 pmol/L</b>	Os sinais respiratórios apresentam uma probabilidade baixa de serem secundários à insuficiência cardíaca.  Diagnósticos adicionais podem ser indicados se o NT-proBNP for de 100-269 pmol / L para determinar se o gato tem doença cardíaca concomitante.
<b>NT-proBNP ≥ 270 pmol/L</b>	Sinais respiratórios são provavelmente secundários à insuficiência cardíaca.  São recomendados diagnósticos adicionais para avaliar a extensão da disfunção cardíaca.
<b>Diagnósticos adicionais recomendados</b>	Radiografias torácicas, ecocardiograma e exames de sangue adicionais (por exemplo, hemograma, esfregaço, perfil bioquímico, T <sub>4</sub> ). Se for recusado pelo proprietário, deve ser considerado um teste de resposta à administração de furosemida, medição da pressão arterial sistólica e avaliação citológica dos derrames, se presentes.  O ecocardiograma geralmente fornece as informações mais precisas sobre a estrutura e função cardíaca.

Para se poder demonstrar a verdadeira eficácia clínica do uso dos péptidos natriuréticos em medicina felina, ainda são necessários mais estudos com o objetivo principal de se aprimorar a interpretação das concentrações destes, para se poder melhorar a rapidez do diagnóstico (Connolly, 2010; Rishniw, 2012).

### **1.1.5. Abordagem ao gato dispneico**

Na prática clínica, a dispneia é uma causa frequente de uma consulta de urgência e representa um desafio diagnóstico e terapêutico para o médico veterinário, principalmente quando se trata de um gato (Hackett, 2013; Santamarina, 2014).

Quando se apresentam com dispneia, os animais estão fragilizados e neste caso, o stress induzido pelos processos de diagnóstico e pela manipulação deve ser minimizado, evitando-se assim uma descompensação que poderá progredir para a uma paragem cardiorrespiratória (Buckley, 2012).

O mais importante, inicialmente, será reduzir ao máximo a ansiedade do animal, evitando a sua manipulação e, inclusive, retardar as provas de diagnóstico até se estabilizar o animal, podendo por vezes ser necessário recorrer à sedação para aliviar a ansiedade e facilitar o tratamento (Good e King, 2010; Hackett, 2013; Santamarina, 2014). Além disto, uma contenção excessiva do gato dispneico pode resultar numa incapacidade deste adotar adaptações posturais, como a extensão do pescoço e abertura da boca, para poder minimizar a resistência das vias respiratórias (Good e King, 2010).

O médico veterinário deve determinar rapidamente qual a causa mais provável da dispneia, através da história clínica e exame físico inicial do animal e das provas diagnósticas não invasivas, obtendo assim uma localização anatómica mais provável da causa da dispneia (Good e King, 2010; Santamarina, 2014).

Através da divisão dos animais dispneicos em grupos definidos pela localização anatómica mais provável do problema (vias aéreas superiores, parênquima pulmonar, espaço pleural ou parede torácica), será possível realizar os procedimentos de intervenção de emergência, necessários para aliviar a dispneia (Laforcade, 2013).

Dependendo da causa da dispneia, poderão ser necessárias diferentes técnicas de terapia de urgência como por exemplo: a oxigenoterapia, intervenção farmacológica, toracocentese, colocação de um tubo de toracostomia, traqueostomia ou ventilação com pressão positiva (Good e King, 2010; Santamarina, 2014).

#### **1.1.5.1. Abordagem inicial**

Quando o médico veterinário se depara na prática clínica com um gato dispneico, o ideal será seguir os passos de um protocolo consistente que permita a estabilização imediata do animal, colocando-o primeiramente num local isolado e calmo, com suplementação de oxigénio (Schoeffler, 2012).

A suplementação em oxigénio tem como objetivo a otimização da  $PaO_2$ , aumentando a  $FiO_2$  com o intuito de aumentar a  $PaO_2$  e a saturação de hemoglobina, de forma a aumentar o oxigénio arterial, e conseqüentemente a sua distribuição pelos tecidos (Good e King, 2010; Santamarina, 2014).

Quando se realiza a suplementação de oxigénio devem evitar-se exposições prolongadas, superiores a 24 horas, uma vez que a intoxicação por oxigénio pode levar à formação de fibrose pulmonar irreversível devido à produção de radicais livres citotóxicos (Santamarina, 2014).

Para além destes cuidados, é recomendável realizar a humidificação do oxigénio pois a administração de oxigénio seco produz desidratação da mucosa, modificação do aparelho mucociliar com aumento da viscosidade das secreções, degeneração do epitélio respiratório e conseqüentemente, o aumento do risco de infeções respiratórias (Good e King, 2010; Schoeffler, 2012).

Existem distintos métodos para administrar oxigénio e a sua seleção depende da  $FiO_2$  que se pretende alcançar, a duração estimada do tratamento e o carácter do animal (Santamarina, 2014).

Os métodos de suplementação de oxigénio incluem: máscara facial, fluxo contínuo (*flow-by*), jaula de oxigénio, colar isabelino, cateter nasal e ventilação mecânica (Schoeffler, 2012). Na tabela 9 podem ser consultadas as vantagens e desvantagens de cada método.

A máscara facial é o método mais útil e mais fácil para a aplicação de oxigénio nos primeiros momentos, enquanto também é possível realizar as primeiras explorações ou procedimentos diagnósticos e terapêuticos (Santamarina, 2014). É um método de fácil utilização, no entanto, um dos seus maiores inconvenientes é a necessidade de restringir o animal para a colocação da máscara, o que pode aumentar o stresse ao animal dispneico (Good e King, 2010).

O método do Fluxo contínuo, ou *Flow-by*, consiste em manter um tubo de saída de oxigénio (2-4 cm) próximo do nariz ou da boca do animal dispneico com uma velocidade de fluxo de 2 a 5 l/min (Santamarina, 2014). Este método é uma forma simples e rápida de suplementar oxigénio em emergências, enquanto se prepara a máscara facial ou a jaula de oxigénio, podendo ser uma alternativa para aqueles animais que não suportam a máscara facial (Laforcade, 2013).

Tabela 9: Métodos de suplementação de oxigénio e suas vantagens e desvantagens na abordagem ao animal dispneico (Adaptado de Santamarina, 2014)

MÉTODO	VANTAGENS	INCONVENIENTES
<b>MÁSCARA FACIAL</b>	Simple Económico Sempre disponível FiO <sub>2</sub> 40-50%	Requer grandes fluxos de oxigénio (2 – 5 l/min) O animal pode não tolerar a máscara O animal deve ser monitorizado constantemente para a máscara permanecer no seu lugar
<b>FLUXO CONTÍNUO (FLOW-BY)</b>	Simple Económico Sempre disponível Não impõe stresse ao animal	Requer grandes fluxos de oxigénio (2 – 5 l/min) Alcançam-se FiO <sub>2</sub> de 25-40% mais baixas O animal deve ser monitorizado constantemente sempre que o tubo esteja perto do nariz
<b>COLAR ISABELINO</b>	Método fácil e económico	Não se pode conhecer com exatidão a FiO <sub>2</sub> que é alcançada (aproximadamente 30-50%) Provoca hipertermia, alta humidade e retenção de CO <sub>2</sub> Alguns animais não o toleram
<b>CATÉTER NASAL</b>	Mais liberdade de movimento para o animal Menor fluxo de oxigénio (<2 l/min)	Não se pode conhecer com exatidão a FiO <sub>2</sub> que é alcançada (aproximadamente 44%) Um fluxo excessivo de oxigénio pode causar dilatação gástrica
<b>JAULA DE OXIGÉNIO</b>	Método não invasivo Menos stressante para o animal Permite controlo exato da FiO <sub>2</sub> , humidade e da temperatura	A abertura da jaula leva a uma diminuição da FiO <sub>2</sub> Jaula com elevado custo
<b>VENTILAÇÃO MECÂNICA</b>	FiO <sub>2</sub> 40-80% dependendo se utilizamos um cateter ou tubo	A colocação do tubo endotraqueal requer sedação ou anestesia do animal Requer monitorização contínua

O colar isabelino pode ser utilizado, cobrindo a parte anterior com papel celofane, criando uma câmara na qual se introduz uma fonte de oxigénio e se cria um orifício na parte superior que permite a eliminação do calor, humidade e do dióxido de carbono produzido (Good e King, 2010; Santamarina, 2014).

A utilização de um cateter nasal é uma boa alternativa para a suplementação de oxigénio se não estiver disponível uma jaula de oxigénio ou se o animal for demasiado grande para esta, e se este não possuir uma obstrução das vias aéreas superiores (Good e King, 2010). Permite aumentar de forma prática e efetiva a concentração traqueal de oxigénio, sendo bastante útil no caso de animais tolerantes que vão requerer de oxigenoterapia durante vários dias (Santamarina, 2014). Apesar das vantagens, em animais mais conscientes é facilmente deslocado e pouco tolerado por ser bastante desconfortável para o gato dispneico (Good e King, 2010).

A jaula de oxigénio é o procedimento mais cómodo, seguro e aceite pelos gatos, sendo um método não invasivo de suplementação de oxigénio que permite um controlo preciso do ambiente, além de apresentar um compartimento selado com mecanismos que permitem regular a humidade, temperatura ambiental, a concentração de oxigénio e a eliminação do dióxido de carbono expirado (Good e King, 2010; Santamarina, 2014). As jaulas de oxigénio permitem que o gato dispneico possa descansar tranquilamente, pois fornece um certo isolamento do barulho e do stresse do local, sendo este um fator especialmente importante nos gatos (Good e King, 2010; Laforcade, 2013). Como principais inconvenientes devemos ter em conta o seu elevado custo e o elevado fluxo de oxigénio (mais de 10 l/min), necessário para manter uma  $FiO_2$  adequada entre 40 e 50%, associado a uma diminuição deste valor sempre que se abre a porta quando é necessário manipular o animal (Santamarina, 2014).

Quando surgem animais com fadiga, paragem respiratória ou coma, que não respondem à terapia de suplementação de oxigénio ou que vão necessitar de elevadas  $FiO_2$  durante períodos prolongados de tempo, deverá ser aplicada a ventilação com pressão positiva (Santamarina, 2014). A intervenção pode ser extrema, no entanto, é bastante efetiva pois fornece 100% de oxigénio, eliminando a interferência com a respiração devido à ansiedade ou pânico do gato dispneico (Laforcade, 2013).

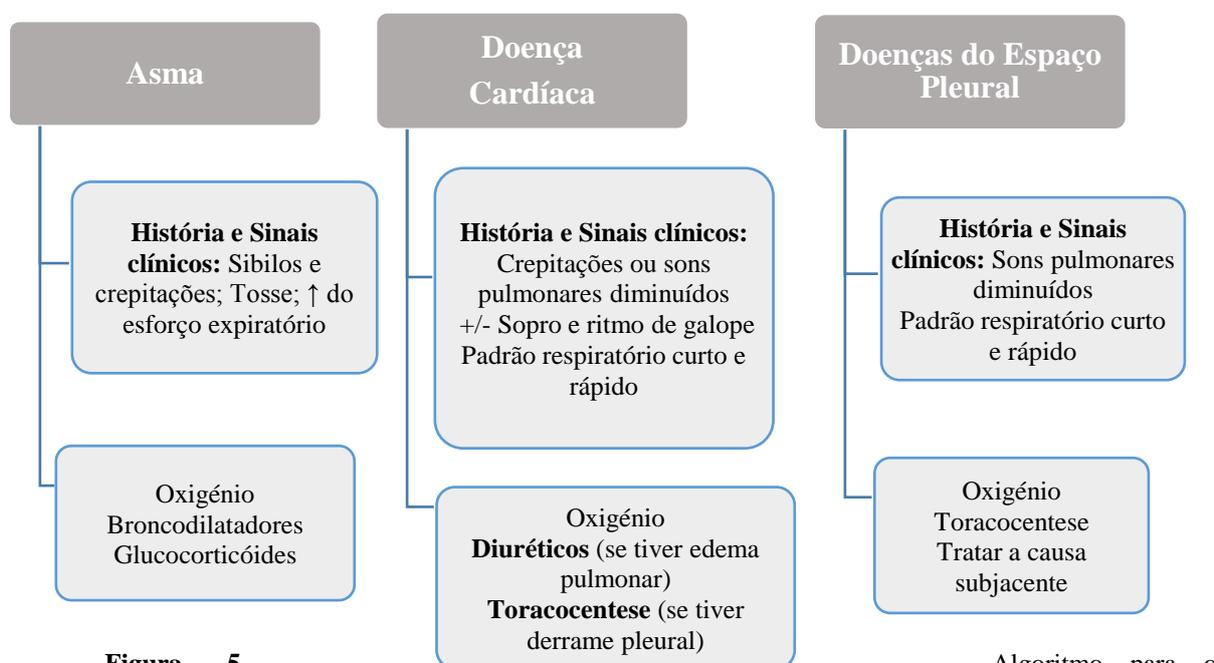
Se o animal não estiver muito instável ou após uma estabilização inicial, a obtenção de um acesso vascular deve ser considerada uma prioridade pois permite a administração intravenosa de medicamentos de emergência, facilitando também a indução imediata de anestesia para intubação se a condição do animal se deteriorar (Good e King, 2010). Uma sedação ligeira com butorfanol (0,1 – 0,2 mg/kg IM ou IV) permite que o gato dispneico respire mais eficientemente uma vez que fica menos ansioso, facilitando a sua manipulação (Hackett, 2013).

Após a colocação do cateter intravenoso, pode ser recolhido sangue a partir deste para a realização de uma análise de sangue de emergência que incluem o hematócrito, proteínas totais, esfregaço de sangue, ureia, glicose, eletrólitos e gases no sangue arterial, permitindo desta forma obter informações sobre a causa subjacente e direcionar para uma terapia imediata (Mandell, 2004; Good e King, 2010). Se for verificada a necessidade de administração de fluidos intravenosos, esta deve ser realizada com precaução pois uma sobrecarga de fluidos poderá ser fatal para um gato com edema pulmonar ou com outra doença pulmonar grave (Norsworthy, 2011).

### 1.1.5.2. Terapia de urgência de acordo com a localização da doença

A seguir à estabilização do gato dispneico, do exame físico do animal e do estabelecimento de um acesso vascular, o médico veterinário deverá ser capaz de estabelecer a localização anatômica da dispneia e, a partir deste ponto, devem ser dirigidos esforços específicos para a origem da dispneia que está em causa (Good e King, 2010).

Na figura 5 encontra-se um algoritmo para o diagnóstico e terapia de urgência das três causas mais frequentes de dispneia no gato.



**Figura 5** - Algoritmo para o diagnóstico e terapia de urgência do gato dispneico (Adaptado de Mandell, 2004).

No caso da dispneia de origem cardíaca, o tratamento de emergência do edema pulmonar secundário à insuficiência cardíaca em gatos inclui além da suplementação inicial com oxigênio, administração intravenosa ou intramuscular de um diurético, como a furosemida por exemplo (0,5 a 2 mg/Kg, IM ou IV), cada 4 a 6 horas (Ferasin, 2009; Laforcade, 2013). A dispneia secundária ao derrame pleural pode ser resolvida com sucesso através da toracocentese (Ferasin, 2009).

Nos casos de gatos dispneicos com suspeita ou confirmação de uma doença inflamatória broncopulmonar, a terapia de emergência imposta é a administração de oxigênio, e, principalmente, a administração de doses anti-inflamatórias de um corticosteróide e a administração parenteral de um broncodilatador, que podem ser suplementadas com a administração por via inalatória (Good e King, 2010).

Os broncodilatadores permitem a redução da broncoconstrição em episódios agudos de asma, no entanto, não devem ser usados isoladamente pois não controlam a inflamação das vias respiratórias, exacerbando a sua hiper-responsividade (Trzil e Reiner, 2014).

A terapia inicial de um gato dispneico com suspeita de uma doença pleural deve incluir a suplementação de oxigênio e a toracocentese (Tseng e Waddell, 2000; Good e King, 2010).

A gestão definitiva da doença do espaço pleural depende da causa subjacente e do tipo de derrame, que por exemplo, se se tratar de um piotórax, inclui como terapia a administração de fluidos intravenosos, antibióticos de amplo espectro intravenosos e a colocação de um dreno torácico (Mandell, 2004).

## 2. Objetivos

---

## 2. Objetivos

A dispneia em gatos é um sinal clínico grave e inespecífico, tratando-se de uma emergência médica que pode ser fatal, devendo ser tratada de imediato, no entanto, apresenta várias origens e, destas, a dispneia de origem respiratória e a de origem cardíaca são facilmente confundidas devido às suas características semelhantes. Deste modo, o objetivo desta dissertação de mestrado foi o de consolidar e desenvolver os conhecimentos adquiridos sobre a dispneia, nomeadamente de origem cardíaca e respiratória, através do acompanhamento de 6 casos clínicos em gatos com dispneia. Assim estabeleceram-se os seguintes objetivos mais específicos:

- O acompanhamento de todos os procedimentos realizados na prática clínica, bem como os meios complementares de diagnóstico, o tratamento e a evolução clínica dos casos observados.
- A interpretação de todos os dados clínicos para cada caso e a sua comparação com a informação disponível na bibliografia.
- Determinar se alguns parâmetros do exame físico permitem classificar a dispneia de acordo com a sua origem, em respiratória ou cardíaca.
- Determinar qual dos meios diagnósticos complementares, radiografia ou ecocardiografia, permitirá determinar se a dispneia é de origem cardíaca ou respiratória.

### 3. Casos Clínicos

---

### 3. Casos Clínicos

#### 3.1 Introdução

Neste trabalho todos os dados foram obtidos durante o período de estágio no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), Porto, com a duração de 4 meses.

Para a realização desta dissertação foram selecionados 6 gatos com diagnóstico de dispneia, em que três dos animais apresentaram dispneia de origem cardíaca, e os restantes, dispneia de origem respiratória. Dos 6 animais, 3 apresentaram-se pela primeira vez a uma consulta no CHV e os restantes 3 foram referidos para este local para confirmação do diagnóstico e tratamento.

Com base nos dados da história clínica, resultados do exame físico, dos exames complementares (radiografia e ecocardiografia) e da resposta ao tratamento, os animais foram divididos de acordo com a origem da dispneia, em respiratória e cardíaca, e segundo a sua causa, como podemos observar na tabela 10.

Para este trabalho, os gatos foram numerados de 1 a 6 aleatoriamente.

Os animais 2, 4 e 6 foram diagnosticados com dispneia de origem cardíaca após o estudo ecocardiográfico. No caso dos animais 1, 3 e 5, fatores como a idade, resultados da radiografia torácica e uma resposta favorável ao tratamento com corticosteroides, permitiram o diagnóstico presuntivo de Asma Felina.

Nos casos em foi possível ou foi instituído, o tratamento foi acompanhado, assim como a evolução dos casos clínicos.

**Tabela 10:** Distribuição dos animais de acordo com o diagnóstico da origem da dispneia, em cardíaco e respiratório.

Gato	Origem da dispneia	Causa da dispneia
1	Respiratória	Asma Felina
2	Cardíaca	Cardiomiopatia Hipertrófica
3	Respiratória	Asma Felina
4	Cardíaca	Cardiomiopatia Hipertrófica
5	Respiratória	Asma Felina
6	Cardíaca	Cardiomiopatia Hipertrófica

### 3.2 Análise dos casos clínicos

#### 3.2.1 Identificação dos animais

A população deste trabalho é constituída por 5 machos e 1 fêmea com idades, no momento do diagnóstico clínico, que variam entre 1 ano e 16 anos.

No grupo dos animais com dispneia de origem respiratória, todos os animais são de raça Europeu Comum, enquanto no grupo com dispneia de origem cardíaca estava presente um Persa. Estes dados podem ser observados nas tabelas 11 e 12.

**Tabela 11:** Identificação dos animais com dispneia de origem cardíaca relativamente à raça, género, idade e peso.

CARDÍACA				
Gato	Raça	Sexo	Idade	Peso (Kg)
2	Persa	Macho	1 ano	5,10
4	Europeu Comum	Macho	16 anos	6,30
6	Europeu Comum	Macho	2 anos	4,80

**Tabela 12:** Identificação dos animais com dispneia de origem respiratória relativamente à raça, género, idade e peso.

RESPIRATÓRIA				
Gato	Raça	Sexo	Idade	Peso (Kg)
1	Europeu Comum	Macho	1 ano	5,15
3	Europeu Comum	Fêmea	6 anos	4,35
5	Europeu Comum	Macho	15 anos	5,85

#### 3.2.2 Sinais clínicos

Durante a história clínica realizada aos proprietários, todos confirmaram a presença de dificuldades respiratórias nos seus animais e, em três deles, os proprietários descreveram episódios de tosse intermitentes. Um dos animais tinha sido diagnosticado há uns anos com uma massa pulmonar no mediastino cranial e, dois dos animais apresentavam sinais de bronquite há pelo menos um ano. Ao exame físico inicial apenas um dos animais apresentava

um sopro sistólico, no entanto, durante a evolução dos casos, foi observado a presença de um sopro sistólico em dois outros animais.

Nas tabelas 13 e 14 encontram-se discriminados os parâmetros cardíacos e respiratórios obtidos durante o exame físico inicial realizados nos animais com dispneia de origem cardíaca e respiratória, respetivamente, bem como a sintomatologia referida pelos proprietários.

**Tabela 13:** Sintomatologia referida pelos proprietários e parâmetros cardíacos e respiratórios obtidos durante o exame físico inicial nos animais com dispneia de origem cardíaca.

CARDÍACA			
Gato	2	4	6
Presença de tosse	-	-	-
Frequência Respiratória (rpm)	>120	56	120
Tipo de Respiração	Taquipneia	Taquipneia Boca aberta	Taquipneia Boca aberta
Tipo de Dispneia	Mista	Mista	Mista
Tipo de Padrão	Restritivo	Restritivo	Restritivo
Crepitações/ Estertores	Estertores húmidos	-	-
Auscultação	Cardíaca diminuída	Respiratória diminuída	Respiratória aumentada
Frequência Cardíaca (bpm)	Impossível auscultação cardíaca	> 200	> 200
Presença de Sopro	±	±	+

+, presente; -, não presente; ±, detetado mais tarde. rpm, respirações por minuto; bpm, batimentos por minuto.

**Tabela 14:** Sintomatologia referida pelos proprietários e parâmetros cardíacos e respiratórios obtidos durante o exame físico inicial nos animais com dispneia de origem respiratória.

RESPIRATÓRIA			
Gato	1	3	5
Presença de tosse	+	+	+
Frequência Respiratória (rpm)	78	44	60
Tipo de Respiração	Taquipneia Boca aberta	Taquipneia	Taquipneia
Tipo de Dispneia	Expiratória	Expiratória	Expiratória
Tipo de Padrão	Restritivo	Restritivo	Restritivo
Crepições/ Estertores	-	Estertores húmidos	Crepições no campo pulmonar ventral
Auscultação	Normal	Normal	Cardíaca diminuída
Frequência Cardíaca (bpm)	> 200	> 200	> 200
Presença de Sopro	-	-	-

+, presente; -, não presente; ±, detetado mais tarde. rpm, respirações por minuto; bpm, batimentos por minuto.

### 3.2.3 Radiografia torácica

Foram obtidas imagens radiográficas do tórax nas projeções latero-laterais direitas e dorsoventrais, de todos os animais do estudo no dia de entrada no CHV. Nas projeções latero-laterais foi calculado o VHS e o valor comparado com o valor de referência para gatos: < 8 vértebras. Nas tabelas 15 a 17 podem ser observados os resultados da interpretação das imagens radiográficas nos animais com dispneia de origem respiratória e cardíaca.

Na projeção latero-lateral direita, o gato 4 é o que apresenta alterações radiográficas mais acentuadas (figura 6). Quer o VHS, quer a silhueta cardíaca estão aumentados, e existe um padrão intersticial compatível com edema pulmonar que não permite uma correta visualização da silhueta cardíaca. O gato 6 apresenta alterações cardíacas semelhantes, mas em menor grau, e está presente edema pulmonar (figura 7). O gato 2, além de apresentar um padrão intersticial compatível com edema pulmonar e um VHS aumentado, apresenta também uma ligeira elevação da traqueia (figura 8). Os restantes gatos apresentam um padrão intersticial ou brônquico, no caso do gato 1, apresentando valores de VHS que variam de 6 a 8,5 vértebras, não apresentando alterações cardíacas nem edema pulmonar. O gato 5, além das alterações referidas, apresenta também consolidação do lobo pulmonar médio (figura 9).

**Tabela 15:** Alterações observadas na projeção latero - lateral direita dos animais com dispneia de origem cardíaca.

CARDÍACA						
Gato	VHS <8 v	Silhueta cardíaca		Padrão	Edema Pulmonar	Outras alterações
		Altura	Largura			
2	10	6 e.i.	4 e.i.	Intersticial	++	Ligeira elevação da traqueia
4	9	5 e.i.	4 e.i.	Intersticial	+++	Opacidade no Mediastino cranial
6	10	6 e.i.	4 e.i.	Alveolar (pericoronário) e intersticial nodular nos lobos caudais dorsais	+	Cardiomegalia marcada

+, alteração ligeira; ++, alteração moderada; +++, alteração muito pronunciada; -, sem alteração; e.i., espaços intercostais; v, vértebras; VHS, *vertebral heart size*.



**Tabela 16:** Alterações observadas na projeção latero - lateral direita dos animais com dispneia de origem respiratória.

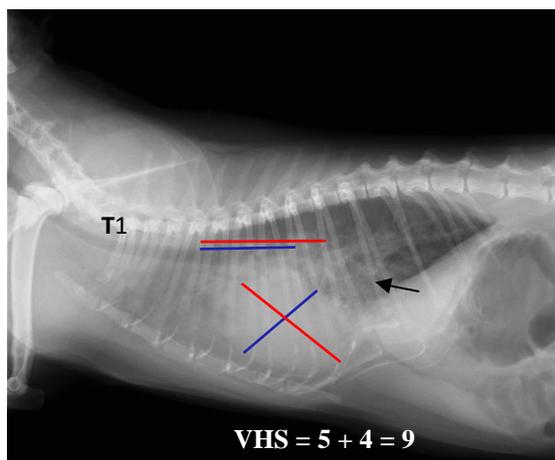
RESPIRATÓRIA						
Gato	VHS <8 v	Silhueta cardíaca		Padrão	Edema Pulmonar	Outras alterações
		Altura	Largura			
1	6	4 e.i.	2 e.i.	Brônquico	-	Aplanamento do diafragma
3	6	4 e.i.	2 e.i.	Intersticial	-	-
5	8,5	5 e.i.	3,5 e.i.	Intersticial	-	Consolidação do lobo pulmonar médio

+, alteração ligeira; ++, alteração moderada; +++, alteração muito pronunciada; -, sem alteração; e.i., espaços intercostais; v, vertebras; VHS, *vertebral heart size*.

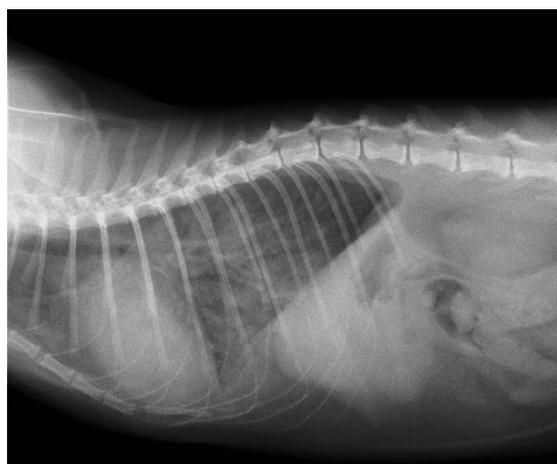
**Tabela 17:** Alterações observadas na projeção dorsoventral.

Gato	Silhueta cardíaca	Padrão	Edema Pulmonar	Outras alterações
2	Globosa	Intersticial	+	Cardiomegalia
4	Alongada	Intersticial e alveolar	++	Ligeiro derrame pleural do lado esquerdo
5	Normal	Intersticial	-	-

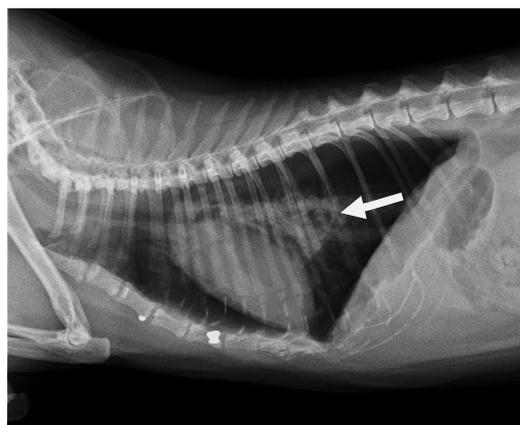
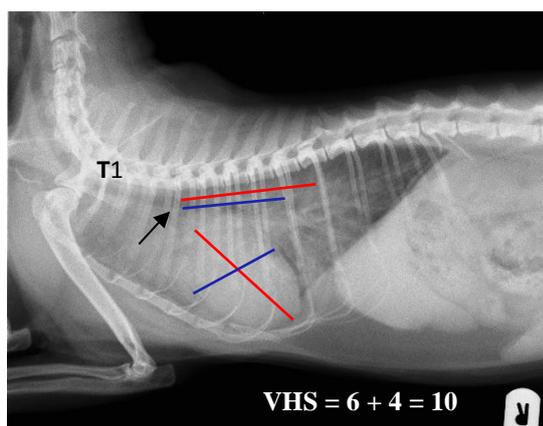
+, alteração ligeira; ++, alteração moderada; -, ausência de alteração.



**Figura 6** - Gato 4: Projeção latero-lateral direita. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar (seta preta). VHS = 9 vértebras (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



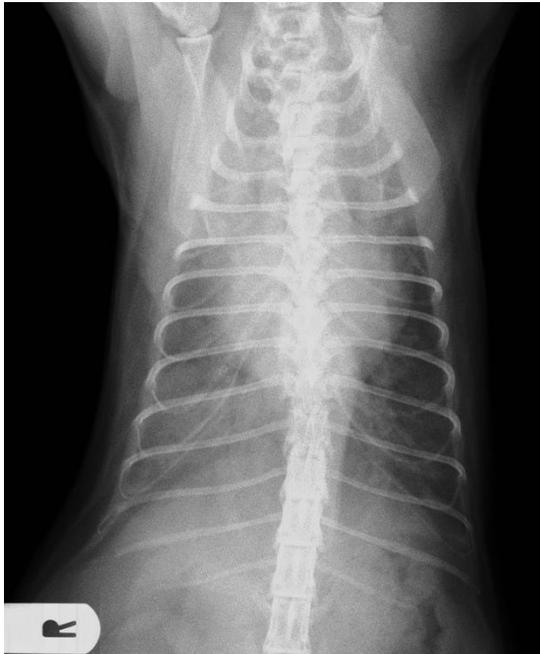
**Figura 7** - Gato 6: Projeção latero-lateral direita. Silhueta cardíaca aumentada. Presença de edema pulmonar (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



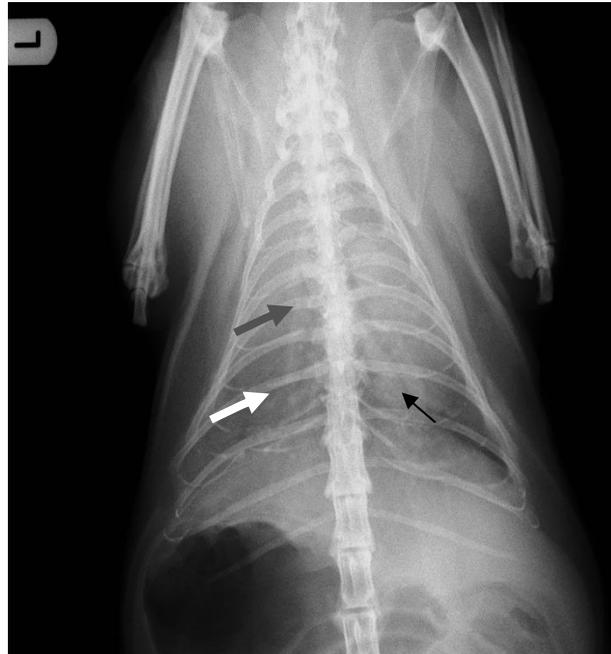
**Figura 8** - Gato 2: Projeção latero-lateral direita. Cardiomegalia marcada com deslocamento dorsal ligeiro da traqueia (seta preta). VHS = 10 vértebras (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).

**Figura 9** - Gato 5: Projeção latero-lateral direita. Padrão intersticial presente. É visível uma consolidação do lobo pulmonar médio (seta branca) (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Relativamente às projeções dorsoventrais apenas foram realizadas em 3 dos 6 animais, sendo o gato 5 o único com dispneia de origem respiratória. No gato 2 é visível uma silhueta cardíaca globosa, ou de “São Valentim”, apresentando também um padrão intersticial (figura 10). No gato 4, além da presença de um padrão alveolar e intersticial, é também evidente um ligeiro derrame pleural do lado esquerdo (figura 11). No gato 5 apenas é visível um padrão intersticial sem alterações na silhueta cardíaca.



**Figura 10** - Gato 2: projeção dorsoventral. Coração globoso, tipo “São Valentim”, indicativo de cardiomegalia. Presença de padrão intersticial (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



**Figura 11** - Gato 4: Projeção dorsoventral. Padrão alveolar (seta branca) e intersticial (seta preta). Presença de um ligeiro derrame pleural (seta cinzenta). Silhueta cardíaca alongada (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).

### 3.2.4 Ecocardiografia

Foi realizado um estudo ecocardiográfico apenas a 3 animais com suspeita de dispneia de origem cardíaca, para se obter um diagnóstico definitivo da origem da dispneia. O estudo foi realizado em modo bidimensional (2D), modo M e Doppler (de cor e espectral). Todas as medições efetuadas foram comparadas com os valores de referência (Côté *et al.*, 2011).

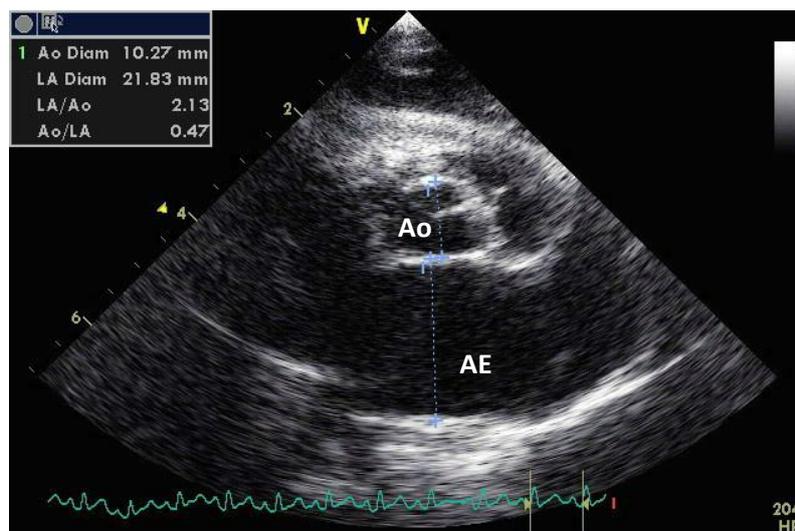
Nos animais 2, 4 e 6 foi observada dilatação ligeira a grave do átrio esquerdo, bem como hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, que variou de ligeira a grave. O estudo com Doppler de cor evidenciou nos animais 2 e 6 um movimento sistólico anterior da válvula mitral, que provocou obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo e insuficiência da respectiva válvula, ambas moderadas. A cinética cardíaca nos três animais estava normal e apenas no animal 4 estavam presentes esporadicamente, complexos prematuros ventriculares. Nos animais 2 e 6 não foram detetadas massas ou derrames, no entanto, no animal 4 foi detetada uma consolidação pulmonar. No gato 6, durante a

investigação do fluxo do ventrículo esquerdo em corte bidimensional paraesternal direito de eixo longo, foi possível detetar através do modo

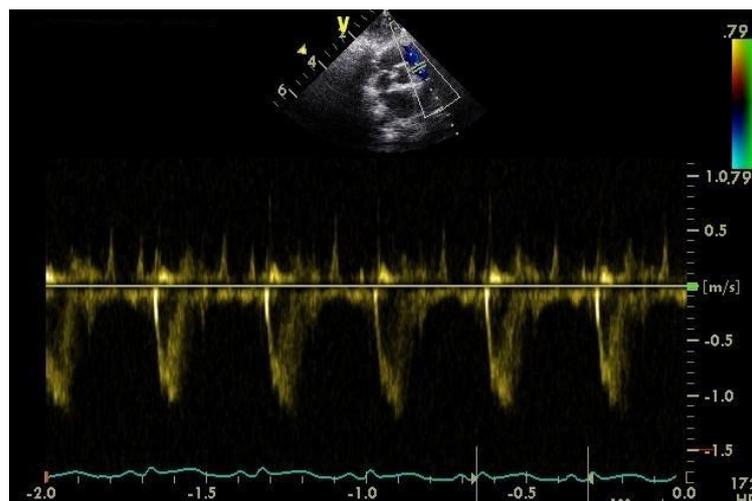
Doppler a presença de um movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM) mais acentuado.

De acordo com todos os dados obtidos durante os estudos ecocardiográficos, os animais 2 e 6 foram diagnosticados com Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva, enquanto o animal 4 foi diagnosticado com Cardiomiopatia Hipertrófica não obstrutiva.

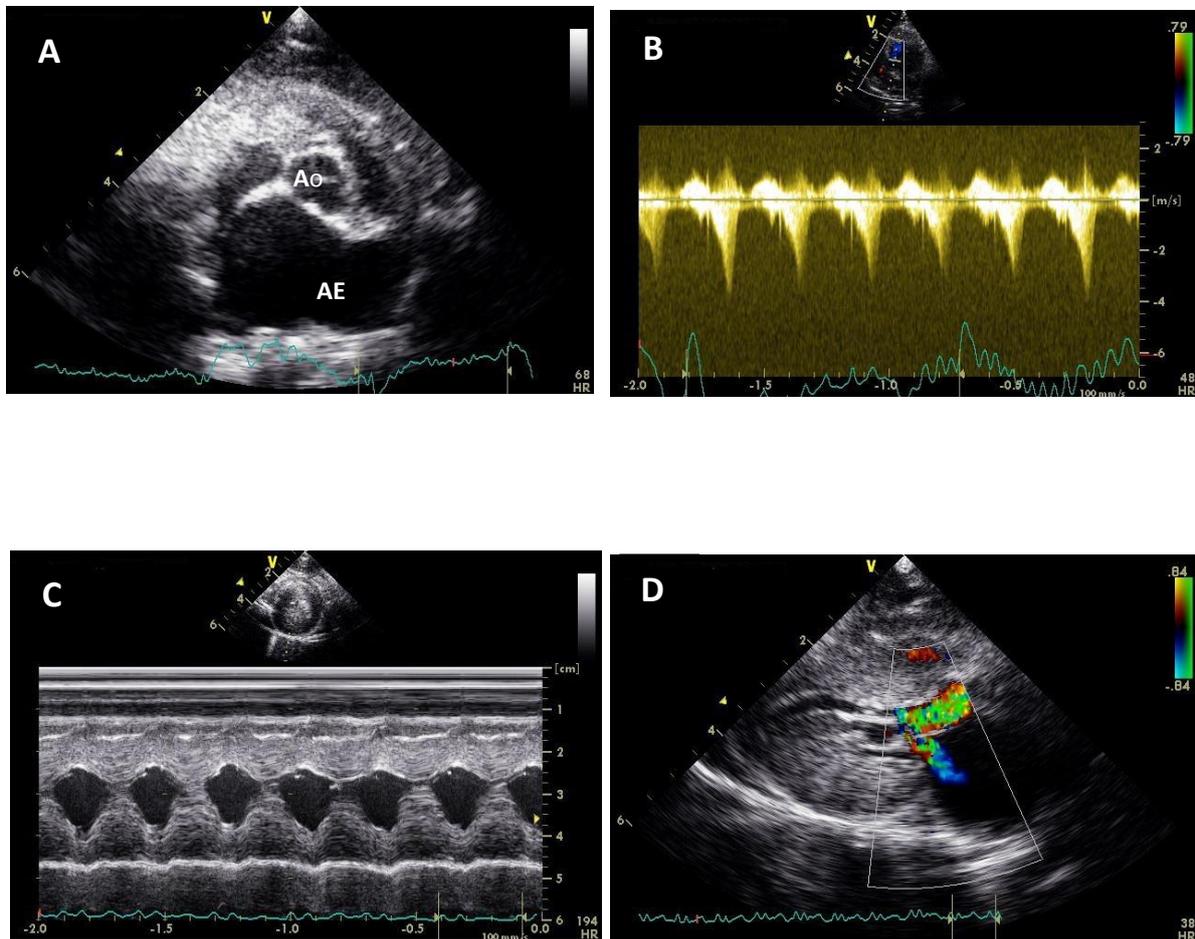
Nas figuras 12 a 14 podem ser observados alguns exemplos das alterações encontradas. Na tabela 18 encontram-se apresentados os resultados do estudo de cada animal.



**Figura 12** - Ecocardiografia do Gato 2. Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto. Relação AE/Ao aumentada indicando dilatação do AE. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV). AE, átrio esquerdo; Ao, aorta.



**Figura 13** - Ecocardiografia do Gato 4. Plano paraesternal direito de eixo curto. Doppler pulsado do trato de saída do ventrículo direito (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



**Figura 14** – Ecocardiografia do Gato 6. **A**, Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto que evidencia a relação AE/Ao aumentada indicando dilatação do AE. **B**, Modo bidimensional, plano paraesternal direito de eixo curto. Doppler contínuo do trato de saída do VE – Aorta. **C**, Plano paraesternal direito em modo M para avaliar a fração de encurtamento, diâmetro dos ventrículos, espessura do septo interventricular e da parede livre do VE. **D**, Plano paraesternal direito de eixo longo da imagem das 5 câmaras. Doppler de cor onde é visível a presença de “smog”, devido ao movimento sistólico anterior da válvula mitral (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV). AE, átrio esquerdo; Ao, artéria aorta; VE, ventrículo esquerdo.

**Tabela 18:** Resultados do estudo ecocardiográfico.

		<b>Gato</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>
		<b>Peso</b>	5,1 Kg	6,3Kg	4,8 Kg
<b>Parâmetros ecocardiográficos (mm)</b>					
<b>Função Diastólica</b>	LVDd (14,9 – 17,1)		13,80	18,18	14,23
	LVWd (4,5 – 6,0)		8,43	5,99	8,76
	IVSd (4,7 – 6,0)		9,71	6,35	7,01
<b>AE: Ao (modo 2D)</b>	Ao diam (9,5 – 10,9)		10,78	9,36	8,82
	AE diam (< 16 )		15,72	18,97	19,37
	AE/Ao (< 1,5)		1,46	2,03	2,20
	Ao/AE		x	0,49	0,46
<b>Função Sistólica</b>	Fração de encurtamento (49 - 56%)		56	55	43
	LVDs (8,3 - 10)		6,13	8,10	8,10
	LVWs (7,5 – 8,6)		10,99	8,25	10,73
	IVSs (7,7 – 8,9)		13,80	10,36	9,64
	Fração de ejeção (%)		89	88	78
<b>Válvula Mitral</b>	MV E Vel (m/s)		1,15	0,62	1,12
	MV A Vel (m/s)		x	0,48	x
<b>Válvula Aórtica</b>	AV Vmax (m/s) (1,1 – 1,3)		4,70	1,00	3,56
	AV maxPG (mmHg)		88,44	3,96	52,67
<b>Válvula Pulmonar</b>	PV Vmax (m/s) (0,9 – 1,1)		1,20	1,23	2,58
	PV maxPG (mmHg)		5,76	6,07	26,59
<b>Frequência Cardíaca (bpm)</b>			150	190	196

x, não medido. AE diam, diâmetro átrio esquerdo; AE/Ao, relação átrio esquerdo-Aorta; Ao diam, diâmetro da Aorta; Ao/AE, relação Aorta – Átrio esquerdo; AV maxPG, gradiente de pressão máximo da Válvula Aórtica; AV Vmax, velocidade máxima da Válvula Aórtica; bpm, batimentos por minuto; IVSd, espessura do septo interventricular no final da diástole; IVSs, espessura do septo interventricular no final da sístole; LVDd, diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole; LVDs, diâmetro do ventrículo esquerdo no final da sístole; LVWd, espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; LVWs, espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em sístole; m/s, metros por segundo; mm, milímetros; mm Hg, Milímetros de mercúrio; MV A Vel, velocidade da válvula mitral no final da diástole; MV E Vel, velocidade da válvula mitral no início da diástole; PV maxPG, gradiente de pressão máximo da Válvula Pulmonar; PV Vmax, velocidade máxima da Válvula Pulmonar

### 3.2.5. Tratamento

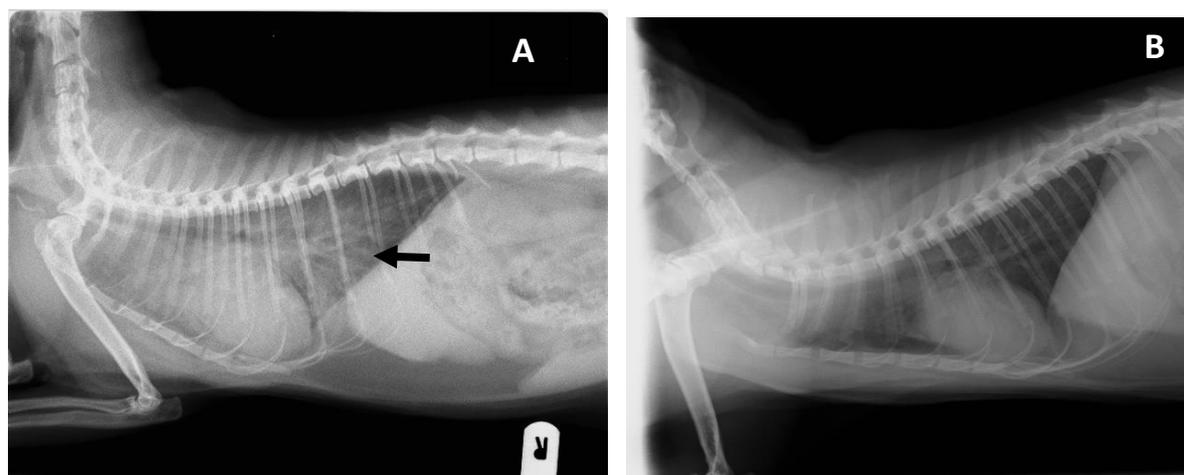
Todos os animais foram submetidos à suplementação de oxigénio com máscara facial aquando da sua entrada no CHV. Uma vez que não se encontravam disponíveis jaulas de oxigénio no CHV, foram criadas alternativas com recurso a plásticos e ao método de oxigénio por fluxo contínuo como se pode observar na figura 15, onde os gatos foram mantidos isolados de forma a serem estabilizados com a menor manipulação possível.



**Figura 15** – Jaula de oxigénio alternativa com fluxo contínuo de oxigénio fornecido pelo exterior da jaula (seta branca) (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Nos animais 2, 4 e 6 foi colocado um cateter intravenoso para a administração de furosemida (1mg/kg, IV), uma vez que na radiografia torácica realizada no dia de internamento de cada animal estava presente edema pulmonar, e a resposta ao teste com recurso à furosemida permitiu avaliar a resposta do animal. Na figura 16, podemos observar a resolução do padrão intersticial inicialmente presente na radiografia torácica de entrada do gato 2.

Após a estabilização de cada animal e a partir dos exames complementares realizados, foi possível determinar quais os animais que apresentavam dispneia de origem cardíaca ou respiratória, sendo instituído o tratamento mais adequado a cada caso.



**Figura 16** - Gato 2: projeção latero-lateral direita. **A**, Radiografia torácica obtida no dia de entrada no CHV onde se observa um padrão intersticial sugestivo de edema pulmonar, possivelmente cardiogênico (seta preta). **B**, Radiografia torácica obtida 2 dias após o início do tratamento com furosemida, onde se observa a resolução do padrão intersticial (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

O tipo de tratamento médico a que cada animal foi submetido está resumido na tabela número 19, sendo que os animais 1, 3 e 5 foram submetidos ao tratamento da Asma Felina uma vez que este era um dos diferenciais possíveis no caso destes três animais. Quanto aos três restantes animais, 2, 4 e 6, estes foram submetidos ao tratamento da dispneia de origem cardíaca de acordo com as alterações encontradas nos seus exames complementares, nomeadamente nos resultados da radiografia e da ecocardiografia.

**Tabela 19:** Tratamento médico efetuado a cada animal.

Gato	Tratamento Médico
1	Propionato de fluticasona (250 microgramas/dose suspensão pressurizada para inalação); Prednisolona (2 mg/kg)
2	Ácido Acetilsalicílico (25 mg/kg); Atenolol (5 mg/ml); Clopidogrel (18,75 mg/kg); Cloridrato de Benazepril (5 mg/kg); Espironolactona (2 mg/kg); Furosemida (2 mg/kg)
3	Amoxicilina e Ácido Clavulânico (25 mg/kg); CAF AeroKat (Fluticasona + Salmeterol); Prednisolona (2 mg/kg)
4	Atenolol (5 mg/ml); Clopidogrel (18,75 mg/kg); Cloridrato de Benazepril (5 mg/kg); Furosemida (2 mg/kg)
5	Amoxicilina e Ácido Clavulânico (25 mg/kg); Ampicilina (20 mg/kg); Prednisolona (2 mg/kg)
6	Atenolol (5 mg/ml); Clopidogrel (18,75 mg/kg); Cloridrato de Benazepril (2,5 mg/kg); Furosemida (2 mg/kg)

### 3.2.6. Acompanhamento dos casos clínicos

Nas tabelas 20 e 21, os animais foram divididos de acordo com a origem da dispneia, em cardíaca ou respiratória, e foi realizada a média de alguns parâmetros dentro de cada grupo, ao longo da evolução dos casos.

**Tabela 20:** Média dos parâmetros obtidos do grupo de animais com dispneia de origem cardíaca durante a sua entrada e internamento no CHV.

CARDÍACA			
Gato	Tempo de internamento (dias)	Frequência respiratória no dia de entrada (rpm)	Presença de sopro durante o internamento
2	3	> 120	+
4	4	56	+
6	3	120	+
<b>Média (n)</b>	3,33	98,66	3

+, presente; -, não presente. Rpm, respirações por minuto.

**Tabela 21:** Média dos parâmetros obtidos do grupo de animais com dispneia de origem respiratória durante a sua entrada e internamento no CHV.

RESPIRATÓRIA			
Gato	Tempo de internamento (dias)	Frequência respiratória no dia de entrada (rpm)	Presença de sopro durante o internamento
1	2	78	-
3	2	44	-
5	3	60	-
<b>Média (n)</b>	2,33	60,66	0

+, presente; -, não presente. Rpm, respirações por minuto.

Além dos exames complementares de diagnóstico realizados, nomeadamente a radiografia e a ecocardiografia, no gato 2, foi realizada a medição dos valores da creatinina e da ureia para avaliação da função renal, assim como do ionograma, estando todos os resultados dentro da normalidade. No gato 4, a pedido do médico veterinário cardiologista, foi realizada a medição dos níveis de T<sub>4</sub> para despiste de hipertiroidismo, medição das pressões arteriais para despiste de hipertensão e dos valores da ureia e creatinina, para controlo da função renal. Todos os valores estavam dentro da normalidade.

Foi realizada uma reavaliação ecocardiográfica 1 mês após o início do tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica não obstrutiva, que evidenciou uma dilatação grave do átrio esquerdo, com presença de contraste espontâneo positivo no seu interior e de um derrame pericárdico ligeiro. Continua a fazer tratamento médico com clopidogrel, atenolol e furosemida, no entanto, foi aumentada a dose de cloridrato de benazepril e acrescentou-se o ácido acetilsalicílico e a espironolactona. Numa nova reavaliação, 4 meses após o anterior estudo ecocardiográfico, o gato 2 aumentou de peso e apresentava valores elevados de creatinina, tendo sido instituído um aumento da dose de atenolol e diminuição da dose de furosemida, encontrando-se com uma qualidade de vida excelente até à data.

O gato 6, após o início do tratamento médico com furosemida e cloridrato de benazepril, realizou uma ecocardiografia 1 mês após o início do tratamento, em que foi acrescentado clopidogrel e atenolol após observação das alterações ecocardiográficas. Após o início da nova terapia, o gato 6 permanece estável e com uma excelente qualidade de vida.

Não foi possível acompanhar os animais 4 e 5 uma vez que os proprietários não compareceram para reavaliação. Os restantes animais compareceram na consulta de controlo, no entanto, por ter terminado o meu período de estágio no CHV, não foi possível acompanhar a restante evolução, no entanto, a equipa médica do CHV informou-me do bem-estar de todos os animais até à data.

### 3.2.7. Dispneia de origem Cardíaca *versus* Respiratória

Na tabela 22 apresentam-se todos os dados clínicos que possibilitaram obter o diagnóstico diferencial entre os animais com dispneia de origem cardíaca, dos animais com dispneia de origem respiratória neste trabalho.

**Tabela 22:** Dados clínicos gerais utilizados para a obtenção do diagnóstico diferencial da origem da dispneia.

<b>Origem da dispneia/ Gato</b>	<b>Cardíaca (Gato: 2, 4, 6)</b>	<b>Respiratória (Gato: 1, 3, 5)</b>
<b>Dados da história clínica</b>	- Respiração de boca aberta - Ausência de tosse	- Presença de tosse em todos os animais - Animais mais jovens - História de bronquite
<b>Dados do exame físico</b>	- Frequência respiratória mais elevada - Presença de sopro sistólico - Dispneia mista	- Ausência de sopro - Dispneia expiratória
<b>Dados da radiografia torácica</b>	- Valores de VHS aumentados - Presença de edema pulmonar - Padrão maioritariamente intersticial	- Valores de VHS dentro da normalidade - Padrão maioritariamente intersticial
<b>Dados da ecocardiografia</b>	- Presença de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo	Não foi realizada ecocardiografia devido à ausência de alterações cardíacas
<b>Resposta ao tratamento</b>	- Resposta positiva à administração de furosemida intravenosa, observando-se a diminuição da frequência respiratória	- Frequência respiratória diminuiu e estabilizou após administração da prednisolona

## 4. Discussão

---

#### 4. Discussão

Quando na prática clínica surge um gato dispneico deve ser investigado de imediato a causa do seu desconforto respiratório. No entanto, a determinação da etiologia correta da dispneia torna-se um grande desafio pelo facto de os gatos poderem apresentar uma ou mais causas diferentes de dificuldades respiratórias (Santamarina, 2014). Além disto, os gatos stressam facilmente com a manipulação excessiva, pelo que se deve retardar os exames de diagnóstico o mais possível, de forma a estabilizar o animal.

A dispneia em gatos pode ter várias origens e no estudo de Swift *et al.* (2009), em que foram estudados 90 gatos com dispneia, determinou-se que as causas mais frequentes de dispneia eram de origem cardíaca (38%) e de origem respiratória (32%). Dentro do grupo de animais com dispneia de origem cardíaca, cerca de 47% foi diagnosticado, com recurso à ecocardiografia, com Cardiomiopatia Hipertrófica, sendo que num estudo de Ferasin *et al.* (2003), com 106 gatos, se obtiveram as mesmas conclusões. Neste trabalho, 3 dos 6 animais apresentaram dispneia de origem cardíaca, sendo que todos foram diagnosticados com Cardiomiopatia Hipertrófica.

Em relação à dispneia de origem respiratória, a causa mais comum no estudo de Swift *et al.* (2009) foram as doenças infecciosas e a Asma Felina, sendo que neste trabalho, todos os animais que apresentaram dispneia de origem respiratória tiveram o diagnóstico presuntivo de Asma Felina.

Relativamente aos animais com dispneia de origem cardíaca, as idades variaram entre 1 e 16 anos, resultados semelhantes ao obtidos no estudo de Ferasin *et al.* (2003). A incidência de Cardiomiopatia Hipertrófica é superior em machos (Rush *et al.*, 2002; Ferasin *et al.*, 2003; Swift *et al.*, 2009) e, embora o número de animais deste trabalho seja pequeno, verificou-se que, dos animais com Cardiomiopatia Hipertrófica, todos eram machos e portanto, está de acordo com o descrito na literatura.

No grupo dos animais com dispneia de origem respiratória, as idades variaram entre 1 e 15 anos. No estudo de Swift *et al.* (2009) os resultados foram semelhantes. A Asma Felina e a bronquite crónica têm sido frequentemente agrupadas e, relativamente à incidência, não se têm verificado diferenças entre os dois géneros (Trzil e Reiner, 2014), apesar de, tanto neste trabalho, como no estudo de Swift *et al.* (2009), se tenha observado um número significativamente mais elevado de machos.

A Cardiomiopatia Hipertrófica em gatos tem sido descrita como uma doença genética, principalmente em cruzados de Persa e American Shorthair, e segundo alguns autores, foi

identificada uma mutação responsável pelo aparecimento desta doença em Main Coons, Ragdolls e British Shorthairs (Kittleson *et al.*, 1999; Ferasin, 2009; Abbott, 2010). Devido à reduzida amostra, verificou-se que apenas um dos animais com Cardiomiopatia Hipertrófica pertencia à raça Persa, enquanto os outros dois animais eram de raça Europeu Comum.

Segundo a bibliografia a raça que se encontra mais predisposta à Asma Felina é a raça Siamesa (Adamama-Moraitou *et al.*, 2004; Venema e Patterson, 2010; Trzil e Reiner, 2014), apesar de num estudo de Foster *et al.* (2004) se ter verificado um número superior de gatos de raça Europeu Comum. Neste trabalho, devido ao número reduzido de casos, apenas se verificou a presença de Asma Felina em 3 dos 6 animais, sendo estes de raça Europeu Comum.

Os sinais clínicos mais frequentes nos animais com dispneia de origem respiratória, neste trabalho, foram a presença de taquipneia, dispneia expiratória, padrão respiratório restritivo e a presença de tosse. Verificou-se em alguns estudos (Adamama-Moraitou *et al.*, 2004; Foster *et al.*, 2004; Venema e Patterson, 2010), que as alterações mais frequentes no exame físico nestes animais incluíam taquipneia e sibilâncias expiratórias, além da presença frequente de dispneia. No entanto, o exame físico de um animal com Asma Felina pode ser bastante inespecífico, sendo importante associar ao exame físico a história clínica do animal, bem como os resultados de outros exames complementares de diagnóstico (Trzil e Reiner, 2014). No estudo de Lin *et al.* (2014), verificou-se que a avaliação do padrão de fluxo expiratório permitiu a distinção de animais com doenças do trato respiratório inferior, podendo esta ser uma ferramenta futura para o diagnóstico destas doenças.

Relativamente a outros dados do exame físico neste trabalho, a frequência cardíaca manteve-se aproximadamente a mesma entre os dois grupos, exceto no animal 2 em que foi impossível a auscultação do coração. No estudo de Swift *et al.* (2009), a frequência cardíaca foi mais elevada no grupo de animais com dispneia de origem cardíaca, o que está de acordo com os mecanismos fisiopatológicos da insuficiência cardíaca, devido à ativação do sistema nervoso simpático (Côté *et al.*, 2011). Em relação à frequência respiratória, os animais com dispneia de origem cardíaca apresentaram uma frequência mais elevada, possivelmente relacionado com a presença de edema pulmonar, sendo este um dos sinais compatíveis com choque cardiogénico, representando assim um quadro mais agudo, no entanto, no estudo de Swift *et al.* (2009), não surgiram alterações estatisticamente significativas em relação à frequência respiratória entre os grupos estudados. Num estudo de Ljungvall *et al.* (2014), foi avaliado a frequência respiratória em repouso e enquanto o animal dormia, em gatos adultos e

em gatos com doença cardíaca subclínica. Neste estudo concluiu-se que a avaliação da frequência respiratória em repouso e

quando o animal dormia permitiam avaliar a evolução da doença cardíaca subclínica, principalmente por parte dos proprietários.

Na auscultação cardíaca, todos os animais deste trabalho com dispneia de origem cardíaca apresentavam um sopro cardíaco, contrariamente aos animais com dispneia de origem respiratória, sendo que no estudo de Swift *et al.* (2009) e Ferasin *et al.* (2003), os animais com dispneia de origem cardíaca apresentavam na sua maioria sopros sistólicos.

No estudo de Swift *et al.* (2009), a dispneia de origem cardíaca teve como causa mais frequente o edema pulmonar (47%), enquanto no estudo de Ferasin *et al.* (2003), a dispneia teve como origem o derrame pleural (29.2%) em vez de edema pulmonar (26.4%). Neste trabalho, em dois dos animais foi detetado edema pulmonar de possível origem cardiogénica durante a avaliação das radiografias torácicas, o que se encontra de acordo com a mais recente literatura.

Nas projeções laterais os sinais radiográficos mais frequentemente encontrados nos animais com dispneia de origem cardíaca foram a presença de padrões intersticiais compatíveis com edema pulmonar e valores de VHS elevados. Num estudo de Benigni *et al.* (2009), devido à variedade de padrões radiográficos encontrados nos 23 gatos com edema pulmonar cardiogénico, concluiu-se que estas variações complicam o diagnóstico radiográfico definitivo. Também num artigo de Rishniw (2000), devido à inconsistência observada nos padrões radiográficos de edema pulmonar em gatos, concluiu-se que a interpretação das radiografias nestes casos torna-se mais complicada. Em relação à medição do VHS, em vários estudos realizados em gatos normais (Litster e Buchanan, 2000; Ghadiri *et al.*, 2008), o valor médio de VHS foi de 7.5 vértebras. No entanto, no estudo de Sleeper *et al.* (2013), verificou-se que um VHS > 8 vértebras representa um dos limites inferiores para a deteção de uma doença cardíaca, enquanto um VHS > 9,3 era mais específico para a presença de doença cardíaca. Neste estudo determinou-se a importância da utilização da ecocardiografia quando o VHS se encontrava entre 8.0 e 9.3 vértebras, permitindo obter informações adicionais para o diagnóstico definitivo. Nos casos descritos neste trabalho, os 3 animais com dispneia de origem cardíaca apresentavam VHS com valores entre 9 e 10 vértebras. Nas projeções dorsais apenas foi observado alteração da silhueta cardíaca nos animais 2 e 4, evidenciando cardiomegalia.

Os sinais radiográficos nas projeções laterais mais frequentemente encontrados nos animais com dispneia de origem respiratória foram a presença de um padrão brônquico, no

animal 1, e os restantes apresentavam um padrão intersticial, e, no gato 5, observou-se a presença de consolidação do lobo pulmonar médio. As alterações mais frequentes em

radiografias torácicas em gatos com Asma Felina incluíam um padrão brônquico ou broncointersticial (Trzil e Reiner, 2014), no entanto, existem várias limitações quando se utilizam as radiografias como meio de diagnóstico devido à falta de especificidade das alterações radiográficas (Venema e Patterson, 2010) e, também à variedade de interpretações das radiografias por parte dos clínicos (Gadbois *et al.*; 2009). Além disto, nos estudos de Corcoran *et al.* (1995) e de Adamama-Moraitou *et al.* (2004), verificou-se que podem não estar presentes alterações nas radiografias de gatos com asma. Podemos concluir que devido às suas limitações, as radiografias podem não fornecer um diagnóstico definitivo, devendo ser associadas a outros meios de diagnóstico complementares, aos resultados do exame físico e história clínica e à resposta ao tratamento com broncodilatadores e glucocorticóides. Apenas foram realizadas projeções dorsais no gato 5, no entanto, não se verificaram alterações significativas.

O estudo ecocardiográfico foi realizado apenas nos três animais com dispneia de origem cardíaca uma vez que os restantes três animais não apresentavam alterações cardíacas que justificassem a realização deste exame complementar de diagnóstico. Em casos de Cardiomiopatia Hipertrófica, existe hipertrofia concêntrica, simétrica ou assimétrica, do ventrículo esquerdo, sendo o diagnóstico obtido quando a espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole (LVWd) ou a espessura do septo interventricular no final da diástole (IVSd) é  $\geq 6$  mm (Côté *et al.*, 2011). Nos animais 2 e 6, o valor de LVWd ultrapassa os 6 mm, contrariamente ao animal 4. A avaliação do tamanho do átrio esquerdo permite realizar um estadiamento da gravidade da doença, uma vez que os gatos com dilatação do átrio esquerdo estão mais suscetíveis de sofrer tromboembolismo arterial ou insuficiência cardíaca congestiva (Côté *et al.*, 2011). A identificação de SAM apoia o diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica e a regurgitação mitral secundária a esta alteração leva a um retrocesso do sangue do ventrículo para o átrio esquerdo, provocando aumentos no volume e na pressão atrial (Côté *et al.*, 2011). Apenas foi detetado nos animais 2 e 6 através do modo Doppler de cor a presença de um movimento sistólico anterior da válvula mitral, sendo este mais um parâmetro de confirmação da presença de Cardiomiopatia Hipertrófica. A razão entre a medição do diâmetro do átrio esquerdo (AE diam) e do diâmetro da aorta (Ao diam) permite eliminar a influência do tamanho do animal, no entanto, uma vez que os gatos apresentam menos variabilidade na conformação e no tamanho corporal, apenas é avaliado o tamanho do átrio esquerdo ( $> 16$  mm), e neste trabalho, os animais 4 e 6 apresentavam valores superiores aos de referência (Côté *et al.*, 2011).

Relativamente ao tratamento dos animais com dispneia de origem cardíaca, todos seguiram um plano de tratamento específico para cada um, de acordo com os seus resultados no estudo ecocardiográfico. A utilização de bloqueadores-  $\beta$  permite um controlo sobre a frequência cardíaca, alívio da obstrução do fluxo do ventrículo esquerdo e a diminuição das necessidades de oxigénio pelo miocárdio, sendo o atenolol, um bloqueador  $\beta$ -1 agonista seletivo, uma das melhores escolhas pois diminui o risco de broncoespasmo, além das vantagens referidas anteriormente (Ferasin, 2009). O ácido acetilsalicílico e o clopidogrel são agentes antiplaquetários que apresentam algum efeito vasomodulador ao interferirem com certas substâncias vasoativas (serotonina e tromboxano) (Hogan, 2010). A furosemida é um diurético utilizado para diminuir o edema pulmonar e a acumulação de derrame pleural em gatos com insuficiência cardíaca (Côté *et al.*, 2011). A utilização do cloridrato de benazepril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina, promove a dilatação venosa e arterial, reduzindo a pré-carga e pós-carga ventricular, diminui a reabsorção de sódio e a retenção de água e deprime a ativação simpática (Ferasin, 2009).

Os animais com dispneia de origem respiratória seguiram um plano de tratamento específico para cada um, de acordo com a gravidade dos sinais clínicos e dos restantes resultados do exame físico e das radiografias torácicas. O objetivo do tratamento consistiu na eliminação, ou pelo menos na diminuição, da inflamação que leva ao aparecimento dos sinais clínicos e na reversão da broncoconstrição, de forma a aliviar a dificuldade respiratória e a promover uma melhor oxigenação. Foi administrada prednisolona (1 – 2 mg/Kg, por via oral ou IV), um glucocorticoide de ação curta com propriedades anti-inflamatórias, a todos os animais, de forma a diminuir a inflamação das vias aéreas, e desta forma, proteger as vias aéreas dos efeitos prejudiciais da inflamação crónica, produzindo um alívio dos sinais clínicos (Venema e Patterson, 2010; Trzil e Reiner, 2014). No entanto, devido aos seus efeitos adversos como poliúria/polidipsia, hiperadrenocorticismos iatrogénicos, hepatopatias ou alterações hemodinâmicas e imunossupressão, deve ser realizada uma boa monitorização dos animais ou optar pelo uso de formulações inalatórias (Venema e Patterson, 2010; Leemans *et al.*; 2012). As formulações inalatórias podem ser uma boa alternativa, no entanto, são bastante dispendiosas, os gatos podem não tolerar bem a bomba inalatória e apenas alcançam a sua eficácia máxima ao fim de 10 a 14 dias (Venema e Patterson, 2010; Trzil e Reiner, 2014). Um estudo de Cohn *et al.* (2010) demonstrou que doses de fluticasona de 44, 110 e 220  $\mu$ g a cada 12 horas, provou ter eficácia semelhante na supressão da inflamação por eosinófilos nas vias respiratórias. Em dois dos 3 animais com dispneia de origem respiratória, foi aplicada a

---

administração de formulações inalatórias de glucocorticoides (Flixotaide®), assim como uma associação de glucocorticoides com broncodilatadores (CAF AeroKat®). Os broncodilatadores têm sido utilizados para ajudar na diminuição da broncoconstrição em crises de asma aguda (Trzil e Reiner, 2014), e neste trabalho, apenas foi utilizado o broncodilatador salmeterol em associação à fluticasona na formulação inalatória CAF AeroKat®, no animal 3. No presente trabalho, em dois dos três animais com dispneia de origem respiratória, foram administrados antibióticos (Amoxicilina e ácido Clavulânico; ampicilina) uma vez que estes animais apresentavam um padrão radiográfico compatível com pneumonia. Nos 3 animais com Asma Felina, os proprietários foram informados de certos cuidados que deveriam ter de forma a diminuir as crises asmáticas dos seus gatos. A mudança de areia perfumada para areia normal, evitarem fragâncias em casa e a exposição ao fumo de tabaco podem contribuir para uma diminuição do aparecimento dos sinais clínicos.

No estudo de Swift *et al.* (2009), não se observaram diferenças significativas relativamente à duração do internamento dos animais de cada grupo, no entanto, nesse trabalho, verificou-se que os animais com dispneia de origem cardíaca permaneceram mais tempo internados, o que pode ser explicado pela indisponibilidade dos proprietários em manterem uma vigilância constante do animal em casa.

O prognóstico para o controlo dos sinais clínicos presentes na asma felina é bom, apesar de não se alcançar uma cura completa, e se o animal não for tratado, este encontra-se sujeito a episódios constantes de inflamação das vias aéreas, podendo mais tarde desenvolver alterações mais permanentes, podendo surgir bronquite e enfisema (Venema e Patterson, 2010; Trzil e Reiner, 2014).

## 5. Conclusão

---

## 5. Conclusão

A dispneia é uma das emergências veterinárias mais frequentes na prática clínica e no caso dos gatos, determinar a origem da dispneia pode apresentar-se como um desafio para o médico veterinário.

Neste trabalho foram observadas as características e as alterações associadas à dispneia de origem cardíaca e de origem respiratória, obtendo-se as seguintes conclusões:

- Os machos e as raças Europeu Comum foram os mais afetados por crises de dispneia;

- Apenas nos animais com suspeita de dispneia de origem respiratória foi identificada a presença de tosse o que permitiu direcionar a pesquisa para um diagnóstico presuntivo de Asma Felina;

- Apenas foram identificados sopros cardíacos em animais com suspeita de dispneia de origem cardíaca e nestes, as frequências respiratórias no exame físico inicial encontravam-se mais elevadas, possivelmente devido à presença de edema pulmonar;

- Todos os animais apresentaram um padrão respiratório restritivo e taquipneia; os animais com suspeita de dispneia de origem respiratória apresentaram dispneia expiratória enquanto os de origem cardíaca apresentaram dispneia mista;

- No exame radiográfico verificou-se que todos os animais com dispneia de origem cardíaca apresentavam cardiomegalia, com VHS aumentado e um padrão intersticial compatível com edema pulmonar; nos animais com suspeita de dispneia de origem respiratória, as alterações observadas não permitiram alcançar um diagnóstico definitivo;

- Apenas foram realizadas ecocardiografias aos animais com suspeita de dispneia de origem cardíaca após a observação das radiografias torácicas;

- A ecocardiografia é fundamental para se obter o diagnóstico definitivo da doença cardíaca que está na origem da dispneia;

- Nos animais com dispneia de origem respiratória, o diagnóstico de asma felina foi obtido por exclusão, após a combinação da análise detalhada da história e sinais clínicos, idade dos animais, resultado das radiografias torácicas (projeção lateral e dorsoventral), avaliação do tipo de dispneia e padrão e pela avaliação da resposta ao tratamento;

- Após a avaliação de todas as características observadas durante o período de estágio e após a consulta da literatura, concluiu-se que para se poder realizar de forma mais eficaz a diferenciação diagnóstica da origem da dispneia no gato, se é cardíaca ou respiratória, deve-se

recorrer à associação de vários meios de diagnóstico complementares, como a medição dos níveis de NT-proBNP, principalmente quando as alterações radiográficas são inespecíficas, quando a ecografia não está disponível ou não é possível de ser realizada ou quando o stresse do animal impede a manipulação.

## 6. Lista das referências bibliográficas

---

## 6. Lista de referências bibliográficas

- Abbott, JA. Feline Hypertrophic cardiomyopathy: Na Update. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2010; 40 (4): 685 – 700.
- Adamama-Moraitou, KK, Patsikas, MN Koutinas, AF. Feline lower airway disease: a retrospective study of 22 naturally occurring cases from Greece. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2004; 6 (4): 227 – 233.
- Baines, E. Radiology. In: Fuentes, VL, Johnson, LR, Dennis, S. eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. 2.<sup>a</sup> edição. Capítulo 6. U.S.A.: British Small Animal Veterinary Association. 2010: 33 – 52.
- Balakrishnan, A, King, LG. Updates on Pulmonary Function Testing in Small Animals. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2014; 44 (1): 1 – 18.
- Beatty, J, Barrs, V. Pleural Effusion in the Cat: A practical approach to determining aetiology. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2010; 12 (9): 693 – 707.
- Benigni, L, Morgan, N, Lamb, CR. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. Journal of Small Animal Practice. 2009; 50 (1): 9 – 14.
- Biondo, AW, Ehrhart, EJ, Sisson, DD, *et al.* Immunohistochemistry of atrial and brain natriuretic peptides in control cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. Veterinary Pathology. 2003; 40 (5): 501 – 506.
- Buckley, GJ. Feline Respiratory Distress. Western Veterinary Conference, 2012. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5603844>, acessado em: 13/05/2015.
- Cohn, LA, DeClue, AE, Cohen, RL, *et al.* Effects of fluticasone propionate dosage in an experimental model of feline asthma. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2010; 12 (2): 91 – 96.
- Connolly, DJ, Soares Magalhaes, RJ, Fuentes, VL, *et al.* Assessment of the diagnostic accuracy of circulating natriuretic peptide concentrations to distinguish between cats with cardiac and non-cardiac causes of respiratory distress. Journal of Veterinary Cardiology. 2009; 11 (S1): S41 – 50.
- Connolly, DJ, Soares Magalhaes, RJ, Syme, HM, *et al.* Circulating Natriuretic Peptides in Cats with Heart Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2008; 22 (1): 96 – 105.
- Connolly, DJ. Natriuretic Peptides: The Feline Experience. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2010; 40 (4): 559 – 570.
- Corcoran, BM, Foster, DJ, Fuentes, VL. Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. Journal of Small Animal Practice. 1995; 36 (11): 481 – 488.

Côté, E, MacDonald, KA, *et al.* Congestive Heart Failure. In: Côté, E, MacDonald, KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. eds. Feline Cardiology. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 19. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 257 – 302.

- Côté, E, MacDonald, KA, *et al.* Dyspnea and Cough. In: Côté, E, MacDonald, KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. eds. *Feline Cardiology*. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 4. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 25 – 27.
- Côté, E, MacDonald, KA, *et al.* Echocardiography. In: Côté, E, MacDonald, KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. eds. *Feline Cardiology*. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 7. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 51 – 68.
- Côté, E, MacDonald, KA, *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy. In: Côté, E, MacDonald, KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. eds. *Feline Cardiology*. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 11. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 103 – 175.
- Côté, E, MacDonald, KA, *et al.* Radiography. In: Côté, E, MacDonald, KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. eds. *Feline Cardiology*. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 6. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 37 – 49.
- Côté, E. Chief complaints: Dyspnea. In: Côté, E. ed. *Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 3.<sup>a</sup> edição. Capítulo 7. St. Louis.: Elsevier Mosby. 2015: 297 – 298.
- Ferasin, L, Sturgess, CP, Cannon, MJ, *et al.* Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994 – 2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2003; 5 (3): 151 – 159.
- Ferasin, L. Feline myocardial disease 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11 (1): 3 – 13.
- Ferasin, L. Feline myocardial disease 2: diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11 (3): 183 – 194.
- Foster, SF, Allan, GS, Martin, P, *et al.* Twenty-five cases of feline bronchial disease (1995-2000). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2004; 6 (3): 181 – 188.
- Fox, FP, Oyama, MA, Reynolds, C, *et al.* Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2009; 11 (S1): S51 – 62.
- Fox, PR, Rush, JE, Reynolds, CA, *et al.* Multicenter evaluation of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-pro BNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011; 25 (5): 1010 – 1016.
- Fox, PR. Cardiac or Respiratory Disease II: The Coughing and Dyspneic Cat. Atlantic Coast Veterinary Conference, 2011. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5119081>, acessado em: 13/05/2015.
- Gadbois, J, d'Anjou, MA, Dunn, M, *et al.* Radiographic abnormalities in cats with feline bronchial disease and intra- and interobserver variability in radiographic interpretation: 40 cases (1999-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2009; 234 (3): 367 – 375.
- Ghadiri, A, Avizeh, R, Rasekh, A, Yadegari, A. Radiographic measurement of vertebral heart size in healthy stray cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2008; 10 (1): 61 – 65.

- Gompf, RE. Diagnosis of heart disease: The history and physical examination In: Tilley, LP, Smith Jr., FWK, Oyama, MA, Sleeper, MM. Manual of Canine and Feline Cardiology. 4.<sup>a</sup> edição. Capítulo 1. St. Louis: Saunders Elsevier. 2008: 5 – 6.
- Good, J, King, LG. Clinical approach to respiratory distress. In: Fuentes, VL, Johnson, LR, Dennis, S. eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. 2.<sup>a</sup> edição. Capítulo 1. U.S.A.: British Small Animal Veterinary Association. 2010: 1 – 10.
- Graham, JP. The Dyspneic Cat. Western Veterinary Conference, 2013. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5604097>, acessado em: 13/05/2015.
- Hackett, TB. Feline Respiratory Emergencies. Western Veterinary Conference, 2012. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5604195>, acessado em: 13/05/2015.
- Hackett, TB. Frequently encountered problems in the intensive care unit – Tachypnea and hypoxemia. Silverstein, DC, Hopper, K. eds Small Animal Critical Care Medicine. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 9. St. Louis: Saunders Elsevier. 2009: 37 – 40.
- Hackett, TB. Treat'em Gently! Approach to the Cat with Respiratory Distress. International Veterinary Emergency and Critical care Symposium, 2013. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5906439>, acessado em: 13/05/2015.
- Haskins, SC. Respiratory disorders – Hypoxemia. In: Silverstein, DB, Hopper, K. eds. Small Animal Critical Care Medicine. 2.<sup>a</sup> edição. Capítulo 15. St. Louis: Saunders Elsevier. 2015: 81 – 84.
- Hogan, DF. Arterial Thromboembolic Disease. In: Ettinger, SJ, Feldman, EC. Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7<sup>a</sup> edição, Volume 2. St. Louis: Saunders Elsevier. 2010: 1329 – 1386.
- Hsu, A, Kittleson, MD, Paling, A. Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology. 2009; 11 (S1): S63 – 70.
- Humm, K, Hezzell, M, Sargent, J, *et al.* Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. Journal of Small Animal Practice. 2013; 54 (12): 656 – 661.
- IDEXX Laboratories. Interpretive Criteria for the Feline Cardiopet proBNP Test, 2013. Disponível em: [https://ca.idexx.com/pdf/en\\_ca/smallanimal/reference-laboratories/cardiopet-interpretive-criteria-feline.pdf](https://ca.idexx.com/pdf/en_ca/smallanimal/reference-laboratories/cardiopet-interpretive-criteria-feline.pdf), acessado em: 01/06/2015.
- Kittleson, MD, Meurs, KM, Munro, MJ, *et al.* Familial hypertrophic cardiomyopathy in maine coon cats: an animal model of human disease. Circulation. 1999; 99 (24): 3172 – 3180.
- Laforcade, A. Feline Respiratory Distress. Western Veterinary Conference, 2013. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=6031872>, acessado em: 13/05/2015.

Lee, JA, Drobatz, KJ. Respiratory distress and Cyanosis in Dogs. King, LG. ed Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 1. St. Louis: Saunders Elsevier. 2004: 1 – 4.

- Leemans, J, Kirschvinkc, N, Clercx, C, *et al.* Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model. *The Veterinary Journal.* 2012; 192 (1): 41 – 48.
- Lin, CH, Lee, JJ, Liu, CH. Functional assessment of expiratory flow pattern in feline lower airway disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2014; 16 (8): 616 – 622.
- Litster, AL, Buchanan, JW. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2000; 216 (2): 210 – 214.
- Ljungvall, I, Rishniw, M, Porciello, F, *et al.* Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2014; 16 (4): 281 – 290.
- MacDonald, KA, Kittleson, MD, Larson, RF, *et al.* The effect of ramipril on left ventricular mass, myocardial fibrosis, diastolic function, and plasma neurohormones in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy without heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2006; 20 (5): 1093 – 1105.
- MacGregor, JM. Differentiating Between Respiratory and Cardiac Causes of Dyspnea. *American College of Veterinary Internal Medicine,* 2011. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=4901825>, acessado em: 13/05/2015.
- Mandell, DC. Respiratory distress in cats. King, LG. ed *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats.* 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 2. St. Louis: Saunders Elsevier. 2004: 12 – 17.
- Marks, SL, Sisson, D. Is It Heart Disease or is it Respiratory disease?. *American College of Veterinary Internal Medicine,* 2003. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3847492>, acessado em: 13/05/2015.
- Miller, CJ. Approach to the Respiratory Patient. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 2007; 37 (5): 861 – 878.
- Norsworthy, GD. Dyspnea. In: Norsworthy, GD, Grace, SF, Crystal, MA, Tilley, LP. eds. *The Feline Patient.* 4.<sup>a</sup> edição. Capítulo 59. U.S.A.: Blackwell Publishing. 2011: 136 – 137.
- Powell, LL. Causes of respiratory failure. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 2002; 32 (5): 1049 – 1058.
- Reinero, CR. Advances in the Diagnosis & Treatment of Feline Asthma. *Western Veterinary Conference,* 2013. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=6000918>, acessado em: 18/06/2015.
- Reinero, CR. Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma. *The Veterinary Journal.* 2011; 190 (1): 28 – 33.
- Rishniw, M. Radiography of feline cardiac disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 2000; 30 (2): 395 – 425.

- Rishniw, Mark. Cardiovascular Diseases. In: Little, SE. Ed. The Cat: Clinical Medicine and Management. 1.<sup>a</sup> edição, Capítulo 20. St. Louis: Saunders Elsevier. 2012: 302 – 306.
- Rozanski, E, Chan, DL. Approach to the Patient with Respiratory Distress. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2005; 35 (2): 307 – 317.
- Rush, JE, Freeman, LM, Fenollosa, NK, *et al.* Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990 – 1999). Journal of the American Veterinary Medical Association. 2002; 220 (2): 202 – 207.
- Santamarina, G. ¿Cardíaco o Respiratorio?: desafios clínicos. In Proceedings do IX Congresso Hospital Veterinário Montenegro - Medicina e Cirurgia Felina. Santa Maria da Feira, Portugal. 2013: 1 – 8.
- Santamarina, G. Claves en el manejo del paciente felino com distrés respiratorio. In Proceedings do Curso de Medicina Felina. Madrid, Espanha: Novotech. 2014: 1 – 14.
- Schaer, M. Dyspnea in the Cat – An Update. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2005. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3854139>, acessado em: 13/05/2015.
- Schoeffler, GL. The Cat with Dyspnea: Is It Cardiac or Respiratory? International Veterinary Emergency and Critical care Symposium, 2012. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5478477>, acessado em: 13/05/2015.
- Sigrist, NE, Adamik, KN, *et al.* Evaluation of respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localization in dogs and cats with respiratory distress. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2010; 21 (1): 13 – 23.
- Singh, MK, Cocchiaro, MF, Kittleson, MD. NT-proBNP measurement fails to reliably identify subclinical hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2010; 12 (12): 942 – 947.
- Singletary, GE, Rush, JE, Fox, PR, *et al.* Effect of NT-pro-BNP assay on accuracy and confidence of general practitioners in diagnosing heart failure or respiratory disease in cats with respiratory signs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2012; 26 (3): 542 – 546.
- Sisson, DD. Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2004; 34 (5): 1105 – 1126.
- Sleeper, MM, Roland, R, Drobotz, KJ. Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002 – 2003). Journal of the American Veterinary Medical Association. 2013; 242 (3): 366 – 371.
- Swift, S, Dukes-McEwan, J, Fonfara, S, Loureiro, JF, Burrow, R. Aetiology and outcome in 90 cats presenting with dyspnoea in a referral population. Journal of Small Animal Practice. 2009; 50 (9): 466 – 473.

- Thayer, V. Deciphering the Cat: The Medical History and Physical Examination. In: Little, SE. ed. The Cat: Clinical Medicine and Management. 1.<sup>a</sup> edição. Capítulo 3. St. Louis: Saunders Elsevier. 2012: 34 – 35.
- Trzil, JE, Reinero, CR. Update on Feline Asthma. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. 2014; 44 (1): 91 – 105.
- Tseng, LW, Waddell, LS. Approach to the patient in respiratory distress. Clinical Techniques in Small Animal Practice. 2000; 15 (2): 53 – 62.
- Venema, C, Patterson, C. Feline asthma: what's new and where might clinical practice be heading? Journal of Feline Medicine and Surgery. 2010; 12 (9): 681 – 92.
- Waddell, LS, King, LG. General approach to dyspnoea. In: King, L, Boag, A. eds. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.<sup>a</sup> edição. Capítulo 7. U.S.A.: British Small Animal Veterinary Association. 2007: 103 – 104.
- Wess, G, Daisenberger, P, Hirschberger, J. The utility of NT-proBNP to differentiate cardiac and respiratory causes of dyspnea in cats. American College of Veterinary Internal Medicine, 2008. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3865737>, acessado em: 13/05/2015.
- Wess, G, Daisenberger, P, Mahling, M, *et al.* Utility of measuring plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in detecting hypertrophic cardiomyopathy and differentiating grades of severity in cats. Veterinary Clinical Pathology. 2011; 40 (2): 237 – 244.