

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias - Departamento de Ciências Veterinárias

Mafalda Tavares Barreira Teixeira

Pericardiectomia no cão
Estudo retrospectivo de onze casos clínicos

Orientador:

Professora Doutora Maria Isabel Ribeiro Dias

Co-orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro



VILA REAL, 2009

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias - Departamento de Ciências Veterinárias

Mafalda Tavares Barreira Teixeira

Pericardiectomia no cão
Estudo retrospectivo de onze casos clínicos

Dissertação apresentada à Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias - Departamento de Ciências Veterinárias - da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

Orientador:

Professora Doutora Maria Isabel Ribeiro Dias

Co-orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro



VILA REAL, 2009

Resumo

Várias doenças podem afectar o pericárdio, a maioria das quais origina derrame pericárdico. A pericardiocentese é o tratamento indicado para uma abordagem inicial porém, em animais com derrames pericárdicos recorrentes ou com doença constrictiva, a pericardiectomia é o tratamento recomendado.

Entre Abril de 2004 e Maio de 2009, nos Hospitais Veterinários de Molins e Montenegro, onze cães foram submetidos a pericardiectomia. Neste estudo retrospectivo, a informação obtida das histórias clínicas destes animais foi analisada, comparada entre si e com bibliografia referente a doença pericárdica. Na maioria dos casos, para o estabelecimento do diagnóstico, a realização da pericardiectomia e a obtenção de amostras durante a cirurgia foram fundamentais. Os diagnósticos efectuados incluíam: hemangiossarcoma do átrio direito, mesotelioma, derrame pericárdico idiopático, pericardite constrictiva-efusiva, pericardite crónica associada a fibrose e pericardite piogranulomatosa.

A pericardiectomia é um tratamento de eleição, permitindo um tratamento paliativo mais eficaz que a pericardiocentese em casos de hemangiossarcoma e apresentando um elevado sucesso no tratamento da pericardite crónica e piogranulomatosa.

Abstract

Several diseases may affect the pericardium, most of which lead to pericardial effusion.

The pericardiocentesis is the treatment of choice for an initial approach, however in animals with recurrent pericardial effusions or with constrictive disease, pericardiectomy is the recommended treatment.

Between April of 2004 and May of 2009, in the Veterinary Hospitals of Molins and Montenegro, eleven dogs were submitted to this surgical technique. In this retrospective study, the information obtained from the clinical histories of these animals was analyzed, compared with itself and with bibliography regarding the pericardial disease. In most of the cases, to establish a diagnosis, pericardiectomy and collecting samples during the surgery were essentials. The diagnosis included: right atrial hemangiosarcoma, mesothelioma, idiopathic pericardial effusion and constrictive-effusive pericarditis, chronic pericarditis associated with fibrosis and pyogranulomatous pericarditis.

Pericardiectomy is an election treatment, allowing a palliative treatment more efficient than pericardiocentesis in cases of hemangiosarcoma and presenting an elevated success on treating chronic and pyogranulomatous pericarditis.

Índice geral:

I. Revisão Bibliográfica.....	1
1. A origem do cão e a sua relação com o Homem	2
2. Cardiologia em Medicina Veterinária	2
3. Anatomia e fisiologia do pericárdio.....	3
4. Patologia pericárdica.....	4
4.1. Doenças Congénitas	4
4.1.1. Defeitos.....	4
4.1.2. Hérnia diafragmática peritoneo-pericárdica.....	5
4.1.3. Quistos.....	6
4.2. Doenças adquiridas	6
4.2.1. Derrame pericárdico	6
4.2.1.1. Etiologia.....	6
4.2.1.2. Patogenia.....	7
4.2.1.3. Doenças que originam derrame pericárdico	8
4.2.2. Pericardite constrictiva	10
4.2.2.1. Etiologia.....	11
4.2.2.2. Patogenia.....	11
4.2.3. Massas intra-pericárdicas.....	12
4.2.3.1. Etiologia.....	12
4.2.3.2. Patogenia.....	12
5. Diagnóstico	12
5.1. História clínica.....	12
5.2. Exame físico e sinais clínicos.....	13
5.3. Exames complementares de diagnóstico.....	14
5.3.1. Radiografia.....	14
5.3.2. Electrocardiografia	15
5.3.3. Ecocardiografia	16
5.3.4. Análise do líquido pericárdico	20
5.3.5. Tomografia computadorizada e ressonância magnética	21
6. Tratamento	21
6.1. Tratamento médico	21
6.2. Tratamento cirúrgico	23
7. Prognóstico.....	27
II. Apresentação dos casos clínicos.....	29
III. Discussão	43
IV. Bibliografia.....	55

Índice de figuras:

Figura 1. Pressão atrial durante o ciclo cardíaco.	8
Figura 2. Pressão atrial durante o ciclo cardíaco.	11
Figura 3. Radiografia torácica com aumento da silhueta cardíaca.....	14
Figura 4. Electrocardiograma com alternância eléctrica	16
Figura 5. Sequência de uma cirurgia.....	26
Figura 6. Radiografia torácica.....	34
Figura 7. ECG.....	34
Figura 8. Ecocardiografia.....	34
Figura 9. Ecocardiografia.....	34
Figura 10. Pericardiocentese.....	34
Figura 11. Cirurgia.....	34
Figura 12. Radiografia realizada antes da cirurgia.....	35
Figura 13. Radiografia realizada depois da cirurgia.....	35
Figura 14. Ecocardiografia.....	35
Figura 15. Ecocardiografia.....	35

Figura 16. Cirurgia. Detalhe da massa (M).....	35
Figura 17. Cirurgia. Excisão parcial do átrio direito.....	35
Figura 18. Necrópsia.....	36
Figura 19. Necrópsia.....	36
Figura 20. Necrópsia.....	36
Figura 20. Necrópsia.....	36
Figura 21. Ecocardiografia.....	36
Figura 22. Ecocardiografia.....	36
Figura 23. Ecocardiografia.....	36
Figura 24. Cirurgia.....	37
Figura 25. Cirurgia.Início do corte do pericárdio.....	37
Figura 26. Ecocardiografia.....	37
Figura 27. Ecocardiografia. Detalhe do pericárdio.....	37
Figura 28. e Figura 29. Edema dos membros.....	37
Figura 30. Ecocardiografia.....	37
Figura 31. Cirurgia. Pericardiectomia.....	38
Figura 32. Cirurgia. Pericardiectomia.....	38
Figura 33. Radiografia.	38
Figura 34. ECG.....	38
Figura 35. Ecocardiografia.....	38
Figura 36. Ecocardiografia.....	38
Figura 37. Cirurgia. Pericardiectomia.....	39
Figura 38. Cirurgia. Pericardiectomia.....	39
Figura 39. Histopatologia.....	39
Figura 40. Histopatologia.....	39
Figura 41. Histopatologia.....	39
Figura 42. Histopatologia.....	39
Figura 43. Necrópsia. Face auricular do coração.....	40
Figura 44. Necrópsia. Face atrial do coração.....	40
Figura 45. Cirurgia. Pericardiectomia.....	40
Figura 46. Cirurgia. Pericardiectomia.....	40
Figura 47. Radiografia realizada antes da cirurgia.....	41
Figura 48. Radiografia realizada 5 dias após cirurgia.....	41
Figura 49. Ecocardiografia.....	41
Figura 50. Ecocardiografia.....	41
Figura 51. Cirurgia.....	41
Figura 52. Cirurgia.....	41
Figura 53. Cirurgia. Pericardiectomia.	42

Índice de tabelas:

Tabela 1. Resumo/compilação dos casos clínicos.....	30
Tabela 2. Resumo dos sinais clínicos.	44

Lista de abreviaturas:

® - Marca registada
% - Percentagem
AD - Átrio direito
AE - Átrio esquerdo
cm - centímetro
DPe - Derrame pericárdico
DPI - Derrame Pericárdico Idiopático
DPL - Derrame pleural
Dr.^a - Doutora
ECG - Electrocardiograma
ex. - exemplo
g/dl - gramas por decilitro
GB - Glóbulos Brancos
GV - Glóbulos Vermelhos
H.V. - Hospital Veterinário
Hb - Hemoglobina
HDPP - Hérnia diafragmática pertitoneo-pericárdica
Ht - Hematócrito
i.e. - isto é
kg - quilograma
L - litro
M - Massa
ml - mililitro
mmHg - milímetros de mercúrio
mV - milivolt
pág. - página
Pe - Pericárdio
PLT - Plaquetas
PT - Proteínas Totais
VD - Ventrículo direito
VE - Ventrículo esquerdo
μl - microlitro

Agradecimentos

A todos aqueles que me acompanharam e ajudaram na realização deste trabalho, a homenagem da minha gratidão.

Um especial agradecimento,

à Professora Doutora Isabel Dias, pela dedicação e amizade demonstrada ao Dr. Luís, ao Dr. Jordi e à Dr.^a Cláudia pelos ensinamentos transmitidos e colaboração fundamental para a realização deste trabalho.
aos amigos, ao Paulo e principalmente,
à minha mãe e ao *pai* António pelo carinho, amor e presença constantes.

I. Revisão Bibliográfica



1. A origem do cão e a sua relação com o Homem

O cão (*Canis lupus familiaris*), considerado o fiel companheiro do Homem desde a sua origem (Riser, 1982), é um mamífero da Ordem *Carnívora* e da Família *Canidae*.

Evidências genéticas apontam o lobo cinzento como ancestral do cão doméstico (Wayne, 1993) e sugerem que o cão divergiu do lobo em diferentes locais e diferentes momentos, com início há 135 000 anos atrás (Udell e Wynne, 2008).

Pensa-se que o cão foi o primeiro animal domesticado pelo Homem (Morey, 2006). A data exacta para o início deste processo é ainda incerta, mas aparentemente terá ocorrido há cerca de 14 000 anos (Clutton-Brock e Jewell, 1993).

O cão terá sido domesticado com o intuito de ajudar o homem na caça (Clutton-Brock e Jewell, 1993) e servir de alerta e protecção contra outros animais (Riser, 1982).

Ao longo do tempo, como resultado da intervenção humana, foram criadas várias linhas genéticas (raças) (Evans, 1993a) e o cão foi adquirindo novas aptidões.

Actualmente o cão desempenha várias funções na sociedade humana, assim o cão pode ser designado como cão-guia, cão de corrida, cão de exposição, cão de caça, cão guardador de rebanhos, cão de guarda e cão de companhia.

2. Cardiologia em Medicina Veterinária

Com o aumento da proximidade entre cão e Homem, o Homem sente cada vez mais necessidade de cuidar do seu animal de estimação. Tal implica não só um aumento de cuidados em casa mas também um aumento nos cuidados médico-veterinários. Esta procura crescente de prolongar a vida do animal de estimação e de tratar qualquer patologia desenvolvida pelo mesmo favoreceu o aumento de conhecimentos em várias áreas da Medicina Veterinária, em particular a Cardiologia Veterinária.

O desenvolvimento e evolução da Cardiologia Veterinária tem como base a Cardiologia Humana.

Em 1564, Francisco de La Reyna, estuda e descreve a circulação sanguínea, publicando o seu trabalho no *Livro de Albeytaria*, porém foi em Filadélfia com o Dr. David Detweiler que surgiu a Cardiologia Veterinária. As suas pesquisas publicadas na Unidade de Estudos Comparativos Cardiovasculares da Universidade da Pensilvânia contribuíram para o desenvolvimento dos conhecimentos na área. Foi um dos primeiros diplomados pelo *American College of Veterinary Internal Medicine* na especialidade de Cardiologia, e actualmente é considerado o Pai da Cardiologia Veterinária (Cardiologia: a medicina do coração)

3. Anatomia e fisiologia do pericárdio

O pericárdio (*Pericardium*) é um envelope fibroso-seroso que envolve o coração, a origem do tronco pulmonar e da artéria aorta e a terminação das veias cavas e das veias pulmonares. A sua forma e dimensões são semelhantes às do coração (Barone, 1996). Pode ser dividido numa parte externa fibrosa, o pericárdio fibroso, que dá suporte à parte interna serosa, o pericárdio seroso. Este último é composto por um folheto parietal e por um folheto visceral (Goshal, 1982; Evans, 1993b; Barone, 1996). Externamente o pericárdio está coberto pela pleura mediastinal (Goshal, 1982).

O pericárdio fibroso (*Pericardium fibrosum*) é um saco fino mas resistente e relativamente inextensível que contém o pericárdio seroso e o coração. Apresenta uma cor nacarada ou esbranquiçada. O seu eixo maior está orientado como o do coração, com o ápex dirigido no sentido do ângulo esterno-diafragmático (Barone, 1996). Grande parte da sua superfície externa é revestida pela pleura mediastínica e em cães jovens uma porção variável da sua superfície craneal encontra-se em contacto com o timo (Evans, 1993b). A face interna do pericárdio fibroso está intimamente aderida ao folheto parietal do pericárdio seroso (Barone, 1996). Na base do coração, o pericárdio fibroso funde-se com a adventícia das grandes artérias e veias que entram e saem do coração, continuando-se com as mesmas (Evans, 1993b). A sua parte apical continua-se com a parte ventral da musculatura periférica do diafragma pelo ligamento frénico-pericárdico (*Ligamentum phrenicopericardicum*), o qual possui cerca de 2 a 3 cm (Barone, 1996).

O pericárdio seroso (*Pericardium serosum*) forma uma cavidade fechada, na qual cerca de metade da sua parede está invaginada para formar o folheto visceral. A parte não invaginada designa-se de folheto parietal (Evans, 1993b). Ambos os folhetos não têm entre si outra continuidade senão a sua reflexão à volta dos grandes vasos.

O folheto parietal (*Lamina parietalis*), bastante fino, reveste a face interna do pericárdio fibroso, do qual não se pode destacar.

O folheto visceral (*Lamina visceralis*) ou epicárdio (*Epicardium*) encontra-se firmemente aderido ao miocárdio excepto ao nível dos sulcos onde se encontra separado por tecido adiposo, vasos e nervos. O mesmo se passa à volta dos grandes vasos, nos quais o folheto visceral se prolonga num trajecto relativamente longo antes da reflexão que o coloca em continuidade com o folheto parietal (Barone, 1996).

A cavidade pericárdica (*Cavum pericardii*) é uma cavidade quase virtual no seu estado normal e localiza-se entre os dois folhetos do pericárdio seroso. No seu interior existe uma reduzida quantidade (1 a 15 ml) de fluido, o líquido pericárdico (*Liquor pericardii*) que é produzido e reabsorvido pelo pericárdio seroso (Evans, 1993b; Barone, 1996; Miller e Sisson, 2000). Este líquido habitualmente é límpido ou amarelo claro (Evans, 1993b) e um pouco viscoso. A sua

composição é variável, mas no geral é pobre em sais minerais (0,7 a 0,8%) e em substâncias orgânicas (2 a 3%) (Barone, 1996).

O suporte sanguíneo do pericárdio é fornecido pelos ramos pericárdicos da aorta, da artéria torácica interna e artéria musculofrénica e a sua inervação é promovida pelos nervos vago, laríngeo recorrente esquerdo e pelo plexo esofágico. A inervação simpática é realizada pelo gânglio estrelado e pela raiz do primeiro gânglio dorsal. Os nervos frénicos estão “embebedos” na zona dorsal do pericárdio e também o innervam com fibras sensitivas (Kienle, 1998).

O verdadeiro papel fisiológico do pericárdio mantém-se ainda controverso, uma vez que este não é essencial para o normal funcionamento do sistema cardiovascular (Kienle, 1998). No entanto pensa-se que tem algumas funções importantes, nomeadamente, manter o coração na sua posição anatómica e prevenir o excessivo movimento do coração quando há alterações na posição do corpo. O pericárdio previne a fricção entre o coração em movimento e os órgãos circundantes e providencia uma barreira física a infecções e a tumorização dos órgãos vizinhos (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000).

O líquido pericárdico reduz a fricção e pensa-se que equilibra as forças gravitacionais sobre a superfície do coração de forma a que as pressões cardíacas transmuralis não mudem, nem sofram grandes diferenças regionalmente.

Outras funções fisiológicas que têm sido atribuídas ao pericárdio incluem a prevenção da sobredilatação do coração (restrição pericárdica), regulação da interrelação entre os volumes diastólicos dos dois ventrículos (emparelhamento ventricular) e influência positiva na função ventricular direita, especialmente no caso de pressão diastólica elevada (Kienle, 1998).

4. Patologia pericárdica

As doenças que afectam primariamente o pericárdio correspondem a aproximadamente 1% de todos os doentes com doença cardiovascular. Embora a doença pericárdica represente uma pequena percentagem do número total de doenças cardíacas é uma importante causa de insuficiência cardíaca direita no cão (Miller e Sisson, 2000).

4.1. Doenças Congénitas

4.1.1. Defeitos

A ausência parcial ou completa do pericárdio é rara em pequenos animais (Fuentes, 1998). Evidências sugerem que se deve a uma atrofia prematura do ducto de Cuvier esquerdo. Na maioria dos casos não provoca sinais clínicos e o seu diagnóstico é difícil. No entanto, se uma porção do coração herniar através do defeito e ficar encarcerada podem surgir sinais clínicos. Radiograficamente, porções herniadas do coração podem ser difíceis de diferenciar de

aumentos específicos das câmaras cardíacas ou de massas pulmonares (Miller e Sisson, 2000).

4.1.2. Hérnia diafragmatica peritoneo-pericárdica (HDPP)

É a patologia congénita mais frequente e consiste na existência de uma comunicação permanente entre as cavidades pericárdica e peritoneal, a qual permite a passagem do conteúdo abdominal para a cavidade pericárdica, permanecendo o espaço pleural intacto (Fuentes, 1998; Shaw e Rush, 2007a). Os órgãos mais frequentemente herniados são o fígado e a vesícula biliar, seguidos do intestino delgado, baço e estômago (Kienle, 1998). Esta patologia geralmente resulta de uma fusão anormal do septo transversal com as pregas pleuro-peritoneais durante o desenvolvimento embrionário. Existe também a suspeita de que traumatismos pós-natais possam originar HDPP adquirida (Kienle, 1998). Alguns estudos referem a ocorrência de outros defeitos congénitos, como hérnia abdominal craneal, deformações no esterno e defeitos no septo ventricular, associados à HDPP (Miller e Sisson, 2000).

Os sinais clínicos, quando presentes, podem aparecer em qualquer idade porém a maior parte dos casos (48%) é diagnosticada antes de um ano de idade e 36% dos casos entre um e os quatro anos de idade (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000). Geralmente os sinais clínicos incluem sinais gastrointestinais como anorexia, vômito, diarreia e perda de peso e menos frequentemente sinais respiratórios (dispneia, taquipneia e tosse) (Shaw e Rush, 2007a). Sinais de tamponamento cardíaco podem também estar presentes.

Quando os defeitos são pequenos, o exame físico pode ser normal. Em defeitos maiores, os sons cardíacos podem estar deslocados ou diminuídos e a palpação abdominal pode revelar um abdómen com reduzido conteúdo, podendo mesmo ser impossível palpar determinados órgãos (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000).

Electrocardiograficamente, o complexo QRS pode apresentar-se diminuído e o eixo eléctrico pode estar deslocado (Kienle, 1998).

Na radiografia torácica pode-se observar a sobreposição da parte caudal da silhueta cardíaca com a parte cranial do diafragma, densidades radiográficas variáveis dentro da silhueta cardíaca, ansas intestinais com gás a atravessar o diafragma e mal-formações esternais (Miller e Sisson, 2000). A radiografia abdominal pode mostrar um fígado de tamanho inferior ao normal e em casos extremos a cavidade abdominal pode aparecer desprovida de órgãos (Kienle, 1998).

A ecocardiografia pode permitir a visualização directa de massas intra-pericárdicas e extra-cardíacas que deslocam o coração. Ocasionalmente pode-se observar a descontinuidade do diafragma (Kienle, 1998).

A correcção cirúrgica é o tratamento recomendado, podendo não ser essencial no caso de doentes assintomáticos. O prognóstico pós-operatório é excelente na maioria dos doentes (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000).

4.1.3. Quistos

A causa embrionária para a formação de quistos pericárdicos ainda não é conhecida (Miller e Sisson, 2000) mas pensa-se que estes terão origem numa incarceration de omento ou no desenvolvimento anormal do tecido mesenquimatoso durante o desenvolvimento fetal (Kienle, 1998). Esta é uma patologia incomum mas que pode resultar em sinais de insuficiência cardíaca direita (Fuentes, 1998). Dependendo do tamanho dos quistos, os sons cardíacos podem estar diminuídos à auscultação. Electrocardiograficamente observam-se ondas R de amplitude reduzida sem alternância eléctrica. O aumento da silhueta cardíaca é típico em radiografias torácicas, podendo o contorno desta apresentar uma forma esférica ou estar interrompido por uma protusão anormal (Kienle, 1998). O diagnóstico pode ser realizado com o auxílio de ecocardiografia ou pneumocistografia (Fuentes, 1998). A remoção cirúrgica dos quistos e do seu pedículo seguida de pericardiectomia subtotal leva à resolução dos sinais clínicos (Kienle, 1998).

4.2. Doenças adquiridas

4.2.1. Derrame pericárdico

A síndrome de derrame pericárdico é a desordem pericárdica mais comum em cães (Kienle, 1998), e caracteriza-se por uma acumulação anormal ou excessiva de líquido no espaço pericárdico (Alleman, 2003; Guglielmino *et al.*, 2004).

4.2.1.1. Etiologia

Uma variedade de doenças sistémicas, cardíacas e pericárdicas pode estar na origem do derrame pericárdico (Sisson e Thomas, 1999), o qual pode ser classificado segundo a etiologia ou as características físicas do líquido acumulado.

De acordo com as características físicas, o líquido acumulado pode ser classificado em transudado, transudado modificado, exsudado ou líquido hemorrágico, sendo o último o mais

frequentemente encontrado (Kienle, 1998). Ocasionalmente também se podem observar derrames pericárdicos de linfa (quilo-pericárdio) (Kienle, 1998).

As características físicas do líquido dependem da patologia que leva à sua produção/acumulação. Desta forma, os transudados são geralmente secundários a HDPP, quistos, neoplasia intra-pericárdica, insuficiência cardíaca congestiva e hipo-albuminémia. Os exsudados têm origem em infecções bacterianas e/ou fúngicas (Fuentes, 1998; Miller e Sisson, 2000). Os derrames hemorrágicos apresentam como causas principais os derrames pericárdicos idiopáticos e as neoplasias cardíacas e pericárdicas (Kienle, 1998). Outra causa reconhecida, mas incomum, de hemorragia intra-pericárdica, é a ruptura do átrio esquerdo secundária a endocardiose crónica da válvula mitral (Miller e Sisson, 2000).

4.2.1.2. Patogenia

Os efeitos hemodinâmicos do derrame pericárdico dependem primariamente da taxa de acumulação, do volume de líquido acumulado e da distensibilidade ou compliança do pericárdio (Miller e Sisson, 2000; Goldstein, 2004).

Quando o líquido se acumula lentamente, o pericárdio consegue hipertrofiar e expandir-se de forma a acomodar o líquido sem que inicialmente se gere um aumento significativo da pressão intra-pericárdica (Shaw e Rush, 2007a). Pelo contrário, quando a acumulação de líquido ocorre de forma rápida, os ventrículos são comprimidos o que causa uma restrição no enchimento ventricular e uma redução do débito cardíaco (Miller e Sisson, 2000). Ambas as formas de acumulação de líquido podem originar um processo designado de tamponamento cardíaco. Este caracteriza-se por uma elevação das pressões diastólicas intra-cardíacas (insuficiência cardíaca congestiva) e por uma limitação progressiva do enchimento ventricular e consequentemente por uma diminuição do volume de ejeção e do débito cardíaco (Guglielmino *et al.*, 2004). A insuficiência cardíaca congestiva predomina no tamponamento crónico, enquanto o baixo débito cardíaco e o choque são mais característicos do tamponamento agudo (Kienle, 1998).

O tamponamento cardíaco pode então ser definido como uma restrição ao enchimento ventricular devido a uma pressão intra-pericárdica aumentada causada pelo derrame pericárdico (Kienle, 1998). Até ao ponto em que a pressão intra-pericárdica se equilibra com as pressões diastólicas do átrio e ventrículo direitos, não surgem sinais de tamponamento, porém quando a pressão transmural de distensão (i.e. pressão intra-cardíaca menos a pressão intra-pericárdica) é superior a zero, as consequências hemodinâmicas começam a surgir (Sisson e Thomas, 1999), sendo o átrio e o ventrículo direitos muito mais vulneráveis aos efeitos de compressão devido às suas finas paredes e baixas pressões (Goldstein, 2004; Wann e Passen, 2008).

O tamponamento cardíaco crónico origina uma predominância dos sinais de insuficiência congestiva direita, tais como, ascite e efusão pleural.

O tamponamento cardíaco agudo caracteriza-se por um rápido aumento das pressões intra-cardíaca e da veia jugular, por uma queda do débito cardíaco e por uma diminuição da pressão arterial (Miller e Sisson, 2000), o que provoca a ocorrência de choque cardiogénico antes dos sinais sistémicos de congestão serem aparentes (Sisson e Thomas, 1999).

O tamponamento cardíaco altera a dinâmica do retorno venoso e do enchimento cardíaco (Kienle, 1998) sendo a pressão intra-pericárdica um factor determinante e da maior importância na severidade do compromisso circulatório comparativamente ao volume de líquido acumulado (Sisson e Thomas, 1999).

Em situações fisiológicas, o retorno venoso ocorre de uma forma bifásica. A primeira onda de fluxo corresponde ao relaxamento atrial e coincide com a descida de x das pressões atriais e jugular venosa e a segunda onda, coincidente com a descida de y, ocorre durante o esvaziamento atrial, sendo determinada pela resistência da válvula tricúspide e pela compliança do ventrículo direito (Goldstein, 2004).

Na presença de tamponamento cardíaco, o sangue flui da veia cava para o coração durante a

diástole atrial (descida de x), mas virtualmente nenhum fluxo ocorre durante a diástole ventricular (descida de y).

Tal ocorre porque à medida que os ventrículos tentam expandir, a pressão intra-pericárdica aumenta rapidamente sendo transmitida aos átrios, o que mantém a pressão atrial elevada, e impede o fluxo venoso. O traçado da pressão atrial mostra uma marcada diminuição

ou ausência da descida de y (Kienle, 1998).

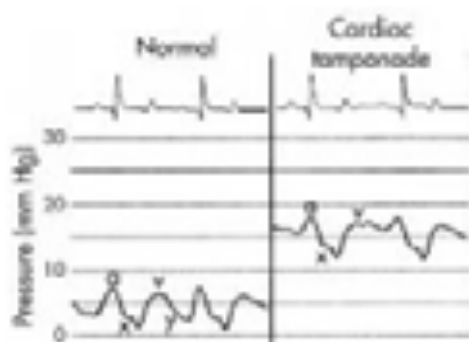


Figura 1. Pressão atrial durante o ciclo cardíaco (adaptado de Kienle, 1998).

4.2.1.3. Doenças que originam derrame pericárdico

Derrame pericárdico idiopático (DPI): é uma das causas mais comuns de derrame pericárdico no cão, apenas precedido em frequência pelas neoplasias (Kienle, 1998). A causa é desconhecida mas uma condição inflamatória secundária a causas víricas ou imuno-mediadas constitui a suspeita mais plausível (Kienle, 1998). Afecta de forma mais comum cães de raça grande ou gigante, predominantemente machos e frequentemente animais de meia idade (Machida *et al.*, 2004). O derrame é geralmente hemorrágico sem a presença de células inflamatórias específicas (Kienle, 1998). Histologicamente, verifica-se que os vasos sanguíneos e linfáticos do pericárdio são os primeiros alvos de um processo inflamatório mononuclear

associado a fibrose (Machida *et al.*, 2004). Esta lesão nos vasos sanguíneos parece ser a fonte do derrame (Machida *et al.*, 2004). O líquido geralmente acumula-se de forma lenta e os animais apresentam sinais típicos de tamponamento cardíaco crónico e insuficiência cardíaca direita, sendo a pericardite constrictiva uma sequela tardia e incomum desta doença (Kienle, 1998).

Neoplasia cardíaca: os tumores da base do coração são de ocorrência esporádica em pequenos animais, com uma incidência entre 0,12% e 4,33% nos cães (Aupperle *et al.*, 2007). Embora as neoplasias cardíacas possam ocorrer na superfície extra-cardíaca e não causar derrame pericárdico ou possam ocorrer como massas intra-cardíacas isoladas, a grande maioria das neoplasias cardíacas está presente na superfície do coração ou dos grandes vasos e a maioria causa derrame pericárdico. Os animais com neoplasia cardíaca, geralmente, são os de meia-idade ou geriátricos, podendo os jovens ser ocasionalmente afectados (Kienle, 1998). Os tumores mais comuns em cães são o hemangiossarcoma do átrio direito e o quemodectoma ou carcinoma ectópico da tiróide na base do coração.

↳ Hemangiossarcoma: é o tumor cardíaco mais frequentemente observado e origina-se no átrio direito ou nos tecidos circundantes (Gidlewsky e Petrie, 2003; Aupperle *et al.*, 2007). O derrame pericárdico típico destes tumores é hemorrágico (Fuentes, 1998). Raças como Pastor Alemão e Golden Retriever parecem apresentar uma elevada incidência (Fuentes, 1998; Shaw e Rush, 2007a).

↳ Tumores da base do coração: são neoplasias geralmente classificadas como tumores das células quemorreceptoras (tumor do corpo aórtico, quemodectomas, paragangliomas) ou carcinomas ectópicos da tiróide. Os carcinomas da tiróide geralmente não são funcionais, logo não produzem hormona tiróidea.

Os tumores da base do coração parecem originar-se à volta do perímetro proximal da aorta ascendente, entre a aorta e a artéria pulmonar. Quando os tumores são de grandes dimensões é impossível determinar a sua origem exacta. A metastização para outros órgãos é uma ocorrência tardia e rara. A maioria das massas adquire grandes dimensões e produz sinais clínicos por causar derrame pericárdico (Kienle, 1998). São tumores de crescimento lento, invasivos e infiltrativos. As raças braquicefálicas apresentam uma maior tendência para o desenvolvimento de tumores da base do coração, e os machos destas raças são afectados com maior frequência (Berg, 1994; Fuentes, 1998).

↳ Mesotelioma pericárdico: é uma neoplasia cardíaca rara, mas letal. O tumor origina-se a partir de células multipotenciais das membranas serosas tais como a pleura, pericárdio, peritoneu (Berg, 1994; Machida *et al.*, 2004). Geralmente é um processo neoplásico difuso. Quando envolve o pericárdio produz um derrame pericárdico hemorrágico sem massas suficientemente grandes para serem identificadas na ecocardiografia de bi-dimensional (Berg, 1994; Kienle, 1998).

Esta neoplasia tem sido predominantemente referida em raças pequenas e médias (Machida *et al.*, 2004), apresentando os machos uma maior predisposição (Shaw e Rush, 2007a).

Infecção pericárdica: derrames exsudativos são raramente diagnosticados, uma vez que a pericardite infecciosa é incomum. Os exsudados pericárdicos, quando presentes, são geralmente purulentos, serofibrinosos ou serosanguinolentos. A citologia geralmente identifica o processo inflamatório e ocasionalmente o organismo que o provoca (Kienle, 1998).

A pericardite infecciosa em cães tem sido associada a infecções fúngicas e bacterianas, incluindo coccidiomicose, actinomicose, nocardiose e outros organismos bacterianos (Shaw e Rush, 2007a).

Ruptura do átrio esquerdo: surge como complicação de doença degenerativa da válvula mitral (endocardiose) (Kienle, 1998). O aumento da pressão atrial esquerda e a dilatação desta câmara, com ou sem “jet lesions”, podem originar a perfuração endocárdica (Kienle, 1998). A hemorragia severa que se acumula no espaço pericárdico provoca tamponamento cardíaco agudo que geralmente resulta em choque cardiogénico ou morte súbita. As raças pequenas, com predisposição de doença adquirida da válvula mitral, são principalmente afectadas (Kienle, 1998).

4.2.2. Pericardite constrictiva

É uma patologia rara, mas que pode estar sub-diagnosticada (Fuentes, 1998). Caracteriza-se por uma redução da compliança pericárdica devido ao espessamento e fibrose do pericárdio visceral e/ou parietal com adesões entre ambos (Sisson e Thomas, 1999). Por vezes, a pericardite constrictiva pode ser acompanhada por uma pequena quantidade de líquido passando a designar-se pericardite constrictiva-efusiva (Kienle, 1998).

4.2.2.1. Etiologia

A pericardite constrictiva pode desenvolver-se a partir de qualquer forma crónica de pericardite, porém cães com derrames idiopáticos crónicos, pericardite micótica ou corpos estranhos metálicos intra-pericárdicos são particularmente vulneráveis (Sisson e Thomas, 1999). Outras causas incluem pericardite séptica crónica, neoplasia intra-pericárdica e hemorragia pericárdica traumática, sendo que na maioria dos casos, no momento do diagnóstico, não é possível determinar a causa que levou ao desenvolvimento desta patologia (Kienle, 1998).

4.2.2.2. Patogenia

A constrição pericárdica ocorre quando os folhetos parietal e visceral do pericárdio se fundem ou se tornam espessados, densamente fibróticos ou perdem a elasticidade, formando uma bolsa rígida em torno do coração. O espaço pericárdico pode estar totalmente obliterado ou apresentar uma pequena quantidade de líquido. Esta doença pode desenvolver-se assimetricamente, apresentando-se um dos ventrículos mais afectado que o outro, sendo que na maioria dos casos, ambos os ventrículos estão afectados de forma aproximadamente igual (Miller e Sisson, 2000).

O pericárdio espessado e rígido provoca então, a constrição das câmaras cardíacas o que resulta num aumento das pressões atrial e ventricular diastólica (Dal-Bianco *et al.*, 2009). As principais consequências são a limitação do volume diastólico ventricular, a elevação e equilíbrio das pressões diastólicas em todo o coração e, por fim, o desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita, o que torna a fisiopatologia desta doença semelhante à do tamponamento cardíaco (Kienle, 1998).

Na maioria dos casos, a fase inicial do relaxamento ventricular é normal e o enchimento ventricular realiza-se até que o limite de distensibilidade ventricular seja alcançado. A meio da diástole o pericárdio espessado e sem compliança exerce a sua influência, limitando abruptamente qualquer expansão adicional do ventrículo. Como consequência, o enchimento ventricular abranda ou cessa. Nos traçados das pressões atrial e ventricular este rápido enchimento ventricular apresenta-se por uma rápida descida de y seguida de uma subida abrupta até um “plateau” diastólico elevado (Fowler, 1995). Esta anomalia diastólica designa-se por “sinal de raiz quadrada” e permite distinguir a pericardite constrictiva da efusiva (Kienle, 1998; Sisson e Thomas, 1999; Miller e Sisson, 2000). A descida de x está geralmente

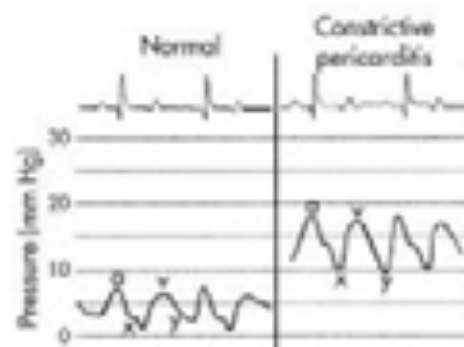


Figura 2. Pressão atrial durante o ciclo cardíaco (adaptado de Kienle, 1998).

presente. Desta forma, o traçado apresenta a característica forma de “W” (Kienle, 1998).

No caso de pericardite constrictiva efusiva a relação normal entre pressão e volume encontra-se alterada, o que faz com que um ligeiro aumento no volume pericárdico provoque um aumento excessivo da pressão pericárdica (Kienle, 1998). Em alguns animais com esta patologia pode existir uma diminuição do retorno venoso sistémico durante a inspiração, com resultante aumento das pressões sistémica venosa e atrial direita. Estes achados são designados como *sinal de Kussmaul* e não são patognomónicos de pericardite constrictiva efusiva (Kienle, 1998).

No que respeita ao traçado de pressão, a proeminente descida de y pode estar ausente, devido à presença de líquido no espaço pericárdico (Sisson e Thomas, 1999).

4.2.3. Massas intra-pericárdicas

4.2.3.1. Etiologia

As massas intra-pericárdicas podem ser quistos pericárdicos, massas resultantes de infecções granulomatosas (tais como actinomicose e coccidiomicose), abscessos do próprio pericárdio ou neoplasias. Estas últimas podem ser pericárdicas (sendo o mesotelioma a neoplasia pericárdica mais comum), cardíacas (como o hemangiossarcoma do átrio direito) ou neoplasias da base do coração.

4.2.3.2. Patogenia

Os efeitos hemodinâmicos de uma massa dentro do espaço pericárdico são influenciados pela etiologia, tamanho, localização e presença de derrame ou fibrose pericárdica. A maioria dos tumores intra-pericárdicos leva à produção de derrames pericárdicos, geralmente com grande quantidade de líquido. Massas de tamanho reduzido sem derrame pericárdico geralmente são silenciosas do ponto de vista clínico (Guidlewski e Petrie, 2003) e massas de grande tamanho podem produzir consequências clínicas por invasão ou compressão das estruturas cardíacas e/ou dos grandes vasos (Kienle, 1998).

5. Diagnóstico

O diagnóstico da doença pericárdica é obtido pela análise conjunta da história do animal, sinais clínicos exibidos e informações obtidas a partir das provas complementares de diagnóstico.

5.1. História clínica

A maioria dos animais com derrame pericárdico apresenta sinais vagos. Os proprietários frequentemente descrevem letargia, fraqueza, intolerância ao exercício e anorexia. Ocasionalmente, os animais apresentam sinais de compromisso da função cardíaca direita tais como distensão abdominal, dificuldade respiratória ou síncope (Miller e Sisson, 2000). Animais com tamponamento cardíaco agudo apresentam fraqueza severa (Fuentes, 1998). Sinais de uma doença subjacente podem estar presentes e podem dominar a história clínica, principalmente quando se trata de neoplasia ou infecção sistêmica (Kienle, 1998).

No que respeita à pericardite constrictiva, os proprietários geralmente referem a distensão abdominal, e menos frequentemente descrevem dispneia, taquipneia, fadiga, fraqueza, perda de peso e síncope. A duração da doença é variável, desde semanas a meses. Ocasionalmente existe uma história médica que inclui derrame pericárdico idiopático (Miller e Sisson, 2000).

5.2. Exame físico e sinais clínicos

As manifestações clínicas do derrame pericárdico dependem da taxa de acumulação de líquido e da pressão intra-pericárdica (Sisson e Thomas, 1999).

O derrame pericárdico crónico caracteriza-se principalmente pela tríade de Beck, a qual inclui: (1) sons cardíacos abafados, (2) pulso arterial fraco (diminuição da pressão de pulso e pulso paradoxal) e (3) distensão e/ou pulso positivo da veia jugular (devido ao aumento da pressão venosa sistêmica (Kienle, 1998).

A intensidade dos sons cardíacos geralmente está diminuída, porém em derrames moderados pode estar normal ou ser muito subtil (Sisson e Thomas, 1999). Esta diminuição dos sons cardíacos pode também ser acompanhada por uma diminuição, à palpação, do choque de ponta. Outras causas como derrame pleural, massas intra-torácicas, baixo débito cardíaco ou obesidade podem também originar uma diminuição dos sons cardíacos, assim, este sinal clínico por si só não pode ser considerado um sinal patognomónico de derrame pericárdico (Kienle, 1998).

O pulso arterial, como resultado da redução do volume de ejeção do ventrículo esquerdo, é geralmente fraco e abrupto (Kienle, 1998). O pulso paradoxal, que se caracteriza por uma diminuição na força do pulso durante a inspiração, pode estar presente (Fuentes, 1998).

A distensão da veia jugular ou o refluxo hepatojugular positivo estão geralmente presentes, no entanto, são frequentemente sobre-observados (Miller e Sisson, 2000). Em animais com tamponamento cardíaco, a pressão venosa central geralmente é superior a 12 mmHg. A presença de distensão abdominal devido a ascite e hepatomegália é muitas vezes evidente no exame físico (Sisson e Thomas, 1999).

O rápido desenvolvimento do tamponamento cardíaco causa hipotensão, dispneia, choque cardiogénico, colapso ou morte súbita. Estas sequelas são comuns em animais com ruptura do átrio esquerdo, tumores sangrantes e lacerações traumáticas dos vasos coronários (Sisson e Thomas, 1999). Nos animais com ruptura do átrio esquerdo secundária a endocardiose da válvula mitral, a intensidade do sopro sistólico pode estar diminuída relativamente a auscultações anteriores (Miller e Sisson, 2000).

Os sinais clínicos da pericardite constrictiva são semelhantes aos do derrame pericárdico (Kienle, 1998), uma vez que a maioria dos sinais são de insuficiência cardíaca direita (Sisson e Thomas, 1999). Frequentemente os animais apresentam ascite e distensão das veias jugulares, embora a distensão da veia jugular nem sempre esteja presente. O pulso femoral, por vezes, encontra-se fraco e o pulso paradoxal raramente é observado (Kienle, 1998). A intensidade dos sons cardíacos pode estar diminuída, devido a derrame pleural. À auscultação podem ainda ser identificados sons de galope, sopro sistólico e cliques sistólicos devido a doença valvular adquirida concorrente. A forte batida pericárdica (“pericardial knock”), que frequentemente é descrita em humanos com pericardite constrictiva, raramente é audível em cães (Sisson e Thomas, 1999). A pressão venosa central frequentemente está aumentada em animais com insuficiência cardíaca direita evidente (Sisson e Thomas, 1999).

5.3. Exames complementares de diagnóstico

5.3.1. Radiografia

A radiografia torácica é a base para a avaliação das doenças cardio-pulmonares (Lord e Suter, 1999). Este exame complementar de diagnóstico fornece informação directa sobre a forma e o tamanho do coração e permite visualizar lesões ou anomalias no parênquima pulmonar, nas vias respiratórias e no espaço pleural e mediastínico (Lord e Suter, 1999).

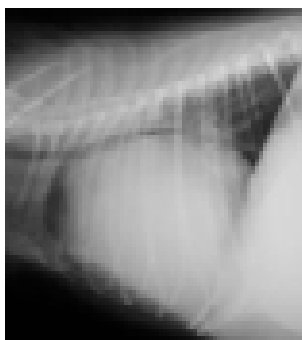


Figura 3. Radiografia torácica com aumento da silhueta cardíaca (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari de Molins).

Na radiografia torácica, e em presença de derrame pericárdico, a silhueta cardíaca perde os seus ângulos para aparecer com uma forma mais arredondada e globosa, cujo tamanho é variável em função da quantidade de líquido presente (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000). É necessário ter em atenção que outras doenças (por ex.: cardiomiopatia dilatada, displasia da tricúspide) podem produzir imagens radiográficas semelhantes (Kienle, 1998; Sisson

e Thomas, 1999), não devendo desta forma, a radiografia torácica ser avaliada isoladamente, mas em conjunto com a história clínica, exame físico e, no caso de serem necessários, exames complementares de diagnóstico adicionais.

No animal com tamponamento cardíaco e sinais de insuficiência cardíaca direita, a radiografia torácica geralmente demonstra uma dilatação da veia cava caudal e a presença de derrame pleural, enquanto na radiografia abdominal é possível observar hepatomegália e ascite. A presença de edema pulmonar é um achado pouco frequente (Sisson e Thomas, 1999).

Sinais radiográficos subtis podem sugerir a causa do derrame presente (Sisson e Thomas, 1999).

No caso de ruptura do átrio esquerdo, a zona correspondente ao átrio esquerdo pode apresentar uma dilatação mais marcada (Kienle, 1998) e os tumores da base do coração geralmente provocam um desvio subtil da traqueia e dos brônquios principais. A presença de metástases pulmonares muitas vezes encontra-se associada a hemangiossarcoma do átrio direito ou outros tumores que envolvem o coração e o pericárdio. Derrame pleural unilateral associado a doença pericárdica pode ser indicativo de mesotelioma (Sisson e Thomas, 1999).

Nos animais com pericardite constrictiva, a radiografia torácica pode revelar uma silhueta cardíaca normal ou ligeiramente dilatada e arredondada (Sisson e Thomas, 1999) e a presença de derrame pleural. A veia cava caudal frequentemente aparece dilatada, principalmente em cães com ascite moderada a severa (Kienle, 1998).

Outros procedimentos radiográficos incluem fluoroscopia, angiografia e pneumocistografia, os quais, actualmente, foram praticamente substituídos pela ecocardiografia (Kienle, 1998).

5.3.2. Electrocardiografia

O electrocardiograma (ECG) é um registo da média do potencial eléctrico gerado no músculo cardíaco transformado em gráfico de voltagem e tempo durante o ciclo cardíaco. Este pode ser influenciado por factores extra-cardíacos como sejam, os diferentes tecidos do corpo com diferentes propriedades de condução e a própria estrutura do corpo (Miller *et al.*, 1999). A obesidade, a presença de derrame pleural e de massas intra-torácicas são alguns dos factores extra-cardíacos que podem originar um complexo QRS de baixa voltagem, semelhante ao que ocorre em casos de derrame pericárdico (Miller *et al.*, 1999).

A diminuição da voltagem do complexo QRS (menos de 1 mV em todas as derivações) encontra-se em 50 a 60% dos casos de derrame pericárdico, principalmente quando este traçado electrocardiográfico é comparado com traçados anteriores ou traçados obtidos após pericardiocentese (Kienle, 1998).

A elevação do segmento ST é frequentemente registada em doentes com doença pericárdica.



Figura 4. Electrocardiograma com alternância eléctrica (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari de Molins).

Cerca de 50% dos animais com derrame pericárdico apresentam uma variação na amplitude dos complexos QRS em cada batimento. Este fenómeno designa-se por alternância eléctrica e reflecte o movimento oscilatório do coração num pericárdio com líquido

(figura 4). Geralmente só ocorre na presença de grandes derrames pericárdicos (Kienle, 1998), porém mesmo que a quantidade de líquido seja bastante acentuada, a alternância eléctrica pode não estar presente.

No caso de pericardite constrictiva, a fibrose pericárdica tende a originar complexos QRS de baixa voltagem, semelhantes aos do derrame pericárdico, embora em menor grau e com menos consistência (Kienle, 1998). Pode observar-se ainda um aumento da onda P e taquicardia sinusal (Miller e Sisson, 2000).

Dos sinais electrocardiográficos acima referidos, não há nenhum que seja patognomónico de doença pericárdica, no entanto, a presença de qualquer um permite, juntamente com outros exames complementares, obter um diagnóstico (Miller e Sisson, 2000).

5.3.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia apresenta um importante papel na avaliação cardiovascular, providenciando uma avaliação exacta e não invasiva da estrutura e função cardíaca e das dinâmicas do fluxo sanguíneo (Moïse e Fox, 1999).

Este exame complementar de diagnóstico é a técnica mais sensível e específica no diagnóstico de derrame pericárdico, permitindo detectar quantidades de líquido pericárdico tão pequenas como 10 a 15 ml (Miller e Sisson, 2000), assim como derrames assimétricos (Kienle, 1998). O derrame pericárdico é identificado como uma área anecogénica (preta) ou hipoecogénica (escura) entre os folhetos pericárdicos, ou seja, um espaço livre de ecos (Moïse e Fox, 1999). O coração pode ser observado dentro do espaço pericárdico com movimentos pendulares (Fuentes, 1998). Ocasionalmente podem ser visualizados trombos organizados ou bandas de material ecogénico no espaço pericárdico, os quais são secundários a sangramento agudo de hemangiossarcoma, ruptura de átrio, derrame hemorrágico idiopático ou após pericardiocentese, se ocorrer punção cardíaca (Boon, 1998).

A ecocardiografia permite ainda estimar a quantidade de líquido pericárdico, porém o volume presente nem sempre é significativo de tamponamento cardíaco (D'Cruz e Hoffman, 1991).

Se a ecocardiografia não comprometer o doente, deverá ser realizada antes da pericardiocentese, uma vez que o líquido pericárdico torna mais fácil a visualização de massas ao nível da base cardíaca (Miller e Sisson, 2000).

Nas imagens ecocardiográficas, o derrame pericárdico não é visível por trás dos átrios esquerdo e direito, devido à maior aderência do saco pericárdico ao epicárdio, a nível da base cardíaca. Esta característica ajuda a diferenciar entre derrame pericárdico e pleural, principalmente se for associada às características dos limites dos diferentes tipos de derrame. Os contornos do derrame pericárdico são lisos e redondos à volta do coração, enquanto o derrame pleural aparece de forma mais irregular e com limites mal definidos (Boon, 1998).

A presença de derrame pleural promove um aumento na definição dos contornos do saco pericárdico permitindo, por vezes, diagnosticar um pericárdio mais espessado (Boon, 1998).

Para a pesquisa da etiologia deve ser sempre realizado um exame cuidadoso e extensivo utilizando múltiplas posições e planos de imagem (Moïse e Fox, 1999).

Tamponamento cardíaco:

O tamponamento cardíaco origina um colapso diastólico do átrio direito e por vezes do ventrículo do mesmo lado, podendo ser observado nas imagens do modo-M como um reduzido ou total colapso da câmara ventricular direita com movimentos paralelos da parede ventricular e do septo. A imagem bi-dimensional é superior na identificação de derrame pericárdico e tamponamento cardíaco (Boon, 1998). Imagens em tempo real permitem observar o colapso do lado direito do coração. O eixo longo paraesternal direito pode ser utilizado para ver o colapso, uma vez que o coração se encontra deslocado da parede torácica, permitindo uma melhor visualização das estruturas do lado direito (Boon, 1998).

Devido à diminuição do enchimento ventricular, em situações de derrame pericárdico severo, ecocardiograficamente, as dimensões dos ventrículos esquerdo e direito, muitas vezes encontram-se diminuídas e as paredes ventriculares parecem mais espessas que o normal, no entanto, não há alteração da massa total (pseudohipertrofia) (Kienle, 1998; Sisson e Thomas, 1999).

O derrame, as dimensões diminuídas das câmaras e o movimento pendular do coração podem ser observadas nas imagens de modo-M, no entanto, a observação do colapso diastólico pode ser mais difícil, principalmente quando o movimento pendular do coração está presente (Kienle, 1998).

O diagnóstico de tamponamento cardíaco deve ser baseado num conjunto de achados clínicos e não numa única anomalia ecocardiográfica, uma vez que nem a presença, nem a ausência de colapso do átrio e/ou do ventrículo direito são fiáveis para determinar o significado clínico ou a importância hemodinâmica de um derrame (Sisson e Thomas, 1999).

Grandes volumes de derrame pleural podem originar um colapso no lado direito do coração semelhante ao observado no derrame pericárdico e tamponamento cardíaco (Miller e Sisson, 2000). Se as pressões de enchimento do ventrículo direito estiverem elevadas antes do desenvolvimento do derrame pericárdico, a pressão intra-pericárdica pode aumentar consideravelmente sem originar colapso do átrio ou do ventrículo direito (Sisson e Thomas, 1999).

Derrame pericárdico idiopático:

Em animais com derrame pericárdico idiopático, a ecocardiografia mostra imagens consistentes com derrame pericárdico e tamponamento cardíaco (Sisson e Thomas, 1999). Frequentemente, o derrame pericárdico é acompanhado por derrame pleural, o que permite obter uma melhor imagem do saco pericárdico. Este geralmente encontra-se espessado devido à deposição crônica de fibrina no lado pleural do saco (Kienle, 1998).

Neoplasias como causa de derrame pericárdico:

A ecocardiografia bi-dimensional é a técnica mais apurada para a detecção e localização de massas cardíacas e pericárdicas. A presença de derrame pericárdico providencia um contraste à volta do coração que melhora a visualização de estruturas normais e anormais, desta forma, sempre que possível, a ecocardiografia deve ser realizada antes da pericardiocentese (Kienle, 1998). O exame deve ser realizado de forma sistemática e utilizando múltiplos planos para a identificação da massa, da sua origem e extensão.

Quando nenhuma massa é visualizada com o animal nos decúbitos lateral direito e esquerdo, a pesquisa ecocardiográfica pode ser realizada com o animal em estação, pesquisando os dois lados do tórax. Se mesmo assim nenhuma massa for encontrada, a possibilidade de neoplasia não deve ser descartada, principalmente quando não há líquido pericárdico para realizar contraste com as câmaras auriculares e outras estruturas cardíacas (Boon, 1998).

Os três tipos de lesões geralmente identificados nos cães são as massas do átrio direito, da base cardíaca e outras situadas dentro do saco pericárdico (Kienle, 1998).

↳ Massas do átrio direito:

As massas do átrio direito podem ter origem na aurícula direita, na parede lateral do átrio direito ou na junção entre o átrio direito e o ventrículo direito (Kienle, 1998). Nos cães, uma massa de tecido mole com uma destas origens, provavelmente é um hemangiossarcoma (Sisson e Thomas, 1999). Os hemangiossarcomas podem ser encontrados dentro da parede atrial direita, ou como uma massa auricular que se estende para o saco pericárdico ou para o lúmen auricular. Estes tumores são geralmente lisos, com forma circular ou oval e limites bem definidos, e só raramente aparecem como massas irregulares (Boon, 1998). Pequenas

cavidades hipoeecogénicas são frequentemente observadas dentro dos hemangiossarcomas. Embora este tipo de tumores possa ser identificado em vários planos, o eixo longo da vista cranial esquerda é provavelmente o mais útil (Boon, 1998).

As vistas paraesternal direita de eixo longo, paraesternal direita de eixo curto e apical esquerda de quatro cavidades são as que permitem obter uma melhor imagem de massas localizadas no átrio ou aurícula direita (Kienle, 1998).

Os hemangiossarcomas de grandes dimensões são frequentemente evidentes no exame ecocardiográfico, enquanto tumores de reduzidas dimensões ou quísticos podem ser mais difíceis de identificar (Kienle, 1998).

↳ Tumores da base cardíaca:

Os tumores da base cardíaca podem ser logo aparentes no exame ecocardiográfico ou a obtenção das suas imagens pode ser difícil devido à localização dorsal que apresentam (Kienle, 1998). A sua extensão deve ser determinada utilizando múltiplas vistas de eixo longo e eixo curto, realizadas de ambos os lados do tórax (Kienle, 1998). Estes tumores são frequentemente observados ao nível da aorta ou da artéria pulmonar. Nas vistas transversais a massa pode ser vista a rodear uma destas artérias ou entre a artéria pulmonar e o átrio direito ou ainda ao longo do arco aórtico (Boon, 1998).

Os tumores da base cardíaca têm uma aparência homogénea sem áreas hipoeecogénicas no seu interior, podendo, no entanto, ocorrer exceções (Boon, 1998). Massas pequenas geralmente são ovais ou circulares, bem definidas e localizadas enquanto massas grandes apresentam limites irregulares e podem invadir os átrios e ventrículos adjacentes de uma forma difusa (Boon, 1998).

Ocasionalmente os tumores da base cardíaca podem infiltrar-se no átrio direito tornando quase impossível a sua distinção dos hemangiossarcomas (Kienle, 1998).

↳ Tumores do pericárdio:

Os tumores do pericárdio são difíceis de diagnosticar. Quando nenhum derrame está presente, ecocardiograficamente, o saco pericárdico não pode ser bem delimitado e mesmo na presença de derrame pericárdico, a sua aparência pode ser normal devido à natureza difusa dos tumores. Se o saco pericárdico aparecer espessado e irregular, apenas com base na imagem observada, não é possível fazer a distinção entre um processo neoplásico, outras doenças do pericárdio e deposição de fibrina (Boon, 1998).

O mesotelioma pericárdico é um processo neoplásico difuso sem massas suficientemente grandes para serem identificadas na ecocardiografia bi-dimensional (Kienle, 1998).

Abcessos:

Os abcessos raramente envolvem o pericárdio, encontrando-se apenas aderentes a este. Apresentam paredes finas a rodear grandes áreas de conteúdo hipoecogénico. Os abcessos de grandes dimensões podem, no entanto, comprimir a câmara cardíaca mais próxima (Boon, 1998).

Pericardite constrictiva:

A pericardite constrictiva, na maioria das vezes, não pode ser determinada com exactidão por ecocardiografia (Sisson e Thomas, 1999), pois o pericárdio é uma estrutura que sofre reflexão pelos ultra-sons e frequentemente aparece brilhante e espessado na imagem ecocardiográfica (Kienle, 1998). Na presença de derrame pleural o pericárdio torna-se mais definido e pode ser possível avaliar a sua espessura e simetria (Kienle, 1998).

No caso da pericardite constrictiva efusiva podem ser observadas aderências entre o saco pericárdico e o epicárdio, o que não ocorre na ausência de derrame (Boon, 1998).

As câmaras cardíacas podem apresentar um tamanho mais reduzido que o normal, uma vez que existe uma restrição ao enchimento ventricular. Esta restrição ocorre devido à pressão exercida pela pequena quantidade de líquido e pelo pericárdio espessado e afecta ambos os lados do coração de forma equivalente. A restrição de enchimento ventricular ocorre durante o início da diástole, o que nas imagens ecocardiográficas, em modo-M, se traduz numa diminuição gradual do movimento descendente da parede livre do ventrículo esquerdo durante a diástole (Boon, 1998).

A dilatação atrial esquerda secundária a um aumento de pressão de enchimento do ventrículo esquerdo é frequentemente observada (Boon, 1998).

Na maioria dos casos, o diagnóstico é definido pela presença de sinais clínicos de tamponamento cardíaco, mas cuja ecocardiografia apenas revela uma reduzida quantidade de líquido pericárdico (Kienle, 1998).

5.3.4. Análise do líquido pericárdico

As amostras de líquido pericárdico obtidas por pericardiocentese (técnica descrita na secção 6. Tratamento – pág. 21) devem ser submetidas a análises laboratoriais e a avaliação citológica (Sisson e Thomas, 1999). A análise do líquido geralmente permite diferenciar derrame transudativo, de derrame séptico ou de linfa, porém a distinção entre derrame sero-sanguinolento e sanguinolento nem sempre é fácil (Kienle, 1998). A avaliação da componente celular do líquido pericárdico deve ser cuidada e sempre tendo em conta que muitas das neoplasias intra-pericárdicas não são esfoliativas e que frequentemente são encontradas células mesoteliais que mimetizam células neoplásicas. Desta forma, a análise do líquido

pericárdico pode originar uma elevada incidência de falsos-negativos e falsos-positivos, no que respeita à diferenciação entre derrames de origem neoplásica ou não-neoplásica.

Nos cães, a maioria dos derrames pericárdicos são hemorrágicos (sanguinolentos ou sero-sanguinolentos) (Alleman, 2003).

O pH do líquido pericárdico é um parâmetro que pode ajudar na distinção entre derrames neoplásicos e não neoplásicos (Edwards, 1996).

5.3.5. Tomografia computadorizada e ressonância magnética

O recurso a imagens de tomografia computadorizada e de ressonância magnética para diagnóstico de patologia pericárdica é ainda muito reduzido. Porém, é de salientar que ambas permitem obter uma imagem com definição muito superior à ecocardiografia. Tanto as imagens obtidas por tomografia computadorizada, como as obtidas por ressonância magnética apresentam um elevado contraste dos tecidos moles, providenciando uma excelente diferenciação das estruturas anatómicas do pericárdio, permitindo localizar e caracterizar uma grande variedade de lesões pericárdicas (Kim *et al.*, 2007).

6. Tratamento

O tratamento das doenças que originam derrame pericárdico pode ser efectuado através de um procedimento médico designado de pericardiocentese, sendo este geralmente um tratamento paliativo e não curativo, ou através de um procedimento cirúrgico, a pericardiectomia. Outras doenças, como a pericardite crónica e a pericardite constrictiva apresentam como principal tratamento a pericardiectomia.

6.1. Tratamento médico

Na presença de derrame pericárdico e tamponamento cardíaco, a pericardiocentese é o tratamento mais indicado para estabilização do animal (Miller e Sisson, 2000). Esta técnica consiste em remover o líquido pericárdico, por punção do saco pericárdico, com um cateter promovendo uma redução da pressão pericárdica, uma melhoria do enchimento cardíaco e uma diminuição dos sinais clínicos, pelo menos de forma temporária. Durante o procedimento devem ser obtidas amostras de líquido pericárdico para posterior análise (Kienle, 1998). Na suspeita de pericardite infecciosa, a pericardiocentese está indicada para diagnóstico e constitui parte do tratamento conjuntamente com terapia anti-microbiana prolongada (Sisson e Thomas, 1999).

Em animais com derrame pericárdico idiopático esta técnica pode ser curativa na primeira vez em que é realizada (Miller e Sisson, 2000), no entanto, alguns dias, semanas ou meses após a pericardiocentese inicial, podem ser necessárias repetições se o líquido se voltar a acumular.

Nos casos em que é necessário recorrer à repetição da pericardiocentese, adicionalmente, podem ser administrados anti-inflamatórios ou corticoesteróides em doses imunossupressoras, porém esta terapia não está devidamente avaliada nos animais (Sisson e Thomas, 1999).

Derrames provocados por neoplasias frequentemente recidivam em alguns dias, sendo o benefício da pericardiocentese limitado nestes casos. Os protocolos de quimioterapia correntemente utilizados apresentam uma utilidade limitada (Sisson e Thomas, 1999). A quimioterapia tem provado aumentar a sobrevivência em cães com hemangiossarcoma comparativamente a controlos clínicos, porém a média de sobrevivência continua a ser inferior a um ano (Kienle, 1998). No caso de mesoteliomas, a eficácia da quimioterapia ainda não está bem estabelecida (Sisson e Thomas, 1999).

Na maioria dos cães com derrame pericárdico recorrente é necessário realizar tratamento cirúrgico (Sisson e Thomas, 1999), sendo que a pericardiectomia está indicada após a realização de duas pericardiocenteses.

Embora os diuréticos estejam indicados para insuficiência cardíaca congestiva, em situações de derrame pericárdico não são aconselhados, uma vez que diminuem o enchimento cardíaco direito, agravando qualquer colapso do átrio direito e diminuindo ainda mais o débito cardíaco. De uma forma similar, os vasodilatadores podem exacerbar qualquer hipotensão (Fuentes, 1998).

Quando a patologia presente é pericardite constrictiva, o tratamento médico pode ser tentado com diuréticos e venodilatadores, porém os benefícios apenas temporários associados aos potenciais efeitos adversos tornam esta terapia pouco válida (Kienle, 1998).

↳ Pericardiocentese

A pericardiocentese é uma técnica relativamente fácil de executar e com poucos riscos associados, quando realizada adequadamente (Kienle, 1998).

A monitorização electrocardiográfica e ecocardiográfica não é essencial, mas torna a realização da técnica mais simples e diminui os riscos associados (Kienle, 1998). A electrocardiografia permite detectar arritmias ventriculares provocadas pelo contacto do cateter com o epicárdio (White, 1998; Miller e Sisson, 2000) e a ecocardiografia permite observar a agulha no interior do saco pericárdico, assim como a diminuição do líquido acumulado dentro deste.

Para a realização de pericardiocentese, o hemitórax direito (desde o esterno até meio do tórax e entre a 3ª e 8ª costela) deve ser tosquiado e preparado cirurgicamente (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000). Deve ainda ser realizada anestesia local dos músculos intercostais e pleura parietal, podendo, por vezes, ser necessário recorrer a sedação (White, 1998; Miller e Sisson, 2000).

O doente deve, idealmente, ser colocado em decúbito lateral esquerdo ou em decúbito esternal. Excepcionalmente pode ser mantido em estação, no entanto, é necessário um cuidado acrescido para prevenir a punção cardíaca ou laceração pleural (Miller e Sisson, 2000).

Na maioria das vezes, a pericardiocentese é realizada por baixo da união costondral ao nível do 4º, 5º ou 6º espaço intercostal (White, 1998), podendo a radiografia torácica ou a ecocardiografia indicar o melhor local para a punção (Sisson e Thomas, 1999). O tamanho do cateter utilizado depende do tamanho do animal (Miller e Sisson, 2000). O cateter deve ser acoplado a uma torneira de três vias, à qual também se encontram unidos um tubo extensor e uma seringa (30 a 60 ml) para permitir a aplicação de uma pressão negativa constante durante a drenagem (Miller e Sisson, 2000). O cateter deve ser inserido lentamente através da pele em direcção ao coração e assim que estiver no interior do tórax deve ser aplicada uma ligeira sucção com a seringa (Kienle, 1998). Na presença de derrame pleural, este será obtido no momento em que o cateter se encontrar no interior do tórax (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000). O líquido do derrame pleural é frequentemente límpido a sero-sanguinolento e geralmente acelular (Kienle, 1998).

À medida que se avança o cateter e este contacta com o pericárdio pode ser sentida uma sensação de arranhar (Miller e Sisson, 2000). Avançando um pouco mais, o cateter entra no saco pericárdico e o líquido é aspirado, devendo ser removida a maior quantidade possível (Kienle, 1998; Miller e Sisson, 2000). Se o cateter entrar em contacto com o epicárdio, podem ser observadas mudanças electrocardiográficas como complexos ventriculares prematuros e o movimento cardíaco pode ser sentido na seringa. A retracção do cateter geralmente faz cessar as arritmias (White, 1998). A drenagem do saco pericárdico está geralmente associada a um aumento no tamanho dos complexos QRS no electrocardiograma, uma redução do ritmo cardíaco e uma melhoria na qualidade do pulso arterial (Miller e Sisson, 2000).

A pericardiocentese, quando é correctamente realizada é um procedimento seguro e complicações graves são raras. O risco associado à pericardiocentese relaciona-se inversamente com a quantidade de líquido presente. As complicações que podem surgir incluem a punção cardíaca, hemorragia, arritmias, laceração de artéria coronária ou tumor e disseminação torácica de neoplasia ou infecção (Kienle, 1998).

6.2. Tratamento cirúrgico

Para o tratamento da doença pericárdica, muitas vezes, é necessário recorrer a uma técnica cirúrgica, a pericardiectomia, que consiste na remoção parcial ou total do pericárdio (Fossum, 2007a).

Esta técnica é curativa para o derrame pericárdico idiopático e paliativa para derrames neoplásicos, pois previne a recorrência de tamponamento cardíaco (Shaw e Rush, 2007b). A pericardiectomia promove uma diminuição da área de superfície do pericárdio que produz líquido e um aumento da área de superfície para absorção do mesmo, por permitir a sua passagem para a cavidade pleural (Monnet, 2003).

Na presença de massas, a excisão cirúrgica destas pode ser realizada durante a pericardiectomia, no entanto nem sempre é fácil. Alguns hemangiossarcomas, principalmente os localizados na aurícula direita podem ser removidos cirurgicamente (Sisson e Thomas, 1999). A excisão cirúrgica de quemodectomas pode ser possível dependendo do tamanho, da localização e do grau de invasão (Fossum, 2007a), porém na maioria das vezes a remoção completa é impossível (Fuentes, 1998).

A pericardiectomia é o tratamento indicado quando a patologia pericárdica presente é a pericardite constrictiva (Monnet, 2003). Se o epicárdio está minimamente envolvido, a pericardiectomia subtotal é relativamente fácil de realizar e a taxa de sucesso no controlo dos sinais clínicos é elevada (Kienle, 1998). No entanto, se o epicárdio se apresenta também fibrótico e espessado é necessário recorrer a um procedimento mais difícil que consiste na exereses cirúrgica do epicárdio, “epicardial stripping” (Kienle, 1998). Este procedimento apresenta como possíveis complicações a laceração das artérias coronárias, tromboembolismo pulmonar e arritmias (Sisson e Thomas, 1999; Monnet, 2003).

Em doenças infecciosas, a pericardiectomia está indicada para a recolha de material para cultura e como adjuvante do tratamento, ou ainda como forma de prevenção de fibrose e constrição pericárdica secundárias a esta patologia (Kienle, 1998).

A pericardiectomia pode ser realizada por toracotomia intercostal, esternotomia mediana ou ainda por toracosopia. A esternotomia mediana, comparativamente com a toracotomia intercostal, é tecnicamente mais fácil de realizar e permite a visualização de ambos os lados do coração e dos dois nervos frénicos (Fossum, 2007a).

Na maioria dos casos a pericardiectomia total não apresenta benefícios significativos comparativamente com a pericardiectomia subtotal, sendo esta última a técnica realizada com maior frequência (Monnet, 2003).

↳ Toracotomia intercostal:

O animal deve ser colocado em decúbito lateral esquerdo e após a identificação do espaço intercostal pretendido (5º espaço) realiza-se a incisão da pele, do tecido subcutâneo e do

músculo cutâneo do tronco. A incisão deve ser iniciada logo por baixo dos corpos vertebrais até próximo do esterno. Posteriormente aprofunda-se a incisão através do músculo grande dorsal com o auxílio de tesoura. Os músculos escaleno e peitoral devem ser cortados com uma orientação perpendicular às suas fibras. Posteriormente, as fibras musculares devem ser separadas do músculo serrado ventral ao nível do espaço intercostal seleccionado. Próximo da união costochondral, coloca-se uma lâmina de tesoura por baixo das fibras musculares do músculo intercostal externo e tracciona-se a tesoura dorsalmente no centro do espaço intercostal para realizar a incisão no músculo. A incisão do músculo intercostal interno é realizada de forma semelhante à do intercostal externo. Nesta fase, o anestesista deve ser avisado de que se irá proceder à entrada na cavidade torácica. Após a identificação dos pulmões e da pleura, esta última é perfurada com o auxílio de uma tesoura fechada ou de outro instrumento rombo. A entrada de ar na cavidade torácica provoca o colapso dos pulmões, o que os afasta das paredes do corpo. A incisão pode, então, ser estendida dorsal e ventralmente, de acordo com a exposição desejada. Os vasos torácicos internos e os seus ramos subpleurais próximos do esterno devem ser identificados para evitar a sua incisão. O afastamento das costelas é realizado com um retractor de Finochietto.

Antes do encerramento do tórax deve ser colocado um tubo de toracostomia, o qual não deve sair pela incisão do espaço intercostal. Para encerrar a toracotomia são pré-colocadas de 4 a 8 suturas de fio monofilamentar resistente, à volta das costelas adjacentes à incisão. As costelas são aproximadas com um aproximador de costelas ou um ajudante cruza duas das suturas de forma a reposicionar as costelas. Todas as suturas devem ser encerradas antes do aproximador ser removido. Os músculos serrado ventral, escaleno e peitoral devem ser suturados com um padrão contínuo de fio absorvível. Os bordos do músculo grande dorsal devem ser reposicionados similarmente. O ar residual da cavidade torácica deve ser removido utilizando o tubo previamente colocado e a pele suturada (Fossum, 2007b).

↳ Esternotomia mediana:

O animal é colocado em decúbito dorsal, realizando-se a incisão na linha média da pele sobre o esterno. O esterno é exposto por combinação de incisões profundas e dissecação romba da musculatura. A esternotomia deve iniciar-se na cartilagem xifóide e estender-se cranialmente até à segunda ou terceira estenebra. As estenebras são seccionadas longitudinalmente na linha média com uma serra para esterno, uma serra oscilante, ou “chisel” e osteótomo. A serra para esterno possui uma guia que se situa por baixo do esterno e que torna muito mais fácil o corte do esterno sem que ocorra lesão dos pulmões e do coração. O corte das estenebras pela linha média facilita o seu posterior encerramento. Quando se utiliza uma serra oscilante ou “chisel”, devem ser tomadas precauções adicionais para garantir que os pulmões e o coração

não são danificados enquanto se realiza a esternotomia. A abertura do esterno é realizada com o auxílio de um retractor de Finochietto.

Antes do encerramento do esterno deve ser colocado um tubo de toracostomia, o qual não deve exteriorizar entre as estenebras, mas entre as costelas ou através do diafragma. Para encerrar o esterno devem ser colocados arames de cerclage (em cães com peso superior a 15 kg) ou suturas resistentes (em cães com peso inferior a 15 kg) à volta das estenebras. O tecido subcutâneo deve ser suturado com um fio absorvível e um padrão contínuo simples. O ar residual na cavidade torácica deve então ser removido pelo tubo e a pele encerrada (Fossum, 2007b).

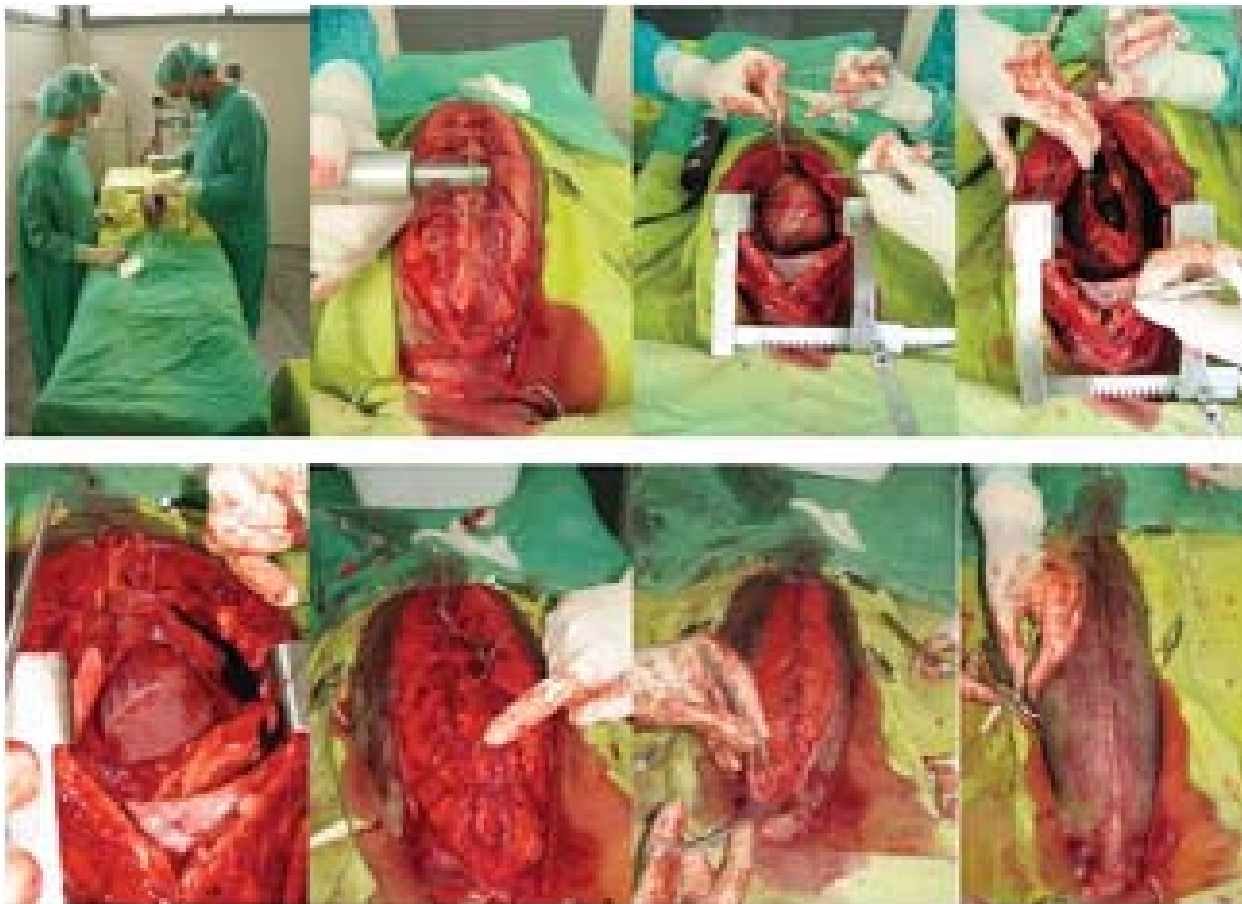


Figura 5. Sequência de uma cirurgia em que foi realizada esternotomia mediana e pericardiectomia. (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari de Molins)

↳ Pericardiectomia subfrênica (subtotal):

Após a abertura do tórax, realiza-se uma incisão desde a base cardíaca até ao ápex e outra ao longo da base cardíaca, ventralmente aos nervos frênicos, apresentando a incisão final a forma de “T”. A incisão ao nível da base cardíaca deve ser posteriormente prolongada de forma circunferencial à volta do coração. Ao realizar este prolongamento é necessário cuidado extremo para não lesionar as paredes da veia cava e, no caso da pericardiectomia ser

realizada por toracotomia intercostal, não danificar o nervo frénico contralateral. O ligamento frénico-pericárdico deve ser dividido entre duas ligaduras ou por cauterização (Fossum, 2007a).

↳ Pericardiotomia total:

Nesta técnica, após a abertura do tórax, realiza-se uma dissecação romba, a qual deve permitir separar e elevar os nervos frénicos do saco pericárdico. No saco pericárdico realiza-se uma incisão longitudinal, devendo a recessão do pericárdio ser o mais próxima possível da base cardíaca (Fossum, 2007a).

↳ Pericardiotomia por toracoscopia:

Este é um procedimento minimamente invasivo que permite remover parte do pericárdio e prevenir a recorrência de tamponamento cardíaco (Monnet, 2003). Com esta técnica é possível observar o átrio direito, massas não detectadas previamente ou proliferações intra-pericárdicas difusas (Fossum, 2007a). Para a realização da pericardiotomia por toracoscopia é necessário o endoscópio rígido e duas pessoas familiarizadas com o equipamento (Fossum, 2007a), o que de uma forma geral torna este procedimento menos acessível.

↳ Pericardiotomia por balonamento percutâneo:

A pericardiotomia por balonamento pode ser considerada um procedimento relativamente fácil e seguro (Bright, 2003), constituindo uma alternativa em doentes com derrames pericárdicos recorrentes resultantes de neoplasias com mau prognóstico ou quando os proprietários apresentam restrições financeiras que não permitem a realização da toracotomia (White, 1998). Este procedimento geralmente realiza-se após pericardiocentese e consiste em colocar um “arame-guia” e um cateter de balão através do pericárdio parietal. Posteriormente o balão é enchido até provocar a ruptura do pericárdio, formando uma “janela” pericárdica que permitirá a drenagem do líquido para o espaço pleural. A confirmação da correcta localização do “arame-guia” e do balão deve ser efectuada por fluoroscopia (Bright, 2003).

7. Prognóstico

O prognóstico das doenças que originam derrame pericárdico é muito variável, encontrando-se, muitas vezes, dependente da causa subjacente (Miller e Sisson, 2000; Shaw e Rush, 2007b). Animais com derrame pericárdico idiopático apresentam geralmente um bom ou mesmo excelente prognóstico pois a pericardiocentese e/ou pericardiotomia podem promover a cura do animal (Berg, 1994; Shaw e Rush, 2007b). Contrariamente, animais com derrames

neoplásicos apresentam um prognóstico mau (Sisson e Thomas, 1999). O prognóstico para hemangiossarcoma do átrio direito é geralmente mau, sendo a média do tempo de sobrevivência cerca de quatro meses, após pericardiectomia. A pericardiectomia associada a quimioterapia provou aumentar o tempo de sobrevivência (Fossum, 2007a), porém este nunca é superior a um ano (Kienle, 1998). Quando se diagnostica esta neoplasia deve-se ter presente a possibilidade de existência de metástases e micrometástases. A pericardiectomia e a excisão cirúrgica do átrio direito são procedimentos apenas paliativos (Fossum, 2007a).

A média de sobrevivência em animais com quemodectomas pode ser de até três anos após pericardiectomia (Miller e Sisson, 2000), ou superior, se a excisão cirúrgica for possível (Fossum, 2007a).

O mesotelioma pericárdico apresenta também um mau prognóstico. E, nesta neoplasia, a eficácia da quimioterapia ainda não está estabelecida (Sisson e Thomas, 1999).

Em animais com pericardite constrictiva, a pericardiectomia frequentemente origina uma melhoria significativa dos sinais clínicos. No entanto, se o epicárdio está muito afectado e é necessário realizar a sua exerece cirúrgica (“pericardial stripping”), o prognóstico piora, pois a este procedimento está associado um elevado grau de morbilidade e de mortalidade (Miller e Sisson, 2000).

II. Apresentação dos casos clínicos

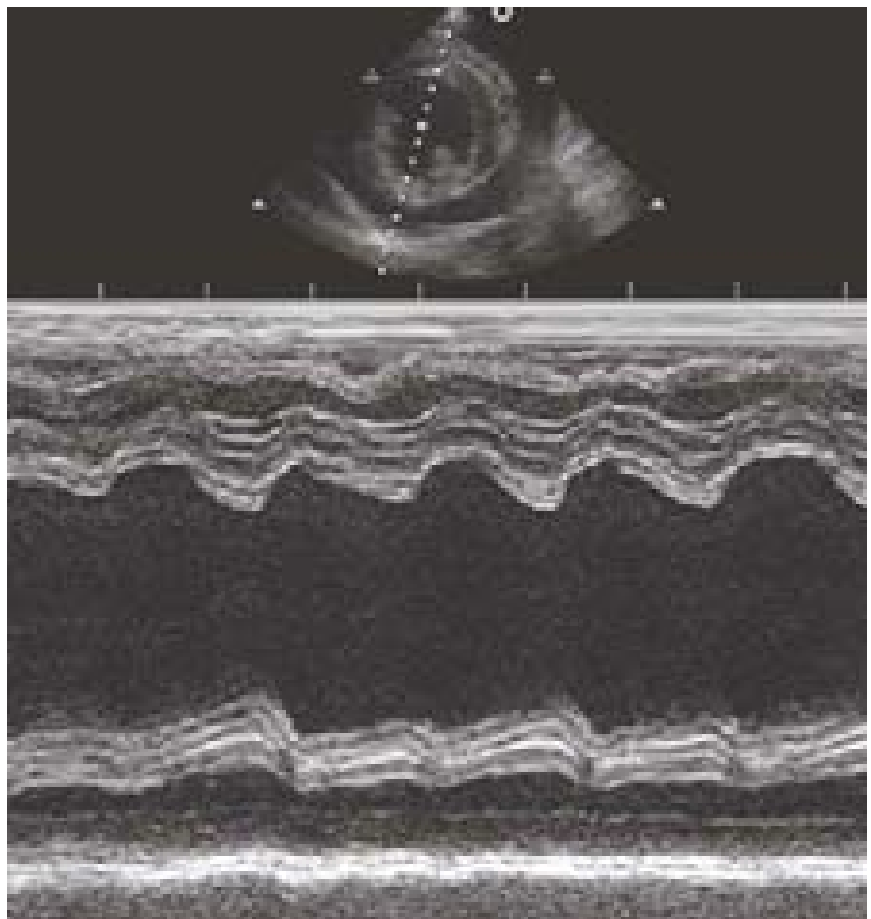


Tabela 1. Resumo/compilação dos casos clínicos

	Animal	História clínica	Exames complementares de diagnóstico				Diagnóstico	Tratamento	Evolução
			Análítica ^{1,2}	Raio-X	Ecocardiografia	Pericardiocentese			
Caso 1	"Blanca" Raça: Pomerania Sexo: ♀ Idade: 3. ³ 9 anos e 2 meses	Tosse com início 10 dias antes da consulta. Sinais de tamponamento cardíaco.	Ht: 55.00 GV: 9.16 Hb: 17.20 GB: 23.2 PLT: 360 PT: 5.10	Silhueta cardíaca aumentada	Derrame pericárdico e pleural Colapso do átrio direito Massa entre o átrio e o ventrículo direito	Líquido hemorrágico	Hemangiossarcoma	Pericardiectomia	Eutanásia 40 dias após pericardiectomia
Caso 2	"Kiara" Raça: American Staffordshire terrier Sexo: ♀ Idade: 9 anos e 2 meses	Sons cardíacos diminuídos Abdômen distendido devido a ascite	Ht: 47.00 GV: 7.10 Hb: 16.20 GB: 16.9 PLT: 40 PT: 5.00	Silhueta cardíaca aumentada	Derrame pericárdico e pleural Colapso do átrio direito Massa entre o átrio e o ventrículo direito	Líquido hemorrágico	Hemangiossarcoma	Pericardiectomia Extirpação parcial do átrio direito com agrafos	Eutanásia 35 dias após pericardiectomia
Caso 3	"Rubi" Raça: Pinscher Sexo: ♀ Idade: 12 anos e 2 meses	Síncope em casa Sinais de tamponamento cardíaco.	Ht: 52.80 GV: 6.98 Hb: 16.80 GB: 12.54 PLT: 106	Não foi realizado.	Derrame pericárdico Massa adjacente à aurícula direita e outra localizada ao nível da base cardíaca	Líquido hemorrágico	Hemangiossarcoma	Pericardiectomia	Eutanásia 37 dias após pericardiectomia

¹ A analítica apresentada corresponde à efectuada antes da pericardiectomia

² Legenda das abreviaturas e unidades dos parâmetros: Hematócrito: Ht (%); Glóbulos vermelhos: GV (x10¹²/L); Hemoglobina: Hb (g/dl); Glóbulos brancos: GB (x10⁹/L); Plaquetas: PLT (x 10³/μl); Proteínas totais: PT (g/dl)

³ A idade apresentada refere-se à idade do animal quando se realizou a pericardiectomia

(Continuação)

Caso 4	<p>"Lady"</p> <p>Raça: Indeterminada</p> <p>Sexo: ♀</p> <p>Idade: 8 anos e 10 meses</p>	<p>Sons cardíacos diminuídos</p> <p>Abdômen distendido devido a ascite</p> <p>Uma semana depois regressa com derrame pleural e pericárdico</p>	<p>Ht: 46.30</p> <p>GV: 6.35</p> <p>Hb: 15.10</p> <p>GB: 12.90</p> <p>PLT: 317</p>	<p>Não foi realizado</p>	<p>Derrame pericárdico</p> <p>Colapso do átrio direito</p> <p>Pericárdio bastante espessado e reactivo</p>	<p>Líquido exsudado (asséptico)</p>	<p>Mesotelioma</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Eutanásia 4 dias após pericardiectomia</p>
Caso 5	<p>"Ron"</p> <p>Raça: Boxer</p> <p>Sexo: ♂</p> <p>Idade: 5 anos e 4 meses</p>	<p>Sons cardíacos diminuídos</p> <p>Ascite</p> <p>Edema do 1/3 posterior</p>	<p>Ht: 44.00</p> <p>GV: 5.71</p> <p>Hb: 13.90</p> <p>GB: 16.20</p> <p>PLT: 332</p> <p>PT: 4.00</p>	<p>Não foi realizado</p>	<p>Derrame pericárdico e pleural</p> <p>Colapso do átrio direito</p>	<p>Líquido hemorrágico</p>	<p>Derrame pericárdico idiopático</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Eutanásia 48 dias após pericardiectomia</p>
Caso 6	<p>"Pepe"</p> <p>Raça: Golden Retriever</p> <p>Sexo: ♂</p> <p>Idade: 4 anos e 10 meses</p>	<p>Ascite e efusão pleural secundárias a derrame pericárdico</p> <p>1 ano depois apresenta cansaço, prostração, sons cardíacos diminuídos e abdômen distendido</p>	<p>Ht: 40.30</p> <p>GV: 5.80</p> <p>Hb: 13.90</p> <p>GB: 11.54</p> <p>PLT: 246</p>	<p>Silhueta cardíaca aumentada</p>	<p>Derrame pericárdico</p>	<p>Líquido hemorrágico</p>	<p>Derrame pericárdico idiopático</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Eutanásia 5 dias após pericardiectomia</p>

(Continuação)

Caso 7	<p>“Hugo” Raça: Shar-pei Sexo: ♂ Idade: 5 anos e 4 meses</p>	<p>Foi referido com história de apatia, anorexia e obstrução intestinal não problemática. Abdómen distendido devido a ascite, arritmias assíncronas e sinais de tamponamento cardíaco</p>	<p>Ht: 34.00 GV: 4.52 Hb: 10.40 GB: 7.80 PLT: 307 PT: 6.00</p>	<p>Silhueta cardíaca aumentada e elevação da traqueia</p>	<p>Derrame pericárdico e pleural Colapso do átrio direito Pericárdio espessado Observam-se algumas aderências entre os folhetos do pericárdio</p>	<p>Líquido transudado modificado</p>	<p>Pericardite constritiva-efusiva</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Morreu nas primeiras 24 horas após a pericardiectomia</p>
Caso 8	<p>“Sultan” Raça: Braco Sexo: ♂ Idade: 3 anos e 3 meses</p>	<p>Foi referido com história de debilidade dos posteriores, dispneia, perda de peso, crescimento exagerado das unhas, ascite, derrame pleural e pericárdico</p>	<p>Ht: 35.60 GV: 5.34 Hb: 14.40 GB: 25.54 PLT: 298 PT: 7.70</p>	<p>Silhueta cardíaca aumentada e sinais de derrame pleural</p>	<p>Derrame pericárdico e pleural Possível nódulo ou granuloma na zona craneodorsal</p>	<p>Líquido exsudado (séptico)</p>	<p>Pericardite crónica e fibrose pericárdica</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Encontra-se actualmente vivo (1 ano e 1 mês após a pericardiectomia)</p>
Caso 9	<p>“Polo” Raça: Braco Sexo: ♂ Idade: 3 anos e 1 mês</p>	<p>Foi referido com uma história complexa que incluía febre (40°C) recorrente temporadas de ptialismo, ataxia por possível atropelamento Abdómen distendido devido a ascite e tosse</p>	<p>Ht: 36.4 GV: 5.69 Hb: 12.80 GB: 33.3 PLT: 344</p>	<p>Silhueta cardíaca aumentada e sinais de derrame pleural</p>	<p>Derrame pericárdico Colapso do átrio direito Massa na zona pericárdica</p>	<p>Sem indicação do tipo de líquido presente</p>	<p>Pericardite crónica e fibrose pericárdica</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Quase 3 anos após a cirurgia desenvolveu reacção inflamatória aos “cerclages” Encontra-se actualmente vivo (3 anos e 9 meses após a pericardiectomia)</p>

(Continuação)

Caso 10	<p>"Tysson"</p> <p>Raça: Rottweiler</p> <p>Sexo: ♂</p> <p>Idade: 5 anos e 10 meses</p>	<p>Foi referido por terem sido detectadas lesões compatíveis com derrame pleural</p> <p>Anorexia, astenia, intolerância ao exercício, debilidade sem síncope</p>	<p>Ht: 44.60</p> <p>GV: 6.24</p> <p>Hb: 14.80</p> <p>GB: 40.40</p> <p>PLT: 307</p> <p>PT: 8.2</p>	<p>Não foi realizado</p>	<p>Derrame pericárdico</p> <p>Massa na zona pericárdica</p>	<p>Líquido hemorrágico</p>	<p>Pericardite piogranulomatosa</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Eutanásia 1 ano e 3 meses após pericardiectomia</p>
Caso 11	<p>"Golfo"</p> <p>Raça: Indeterminada</p> <p>Sexo: ♂</p> <p>Idade: 4 anos e 6 meses</p>	<p>Anorexia, perda de peso, dispneia e febre</p>	<p>Ht: 47</p> <p>GV: 7.10</p> <p>Hb: 16.20</p> <p>GB: 16.9</p> <p>PLT: 40</p> <p>PT: 5.00</p>	<p>Derrame pleural</p>	<p>Não foi realizada</p>	<p>Punção pleural: Líquido exsudado</p>	<p>Pericardite piogranulomatosa</p> <p>Por Actinomicose</p>	<p>Pericardiectomia</p>	<p>Encontra-se actualmente vivo (6 mês após a pericardiectomia)</p>

Caso 1. Blanca

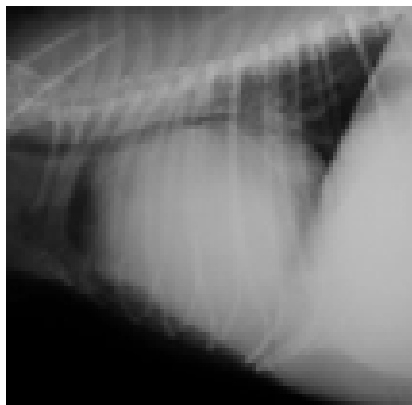


Figura 6. Radiografia torácica onde se observa um aumento da silhueta cardíaca.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

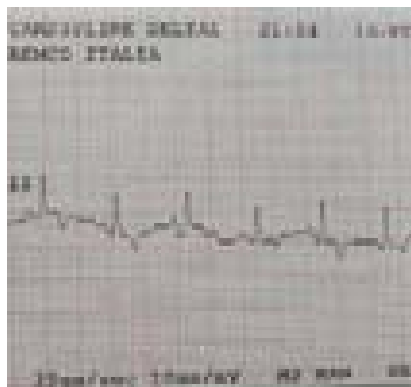


Figura 7. ECG. Observa-se a presença de alternância eléctrica.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 8. Ecocardiografia. Observa-se derrame pericárdico (DPe) e uma massa (M) a nível da junção átrioventricular direita.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 9. Ecocardiografia. Observa-se derrame pleural (DPL).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 10. Pericardiocentese.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

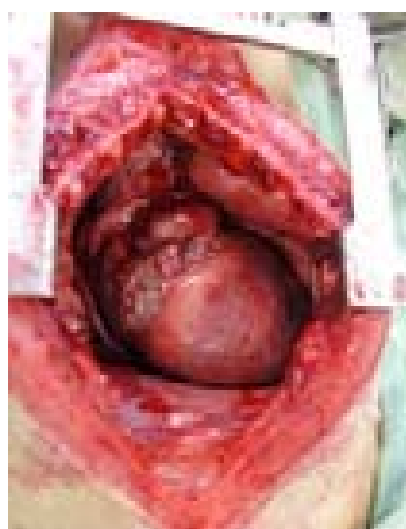


Figura 11. Cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 2. Kiara

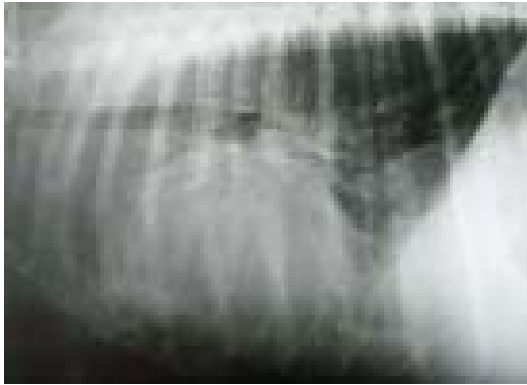


Figura 12. Radiografia realizada antes da cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 13. Radiografia realizada depois da cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 14. Ecocardiografia. Observa-se uma massa (M) na junção atrioventricular entre o átrio direito (AD) e o ventrículo direito (VD).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 15. Ecocardiografia. Observa-se a massa (M) em detalhe e derrame pericárdico (DPe).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

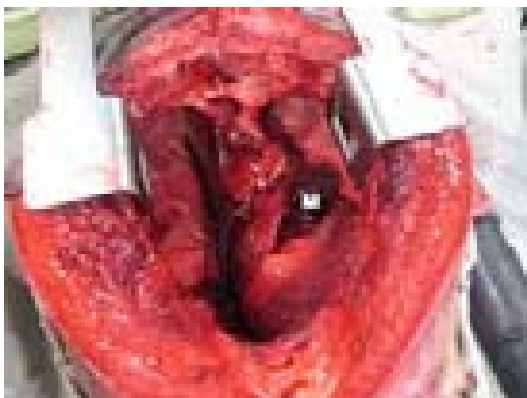


Figura 16. Cirurgia. Detalhe da massa (M).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 17. Cirurgia. Excisão parcial do átrio direito.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

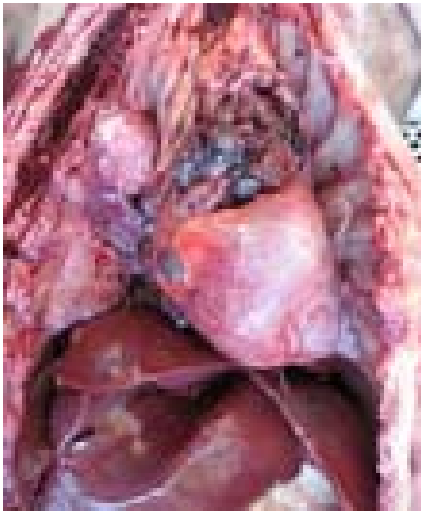


Figura 18. Necrópsia. Observam-se múltiplos nódulos na cavidade torácica .
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 19. Necrópsia. Detalhe dos nódulos situados a nível cardíaco.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 3. Rubi



Figura 20. Necrópsia. Detalhe do local onde se removeu a massa inicial(↘).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 21. Ecocardiografia. Observa-se a massa (M) a nível da base cardíaca.
(Imagem gentilmente cedida pela Dr.ª Cláudia)



Figura 22. Ecocardiografia. Observa-se uma massa (M) adjacente ao pericárdio.
(Imagem gentilmente cedida pela Dr.ª Cláudia)



Figura 23. Ecocardiografia. Detalhe e medidas da massa adjacente ao pericárdio.
(Imagem gentilmente cedida pela Dr.ª Cláudia)

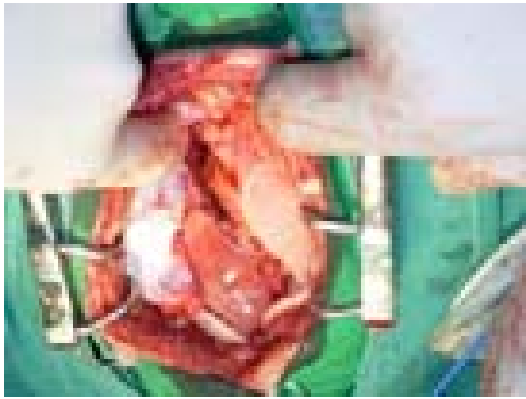


Figura 24. Cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Montenegro)



Figura 25. Cirurgia. Início do corte do pericárdio.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Montenegro)

Caso 4. Lady



Figura 26. Ecocardiografia. Observa-se derrame pericárdico (DPe) com conteúdo hirpecogénico.
(Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Cláudia)



Figura 27. Ecocardiografia. Detalhe do pericárdio e medição da espessura (↗).
(Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Cláudia)

Caso 5. Ron



Figura 28. e Figura 29. Edema dos membros posteriores. Sinal de Godé positivo.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 30. Ecocardiografia. Observa-se o átrio direito (AD), o ventrículo direito, o átrio esquerdo (AE), o ventrículo esquerdo (VE) e a presença de derrame pericárdico (DPe).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 31. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

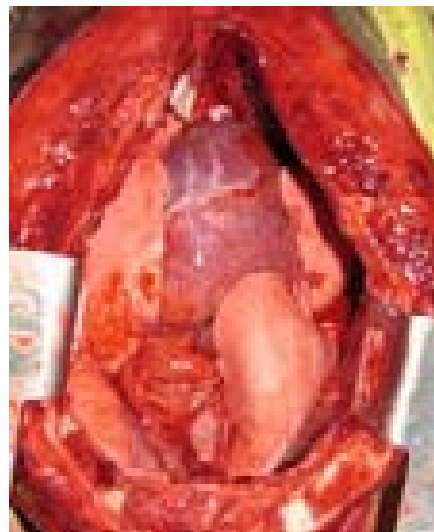


Figura 32. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 7. Hugo



Figura 33. Radiografia. Observa-se um aumento da silhueta cardíaca e elevação da traqueia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

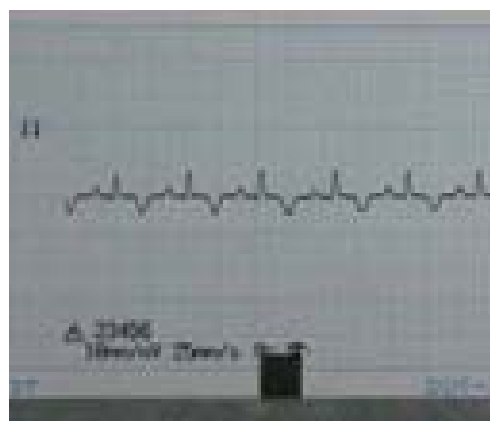


Figura 34. ECG. Observam-se complexos QRS de baixa voltagem.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 35. Ecocardiografia. Observa-se derrame pericárdico.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 36. Ecocardiografia. Observam-se aderências (→) entre os 2 folhetos pericárdicos.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

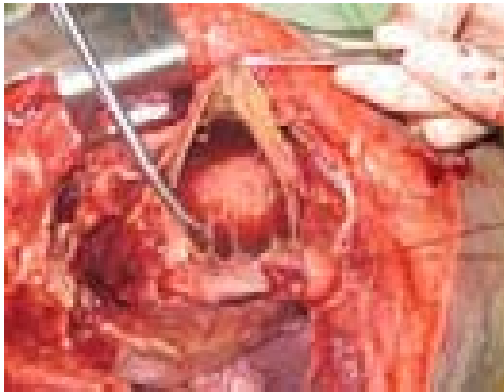


Figura 37. Cirurgia. Pericardiectomia
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

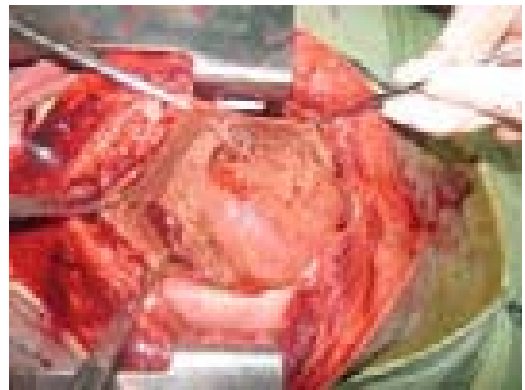


Figura 38. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 39. Histopatologia. Serosa pericárdica
marcadamente engrossada, hipercelular com
zonas hemorrágicas e infiltração difusa, massiva
em alguns pontos, de células inflamatórias.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

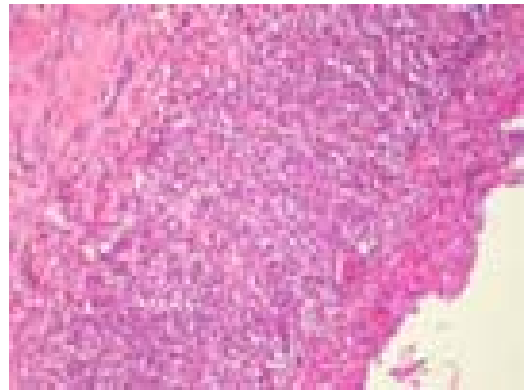


Figura 40. Histopatologia. Detalhe do folheto visceral
do pericárdio, com abundante tecido de granulação,
infiltração inflamatória e necrose.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

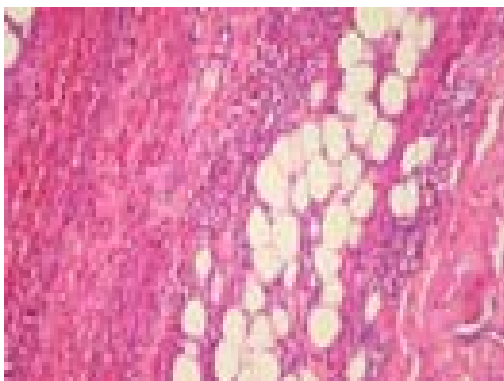


Figura 41. Histopatologia. Detalhe folheto parietal
do pericárdio. Hemorragia e fibrose com infiltração
inflamatória difusa do tecido adiposo associado
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

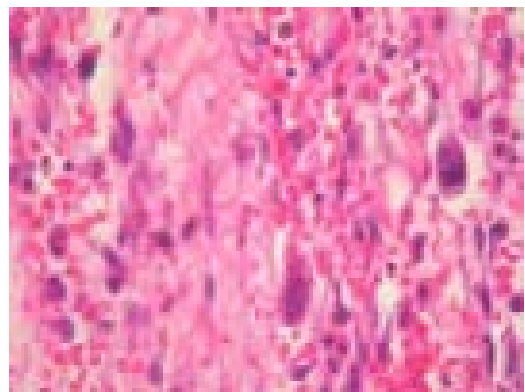


Figura 42. Histopatologia. Detalhe de uma zona
hemorrágica, com hemossideróforos, fibroblastos
reactivos e células leucocíticas dispersas.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 43. Necrópsia. Face auricular do coração.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

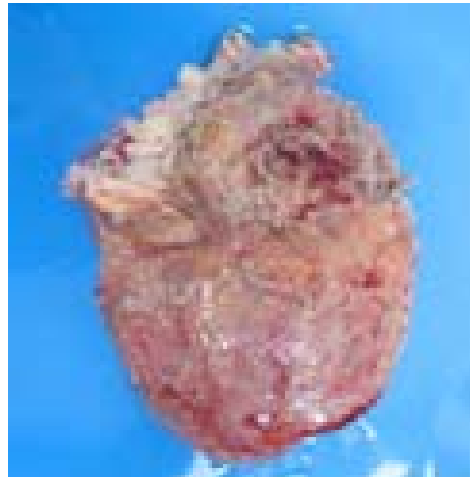


Figura 44. Necrópsia. Face atrial do coração.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 8. Sultan



Figura 45. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 46. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 9. Polo

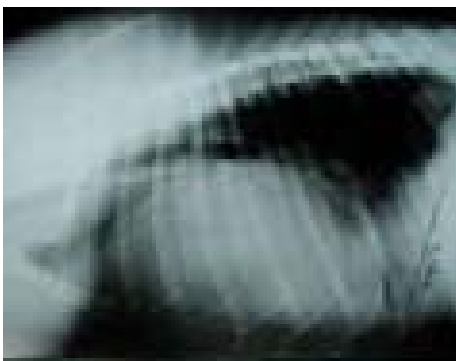


Figura 47. Radiografia realizada antes da cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

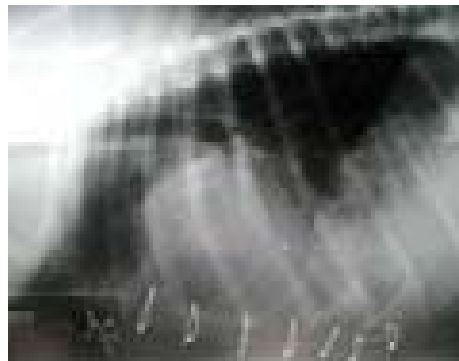


Figura 48. Radiografia realizada 5 dias após a cirurgia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 49. Ecocardiografia. Observa-se o ventrículo esquerdo (VE) e a presença de derrame pericárdico (DPe).
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 50. Ecocardiografia. Observa-se o derrame pericárdico (DPe), o pericárdio (Pe) e uma massa (M) na zona pericárdica.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

Caso 10. Tysson



Figura 51. Cirurgia. Massa que tinha sido observada na ecocardiografia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 52. Cirurgia. Massa que tinha sido observada na ecocardiografia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)



Figura 53. Cirurgia. Pericardiectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo H.V. Molins)

III. Discussão



Este estudo retrospectivo foi realizado com base na casuística sistematizada a partir de informação obtida no Hospital Veterinari de Molins (Barcelona) e no Hospital Veterinário Montenegro (Porto), referente ao período compreendido entre Abril de 2004 e Maio de 2009.

Durante este período foram realizadas 11 pericardiectomias, sendo que 8 se realizaram no Hospital Veterinari de Molins e 3 no Hospital Veterinário Montenegro.

O grupo de onze cães foi constituído por 4 fêmeas e 7 machos, com idades compreendidas entre os 3 e os 13 anos, sendo a idade média de 6 anos e meio. Os sinais clínicos mais relevantes foram recolhidos das histórias clínicas e organizados sob a forma de quadro que de seguida se apresenta.

Tabela 2. Resumo dos sinais clínicos.

Sinais Clínicos	Casos Clínicos										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Apatia						x	x				
Anorexia							x			x	x
Perda de peso								x			x
Intolerância ao exercício						x				x	
Síncope			x								
Sons cardíacos diminuídos	x	x	x	x	x	x	x	x	x		
Ascite		x		x	x	x	x	x	x		
Tosse	x								x		
Dispneia						x		x			x

Pela observação da tabela 2 é possível constatar que os sinais clínicos apresentados por animais com doença pericárdica são vários e podem ocorrer com múltiplas combinações.

Com excepção do animal 11, todos os outros apresentavam derrame pericárdico (90,9%). O diagnóstico de derrame pericárdico foi efectuado com base na sintomatologia e no resultado dos exames complementares, sendo que 2 dos animais foram referidos de outras clínicas, nas quais já havia sido diagnosticada a presença de derrame pericárdico. Neste grupo de 10 animais observou-se que a diminuição dos sons cardíacos à auscultação foi o sinal clínico mais frequente, ocorrendo em nove dos casos. De acordo com o estudo realizado por Johnson *et al.* (2004), este foi também o sinal clínico presente com maior frequência (74%), logo seguido de fraqueza e letargia (73%). De acordo com estes autores, a presença de ascite verificou-se em 68% dos casos.

Neste estudo a distensão abdominal devido a ascite, ocorreu em 70% dos casos, sendo esta frequência ligeiramente superior à observada por Johnson *et al.* (2004). A presença de ascite permite intuir que a acumulação de líquido pericárdico ocorreu lentamente, sendo este um sinal de insuficiência cardíaca direita.

Os restantes sinais clínicos foram observados com menor frequência e incluíram: apatia (2 animais), anorexia (2), perda de peso (1), intolerância ao exercício (2), síncope (1), tosse (2), dispneia (2) e edema dos membros posteriores (1). De acordo com vários autores, os sinais de derrame pericárdico são vagos e podem incluir letargia, intolerância ao exercício, dispneia,

anorexia, perda de peso, fraqueza, distensão abdominal e, por vezes, síncope. No exame físico pode verificar-se uma diminuição dos sons cardíacos à auscultação, a distensão da veia jugular, a presença de pulso fraco e/ou pulso paradoxal e refluxo hepatojugular positivo (Berg, 1994; Kienle, 1998; Sisson e Thomas, 1999; Miller e Sisson, 2000; Shaw e Rush, 2007b). Nos registos das histórias clínicas dos animais deste estudo não existiam referências a outros sinais clínicos como pulso fraco e/ou presença de pulso paradoxal e presença de pulso jugular positivo, não sendo desta forma possível saber se algum destes sinais estava presente.

Em seis dos animais com derrame pericárdico foram efectuadas radiografias torácicas, que em todos os animais (100%) demonstraram um aumento da silhueta cardíaca. Em dois dos casos (33,3%) verificou-se ainda a presença de derrame pleural. Johnson *et al.* (2004) verificaram o aumento da silhueta cardíaca em 87% dos casos e a presença de derrame pleural em 34%.

A ecocardiografia foi o exame complementar mais sensível na detecção de derrame pericárdico, confirmando a sua presença nos dez dos casos clínicos. Em seis dos animais (60%) foi possível observar o colapso do átrio direito, originado pelo aumento da pressão intra-pericárdica.

A ecocardiografia permitiu ainda a visualização de massas nos casos clínicos 1 a 3 e 8 a 10 (60%). O espessamento pericárdico foi observado por ecocardiografia em 20% dos casos.

A presença de derrame pericárdico providenciou contraste suficiente para permitir a visualização de adesões entre ambos os folhetos pericárdicos no animal do caso clínico 7 (10%).

Nos dez animais foi efectuada pericardiocentese. Seis destes animais (60%) apresentavam hemopericárdio (líquido sanguinolento ou sero-sanguinolento), dois (20%) apresentavam líquido exsudado (1 séptico e 1 asséptico) e um (10%) dos animais apresentava líquido transudado modificado. Os derrames hemorrágicos apresentam como principal origem as neoplasias e o derrame pericárdico idiopático. Sendo estas duas doenças as que surgem com maior frequência é facilmente perceptível que este tipo de derrame seja o mais comum (Berg, 1994; Kienle, 1998; Shaw e Rush, 2007a).

Em todos os animais foi realizada esternotomia mediana e pericardiectomia subtotal e obtidas amostras biológicas para análise histopatológica.

No animal 2, após acesso cirúrgico, realizou-se também a excisão parcial do átrio direito (incluindo a área que apresentava massa tumoral), o qual foi suturado por meio de agrafos cirúrgicos, e no animal 11 foi realizada pleurectomia parcial.

O diagnóstico dos onze casos clínicos resulta da combinação dos sinais clínicos apresentados pelos animais com os resultados dos exames complementares de diagnóstico e da histopatologia e pela observação directa do próprio pericárdio: hemangiossarcoma (27,2%),

mesotelioma (9,1%), derrame pericárdico idiopático (18,2%), pericardite constrictiva-efusiva (9,1%), pericardite crónica e fibrose pericárdica (18,2%) e pericardite piogranulomatosa (18,2%).

Casos clínicos 1, 2 e 3 – Hemangiossarcoma

Os casos 1, 2 e 3, cujo diagnóstico foi hemangiossarcoma atrial, são representados duas fêmeas de raça pequena e uma de raça média, todas com idade superior a 9 anos. Segundo Berg (1994), animais de idade avançada pertencentes a raças grandes, principalmente o Pastor Alemão, são mais afectados. Hirsch *et al.* (1981) e Fruchter *et al.* (1992), nos seus estudos confirmam uma maior incidência em machos de idade avançada e a maior predisposição de animais de raça Pastor Alemão. No nosso estudo, todos os animais afectados eram fêmeas e nenhuma pertencia a raça grande. Smith *et al.* (1992) descrevem um caso de hemangiossarcoma atrial numa fêmea de raça pequena. A maior incidência em animais de idade avançada verificada nos vários trabalhos referidos, é também comprovada no nosso estudo.

Os sinais clínicos incluíram sons cardíacos diminuídos à auscultação em todos os animais, tosse no caso 1, ascite no caso 2 e síncope no caso 3. Os sinais clínicos apresentados eram compatíveis com derrame pericárdico. Outros sinais como depressão, anorexia e fraqueza, referidos por Berg (1994), estavam presentes no caso descrito por Smith *et al.* (1992). Nos casos do nosso estudo não existia referência a estes sinais, não sendo, desta forma, possível comprovar a sua existência ou ausência. A presença de um episódio de síncope geralmente relaciona-se com uma rápida acumulação de derrame pericárdico. Johnson *et al.* (2004) observou uma maior frequência deste sinal clínico em animais que apresentavam massas visíveis na ecocardiografia.

No animal do caso 1 foi realizado um electrocardiograma, no qual se verificou a presença de alternância eléctrica. Esta alteração representa o movimento oscilatório do coração no líquido acumulado dentro do saco pericárdico, no entanto, nem sempre está presente (Berg, 1994; Kienle, 1998).

A imagem radiográfica do tórax (casos 1 e 2) permitiu a observação de uma silhueta cardíaca aumentada, sem no entanto surgir qualquer indício que permitisse suspeitar da presença de massa cardíaca. No estudo de Johnson *et al.* (2004), a radiografia torácica só evidenciou a presença de massas cardíacas em 1,1% dos animais.

A ecocardiografia permitiu não só a identificação do derrame pericárdico, assim como a visualização e localização das massas apresentadas. No estudo de Fruchter *et al.* (1992), a ecocardiografia permitiu a visualização de massas cardíacas em 68,75% dos casos. De acordo com estes autores, a principal origem das massas era o átrio direito e a junção atrioventricular direita. No nosso estudo, nos casos 1 e 2, as massas observadas eram hipoeogénicas e

localizavam-se ao nível da junção atrioventricular, sendo que no caso 2, a massa se encontrava mais próxima do átrio.

No animal do caso 3 foram observadas duas massas: uma com localização inter-atrial, ao nível da base cardíaca, e outra adjacente à aurícula direita, próxima do pericárdio.

Nos casos 1 e 2, a ecocardiografia permitiu ainda identificar a presença de derrame pleural.

Nestes três casos clínicos, o líquido obtido por pericardiocentese apresentava características hemorrágicas. Segundo Alleman (2003), os hemangiossarcomas frequentemente produzem derrames hemorrágicos e Berg (1994) refere que a origem pode estar relacionada com a ocorrência de hemorragias agudas ou crônicas na superfície do tumor.

Nas análises sanguíneas efectuadas, verificou-se a presença de trombocitopénia no caso 2, tal como no caso descrito por Smith *et al.* (1992).

No estudo de Hirsch *et al.* (1981), a maioria dos animais apresentava anemia, tal facto não se verificou, no entanto, em nenhum dos três animais com diagnóstico de hemangiossarcoma.

A realização da pericardiectomia permitiu a observação directa das massas tumorais e a colheita de material para posterior análise histopatológica. No caso 2 foi ainda realizada a excisão parcial do átrio direito.

Nos casos 1 e 2 a análise histopatológica provou que as massas eram hemangiossarcomas do átrio direito. No caso 3 a massa adjacente à aurícula tratava-se de um coágulo e a massa inter-atrial foi classificada como um hemangiossarcoma atrial. Esta localização não é frequente no hemangiossarcoma, que se caracteriza principalmente pelo desenvolvimento dos tumores da base cardíaca.

Sendo o hemangiossarcoma uma neoplasia de elevada malignidade e elevado poder de metastização, o prognóstico para estes animais era mau. Cerca de um mês após a pericardiectomia, todos os animais voltaram a acumular líquido hemorrágico na cavidade torácica e a perder qualidade de vida, sendo então eutanasiados.

O tempo de sobrevivência não excedeu os 40 dias após a pericardiectomia. No animal do caso 2 foi realizada necrópsia que revelou múltiplos nódulos na cavidade torácica (parede costal, pulmões e coração), podendo desta forma constatar-se que a excisão cirúrgica de parte do átrio para remoção da massa não foi suficiente para impedir a metastização. Segundo Berg (1994), virtualmente, 100% dos cães apresenta micrometástases quando o diagnóstico é efectuado e a maioria dos animais é eutanasiado poucos meses após a cirurgia devido ao desenvolvimento de metástases pulmonares. De acordo com o estudo de Hirsch *et al.* (1981), a maioria das metástases, apresentadas por animais com hemangiossarcoma atrial, localizava-se a nível pulmonar. Contudo, outras localizações como o baço, o fígado, o rim e os músculos são descritas por estes autores.

No caso 2, verificou-se que o tempo de sobrevivência após a pericardiectomia foi muito semelhante ao dos outros animais, o que permite concluir que, neste caso, a excisão do tumor não apresentou nenhuma vantagem.

Caso clínico 4 – Mesotelioma

No caso 4, uma fêmea de 8 anos, foi diagnosticado mesotelioma pericárdico, uma neoplasia considerada rara (Kienle, 1998). Segundo Shaw e Rush (2007a), os machos apresentam uma maior predisposição para o desenvolvimento da doença. Machida *et al.* (2004) no seu estudo verificou uma maior incidência em cães do sexo masculino com idades compreendidas entre os 5 e os 8 anos (idade média de 6,4 anos), porém deve ter-se em consideração que este estudo apresenta um reduzido número de animais.

Berg (1994) afirma que os sinais clínicos apresentados por animais com mesotelioma, geralmente resultam da acumulação de uma elevada quantidade de líquido neoplásico a nível pericárdico e pleural, tal como se verifica no animal do nosso estudo. A ecocardiografia permitiu observar este mesmo derrame pericárdico, o colapso do átrio direito e ainda um aumento de espessura e reactividade do pericárdio. O diagnóstico de mesotelioma com base na imagem ecocardiográfica é difícil pois a observação do espessamento pericárdico não é comum, uma vez que estes processos geralmente são difusos ou então não produzem massas de grandes dimensões (Boon, 1998; Kienle, 1998). O derrame pericárdico associado a esta neoplasia frequentemente apresenta características hemorrágicas (Kienle, 1998) porém, neste caso, a análise do líquido obtido por pericardiocentese demonstrou que este se tratava de um exsudado asséptico. Na citologia observou-se ainda uma elevada quantidade de células mesoteliais reactivas, no entanto, de acordo com Alleman (2003) a presença deste tipo de células pode ocorrer em processos não neoplásicos. O diagnóstico de mesotelioma foi confirmado por histopatologia.

A confirmação desta neoplasia, cujo prognóstico é bastante reservado, foi a causa que levou os proprietários a optarem pela eutanásia.

Casos clínicos 5 e 6 – Derrame pericárdico idiopático

Os casos 5 e 6, cujo diagnóstico foi derrame pericárdico idiopático, são representados por dois machos, um Boxer de 4 anos e 10 meses e um Golden Retriever de 5 anos e 4 meses.

Vários estudos (Aronsohn e Carpenter, 1999; Guglielmino *et al.*, 2004; Zini *et al.*, 2009) referem uma maior frequência da doença em machos pertencentes a raças grandes e gigantes, tal como observámos no nosso estudo. Os trabalhos de Aronsohn e Carpenter (1999), de Guglielmino *et al.* (2004) e de Zini *et al.* (2009) demonstram ainda uma maior incidência em animais de meia-idade, sendo a idade média referida ligeiramente superior à dos animais dos

casos 5 e 6, no entanto, a idade apresentada por estes animais encontra-se compreendida no intervalo descrito por estes autores.

Os sinais clínicos apresentados por estes animais encontram-se relacionados com a presença de derrame pericárdico, excepto o marcado edema dos membros posteriores do caso 5, cuja origem se pode relacionar com o reduzido valor das proteínas totais séricas apresentado. Relativamente às restantes análises sanguíneas efectuadas, os valores encontravam-se dentro dos intervalos considerados normais para os vários parâmetros analisados. No estudo de Guglielmino *et al.* (2004), os animais apresentavam também valores sanguíneos dentro dos valores considerados normais.

O animal do caso 6, um ano antes, tinha também apresentado sinais de derrame pleural e ascite associados a derrame pericárdico. Nessa altura o animal recuperou após a realização da pericardiocentese. A existência de uma pericardiocentese anterior com resolução e recidiva cerca de um ano depois é descrita nos estudos de Guglielmino *et al.* (2004) e de Zini *et al.* (2009).

Exames complementares como a radiografia torácica (realizada no caso 6) e ecocardiografia (realizada em ambos os casos) apresentaram sinais compatíveis com derrame pericárdico. No animal do caso 5 a ecocardiografia revelou ainda a presença de derrame pleural.

O líquido obtido por pericardiocentese nos dois casos era de tipo hemorrágico, o qual é característico desta doença.

Em ambos os casos foi realizada pericardiectomia, a qual permitiu comprovar que não existiam massas visíveis quer no pericárdio, quer a nível cardíaco, porém a evolução não foi a esperada pois o animal do caso 5 voltou a acumular líquido no tórax 24 dias após a cirurgia. Johnson *et al.* (2004) verificou o desenvolvimento pós-operatório de derrame pleural persistente em 6% dos casos em que foi realizada pericardiectomia e cujo diagnóstico era derrame pericárdico idiopático. Aronsohn e Carpenter (1999) descrevem também um caso de derrame pericárdico idiopático em que o animal foi eutanasiado seis meses após a cirurgia devido a episódios recorrentes de derrame torácico.

O animal do caso 5 foi eutanasiado sete semanas após a cirurgia, pois além das recidivas de derrame pleural, desde a data da cirurgia até à data em que foi eutanasiado, o hematócrito deste animal manteve-se sempre com valores inferiores a 34%.

No caso 6, um dos arames de cerclage utilizados do encerramento do tórax abriu-se e migrou, provocando uma miocardite traumática que levou à eutanásia do animal. Esta é uma complicação rara, mas que se encontra descrita principalmente em medicina humana. Wirth *et al.* (2000) descrevem um caso em que um arame de cerclage colocado a nível do ombro, partiu e migrou até se alojar no miocárdio a nível do ventrículo direito. Outros autores (Anić *et al.*, 1997; Goodsett *et al.*, 1999; Gulcan *et al.*, 2005) descrevem ainda a migração de agulhas de Kirschner desde diferentes pontos do corpo até ao coração. A migração de uma agulha de

Kirschner desde o fémur até ao coração, num Yorkshire terrier é descrita por Crosara *et al.* (2008).

Estes dois casos podem ser considerados uma excepção pois, geralmente o prognóstico para animais com derrame pericárdico idiopático é considerado bom ou excelente.

Caso clínico 7 – Pericardite constrictiva-efusiva

No caso 7 a imagem ecocardiográfica, a visualização directa do pericárdio durante a cirurgia e a análise histopatológica permitiram caracterizar a doença deste animal como uma pericardite constrictiva-efusiva. No que respeita a sinais clínicos, considerou-se principalmente relevante a presença de um abdómen distendido devido a ascite (sinal de insuficiência cardíaca direita) e a ligeira diminuição dos sons cardíacos à auscultação. De acordo com Berg (1994), a distensão abdominal geralmente encontra-se presente. Miller e Sisson (1999) referem que sinais menos específicos como dispneia, taquipneia, fadiga, fraqueza, perda de peso e síncope são descritos pelos proprietários com menor frequência, embora possam estar presentes. No animal do caso 7 verificou-se a presença de anorexia e apatia.

No caso de pericardite constrictiva, a fibrose pericárdica tende a originar complexos QRS de baixa voltagem no electrocardiograma (Kienle, 1998), tal como se verificou no ECG electrocardiograma efectuado no Hospital Veterinari de Molins. De acordo com os médicos veterinários que referiram o caso, este animal terá apresentado um traçado electrocardiográfico com arritmias assíncronicas.

Na imagem radiográfica observou-se uma silhueta cardíaca aumentada e uma ligeira elevação da traqueia, porém a ecocardiografia não revelou a presença de nenhuma neoformação, verificando-se apenas a presença de derrame pericárdico e pleural. De acordo com Berg (1994) e com Miller e Sisson (2000), a silhueta cardíaca na radiografia pode apresentar-se aumentada.

A ecocardiografia, na maioria das vezes, não permite determinar com exactidão o espessamento pericárdico, porém a presença de derrame pericárdico e pleural promovem uma definição dos limites do pericárdio (Kienle, 1998), tal como se observou neste caso.

Ecocardiograficamente, foram ainda observadas aderências entre ambos os folhetos pericárdicos. Segundo Boon (1998), a visualização destas aderências apenas é possível devido à presença de derrame pericárdico. A realização da pericardiocentese demonstrou que o líquido acumulado no saco pericárdico se tratava de um transudado modificado. Neste animal, a realização da pericardiectomia foi um pouco mais complexa, uma vez que a presença das várias adesões tornou necessário o desbridamento dos dois folhetos pericárdicos e a exereses de parte do epicárdio (“pericardial stripping”).

De acordo com Miller e Sisson (2000) este procedimento apresenta um maior risco associado e uma maior probabilidade de complicações pós-operatórias. O animal do caso 7 morreu nas primeiras 24 horas após a cirurgia, não estando a causa da morte referida na história clínica.

Casos clínicos 8 e 9 – Pericardite crónica e fibrose pericárdica

Nos dois casos, 8 e 9, os sinais clínicos apresentados pelos animais eram vagos e ambos foram referidos para o Hospital Veterinari de Molins após diagnóstico de derrame pericárdico.

Nas análises sanguíneas, ambos os animais apresentavam anemia e leucocitose. A imagem radiográfica revelou, em ambos os animais, um aumento da silhueta cardíaca e a presença de derrame pleural. A realização de ecocardiografia permitiu observar o derrame pericárdico e a presença de massas aparentemente intra-pericárdicas, sendo a do animal do caso 8 localizada na zona craneodorsal e a do animal do caso 9 localizada na zona pericárdica. A pericardiocentese foi realizada nos dois, mas apenas no animal do caso 8 o líquido se encontra caracterizado, sendo um exsudado. Na história do animal do caso 9 não existia referência ao tipo de líquido.

Durante a cirurgia constatou-se que as massas observadas na ecocardiografia eram ambas pertencentes ao pericárdio. A análise histopatológica revelou em ambos os casos a presença de fibrose pericárdica associada a uma pericardite crónica, porém não permitiu a identificação da causa inicial.

A evolução destes dois casos clínicos foi bastante favorável, sendo que na data final do estudo ambos os animais se encontravam vivos. Três anos após a cirurgia, o animal do caso 9 desenvolveu uma reacção inflamatória no local dos arames de cerclage, a qual foi tratada sem grandes dificuldades.

Casos clínicos 10 e 11 – Pericardite piogranulomatosa

O diagnóstico de pericardite piogranulomatosa foi efectuado nos animais dos casos 10 e 11.

No animal 11 foi ainda possível identificar como agente etiológico a bactéria *Actinomyces spp.*

Os animais eram ambos machos, de porte médio a grande e com idades muito próximas (5 anos e 10 meses e 4 anos e 6 meses).

Os sinais clínicos e resultados de análises sanguíneas foram relativamente diferentes, sendo a presença de anorexia o único sinal clínico em comum.

O animal do caso 10 apresentou uma marcada leucocitose com valores de glóbulos brancos de 40.4×10^3 e o animal do caso 11 apresentou uma leucopénia e hipoproteinémia.

O animal do caso 10 foi referido por apresentar sinais radiográficos de derrame pleural. A ecocardiografia revelou a presença de derrame pericárdico e de uma massa na zona pericárdica. Com a realização da pericardiocentese removeu-se líquido pericárdico com características hemorrágicas, mas como não foi realizada citologia não foi possível saber se

existiam bactérias ou neutrófilos no líquido. Casamián-Sorrosal *et al.* (2008) descrevem um caso de pericardite piogranulomatosa, no qual a pericardiocentese revelou um líquido hemorrágico e cuja citologia foi consistente com derrame séptico.

Durante a cirurgia para realização de pericardiectomia, verificou-se que a massa se localizava no pericárdio, o qual se apresentava bastante espessado. Tal como no nosso caso, Casamián-Sorrosal *et al.* (2008) descrevem um pericárdio extremamente espessado.

O animal do caso 11 apresentou como sinais clínicos anorexia, perda de peso, dispneia e febre. Estes sinais encontravam-se também presentes e com elevada frequência nos cães do estudo de Schmidt e Wolvekamp (1991) sobre actinomicose.

A imagem radiográfica demonstrou a presença de derrame pleural, sendo este um achado radiográfico frequente em casos de actinomicose (Fisher e Nunes, 1975; Pelle *et al.*, 2000). Porém Schmidt e Wolvekamp (1991) afirmam no seu trabalho que a imagem radiográfica desta doença é variável. De acordo com estes autores, para além da presença efusão pleural com quantidade de líquido variável, a imagem radiográfica pode ainda revelar a presença de lesões pulmonares, lesões no mediastino, aumento da silhueta cardíaca e osteomielite das costelas.

A realização da toracocentese permitiu a obtenção de líquido para análise, a qual revelou que este se tratava de um exsudado séptico (líquido turvo com cor rosada) compatível com actinomicose. As características do derrame pleural deste animal correspondem à descrição efectuada por Fisher e Nunes (1975) e Pelle *et al.* (2000) nos seus trabalhos.

No animal do caso 11, a esternotomia foi realizada inicialmente com o intuito de promover uma adequada lavagem torácica, pois o dreno torácico (Pleurocan[®]), colocado anteriormente, não apresentou a eficácia desejada. Porém, após a observação da grande quantidade de material purulento aderido às superfícies da pleura e do pericárdio, verificou-se a necessidade de realização de pleurectomia parcial e pericardiectomia.

Após a cirurgia este animal desenvolveu um quadro de coagulação intravascular disseminada, mas cuja evolução foi favorável. Na data final deste estudo (seis meses após a pericardiectomia), este cão ainda se encontrava vivo.

No animal do caso 10, a evolução também foi bastante favorável. Este animal posteriormente desenvolveu massas neoplásicas (melanomas), sendo esta a causa da sua eutanásia um ano e três meses após a realização da pericardiectomia.

Com este estudo verificou-se que:

- ↳ A doença pericárdica mais frequente foi o derrame pericárdico, porém na maioria das vezes existia uma causa subjacente;
- ↳ A ecocardiografia foi a técnica mais sensível na detecção de derrame pericárdico e de massas intra-pericárdicas;
- ↳ O derrame de tipo hemorrágico foi o mais frequente;

- ↪ A presença de derrame pericárdico, associado ou não à visualização de massas na ecocardiografia, foi o principal motivo para a realização da pericardiectomia;
- ↪ A realização de excisão parcial do átrio direito associada a pericardiectomia, em animais com hemangiossarcoma, não foi eficaz na prevenção de metastização e não permitiu aumentar significativamente o tempo de sobrevivência pós-cirurgia comparativamente a animais em que apenas foi realizada pericardiectomia;
- ↪ Animais com derrame pericárdico idiopático, cujo prognóstico deveria ser bom ou excelente, apresentaram uma evolução desfavorável;
- ↪ A realização da pericardiectomia é mais difícil em casos de pericardite constrictiva-efusiva, com presença de grande quantidade de aderências entre os dois folhetos pericárdicos, sendo o prognóstico reservado;
- ↪ A pericardiectomia foi o tratamento definitivo nos casos de pericardite piogranulomatosa.

IV. Bibliografia



Alleman AR. Abdominal, thoracic and pericardial effusions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003; 33:89-118.

Anić D, Brida V, Jelic I, Orlić D. The cardiac migration of a kirschner wire: a case report. *Texas Heart Institute Journal*. 1997; 24:359-61.

Aronsohn MG, Carpenter JL. Surgical treatment of idiopathic pericardial effusion in the dog: 25 cases (1978-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1999; 35:521-5.

Aupperle H, März I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Shoon HA. Primary and secondary tumours in dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology*. 2007; 136:18-26.

Barone R. Coeur. In Barone R, ed. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5 Angiologie*. 1^a ed. Paris, França: Éditions Vigot, 1996: 71-95.

Berg, J. Pericardial disease and cardiac neoplasia. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. 1994; 9:185-91.

Boon JA. Acquired heart disease. In Boon JA, ed. *Manual of veterinary echocardiography*. Baltimore, EUA: Williams & Wilkins, 1998: 261-382.

Bright JM. Interventional catheterization procedures. In Slatter D, ed. *Textbook of small animal surgery*. 3^aed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 2003: 921-31.

Casamián-Sorrosal D, Fournier D, Shippam J, Woodward B, Tennant K. Septic pericardial effusion associated with pulmonary and pericardial botryomycosis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. 2008; 49: 655-9.

Clutton-Brock J, Jewell P. Origin and domestication of the dog. In Miller E, ed. *Miller's anatomy of the dog*. 3^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1993: 21-31.

Crosara S, Zabarino S, Morello E, Iussich S, Buracco P, Borgarelli M. Migration of a kirschner wire to the heart in a Yorkshire terrier. *Journal of Small Animal Practice*. 2008; 49:100-2.

D'Cruz IA, Hoffman PK. A new cross sectional echocardiographic method for estimating the volume of large pericardial effusions. *British Heart Journal*. 1991; 66:448-51.

Dal-Bianco JP, Sengupta PP, Mookadam F, Chandrasenkaran K, Tajik J, Khandheria BK. Role of echocardiography in diagnosis of constrictive pericarditis. *Journal of American Society of Echocardiography*. 2009; 22:23-4.

Detweiler DK. Coração: estrutura macroscópica, células miocárdicas. In Swenson MJ, eds. *Dukes fisiologia dos animais domésticos*. 10^a ed. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara S.A., 1988: 75-87.

Edwards NJ. The diagnostic value of pericardial fluid pH determination. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1996; 32:63-7.

Evans HE. Introduction and breeds. In Miller E, ed. *Miller's anatomy of the dog*. 3^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1993a: 1-15.

Evans HE. The heart and arteries. In Miller E, ed. *Miller's anatomy of the dog*. 3^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1993b: 586-681.

- Fischer P, Nunes LP. Peurite actinomicótica em cão – relato de um caso. *Anais de E.A.V.-U.F.GO.* 1975; 1:71-6.
- Fossum TW. Surgery of the cardiovascular system. In Fossum TW, ed. *Small animal surgery.* 3ª ed. LOCAL Louis, EUA: Mosby, 2007a: 775-818.
- Fossum TW. Surgery of the lower respiratory system: lungs and thoracic wall. In Fossum TW, ed. *Small animal surgery.* 3ª ed. LOCAL Louis, EUA: Mosby, 2007b: 867-95.
- Fruchter AM, Miller CW, O'Grady MR. Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial/auricular masses. *Canadian Veterinary Journal.* 1992; 33:171-4.
- Fuentes VL. Right heart failure. In Fuentes VL, Swift F, eds. *Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery.* 1ª ed. Cheltenham, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association, 1998: 179-89.
- Gidlewski J, Petrie JP. Pericardiocentesis and principles of echocardiographic imaging in the patient with cardiac neoplasia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice.* 2003; 18:131-4.
- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Current Problems in Cardiology.* 2004; 29:503-67.
- Goodsett JR, Pahl AC, Glaspy JN, Schapira MM. Kirschner wire embolization to the heart: an unusual cause of pericardial tamponade. *Chest.* 1999; 115:291-3.
- Goshal NG. Corazón y arterias de los carnívoros. In Sisson S, Grossman JD, eds. *Anatomia de los animales domésticos.* Tomo II. 5ª ed. Barcelona, Espanha: Savat Editores, 1982: 1746-810.
- Guglielmino R, Miniscalco B, Tarducci A, Borgarelli M, Riondato F, Zini E, Borrelli A, Bussadori C. Blood lymphocyte subsets in canine idiopathic pericardial effusion. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 2004; 98:167-73.
- Gulcan O, Sezgin AT, Bolat B, Turkoz R. Right ventricular penetration and cardiac tamponade as a late complication of a kirschner wire placement in the sternoclavicular joint. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery.* 2005; 4:295-6.
- Hirsch VM, Jacobsen J, Mills JHL. A retrospective study of canine hemangiosarcoma and its association with acanthocytosis. *Canadian Veterinary Journal.* 1981; 22:152-5.
- Cardiologia: a medicina do coração. Acesso em: <http://br.geocities.com/clinicamedvet/cardiologia.html> (20/05/2009).
- Johnson MS, Martin M, Binns S, Day MJ. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *Journal of Small Animal Practice.* 2004; 45:546-52.
- Kienle DR. Pericardial disease and cardiac neoplasia. In Kittleson MD, Kienle DR, eds. *Small animal cardiovascular medicine textbook.* 1ª ed. St. Louis, EUA: Mosby, 1998: 413-32.
- Kim JS, Kim HH, Yoon Y. Imaging of pericardial diseases. *Clinical Radiology.* 2007; 62:626-31.

Lord PF, Suter PF. Radiology. In Fox PR, Sisson D, Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1999: 107-29.

Machida N, Tanaka R, Takemura N, Fujii Y, Ueno A, Mitsumori K. Development of pericardial mesothelioma in Golden Retrievers with a long-term history of idiopathic haemorrhagic pericardial effusion. Journal of Comparative Pathology. 2004; 131:166-75.

Miller MS, Tilley LP, Smith Jr FWK, Fox PR. Electrocardiography. In Fox PR, Sisson D, Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1999: 67-106.

Miller MW, Sisson D. Pericardial disorders. In Ettinger ST, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. Volume 1. 5^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 2000: 923-36.

Moïse NS, Fox PR. Echocardiography and doppler imaging. In Fox PR, Sisson D, Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1999: 130-171.

Monnet E. Surgery of the pericardium. In Slatter D, ed. Textbook of small animal surgery. 3^aed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 2003: 987-96.

Morey DF. Burying key evidence: the social bond between dogs and people. Journal of Archaeological Science. 2006; 33:158-75.

Pelle G, Makrai L, Fodor L, Dobos-Kovács. Actinomycosis of dogs caused by *Actinomyces hordeovulneris*. Journal of Comparative Pathology. 2000; 123:72-6.

Riser WH. Carnívoros: introducción. In Sisson S, Grossman JD, eds. Anatomia de los animales domésticos. Tomo II. 5^a ed. Barcelona, Espanha: Savat Editores, 1982: 1569-70.

Schmidt M, Wolvekamp P. Radiographic findings in ten dogs with thoracic actinomycosis. Veterinary Radiology. 1991; 32:301-6.

Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: diagnosis, treatment and prognosis. Compendium. 2007b; 405-11.

Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. Compendium. 2007a; 400-3.

Sisson D, Thomas WP. Pericardial disease and cardiac tumors. In Fox PR, Sisson D, Moïse NS, eds. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1999: 679-701.

Smith KA, Miller LM, Biller DS. Detection of right atrial hemangiosarcoma using nonselective angiocardiology in a dog. Canadian Veterinary Journal. 1992: 33;673-5.

Udell MAR, Wynne CDL. A review of domestic dogs' (*Canis familiaris*) human-like behaviors: or why behavior analysts should stop worrying and love their dogs. Journal of the Experimental Analysis of Behavior. 2008; 89:247-61.

- Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008; 21:7-13.
- Wayne RK. Phylogenetic relationships of canids to other carnivores. In Miller E, ed. *Miller's anatomy of the dog*. 3^a ed. Filadélfia, EUA: WB Saunders Company, 1993: 15-21.
- White RN. Surgery of the heart and pericardium. In Fuentes VL, Swift F, eds. *Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery*. 1^a ed. Cheltenham, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association, 1998: 325-38.
- Wirth MA, Lakoski SG, Rockwood CA. Migration of broken cerclage wire from the shoulder girdle into the heart: a case report. *Journal Shoulder Elbow Surgery*. 2000; 9:543-4.
- Zini E, Glaus TM, Bussadori C, Borgarelli M, Santilli RA, Tarducci A, Margiocco ML, Rampazzo A, Meli ML, Maisch B, Pankuweit S. Evaluation of the presence of selected viral and bacterial nucleic acids in pericardial samples from dogs with or without idiopathic pericardial effusion. *The Veterinary Journal*. 2009; 179:225-9.