



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
Faculdade de Medicina Veterinária
Rodovia BR 050, Km 78, Bloco 1CCG, Sala 211A - Bairro Glória, Uberlândia-MG, CEP 38400-902
Telefone: (34) 2512-6802 - www.famev.ufu.br - famev@ufu.br



COMUNICADO

ESPELHO DE CORREÇÃO DA PROVA DIDÁTICA

EDITAL 188/2023/FAMEV

Espelho da prova didática

- Ponto: Patologia do Sistema Cardiovascular dos animais A ser considerado

Introdução

- Morfologia e função

O sistema cardiovascular, ou circulatório, abrange o coração e os sistemas vasculares sanguíneo e linfático. O sistema vascular sanguíneo é composto de *artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias*, e o sistema vascular linfático é composto dos *vasos linfáticos*. O sistema cardiovascular é constituído por estruturas que proporcionam o bombeamento, o transporte e a distribuição de substâncias essenciais à demanda metabólica do organismo. As principais funções do sistema cardiovascular são: manter o fluxo sanguíneo para os tecidos, distribuir oxigênio e remover o gás carbônico e os metabólitos dos tecidos, além da distribuição de hormônios e manutenção da termorregulação.

O *coração* é um órgão muscular que se contrai ritmicamente, impulsionando o sangue de modo contínuo para o sistema vascular sanguíneo. Nos mamíferos e aves, é constituído por quatro câmaras, átrios direito e esquerdo e ventrículos direito e esquerdo, e por quatro válvulas, sendo duas atrioventriculares (mitral e tricúspide) e duas semilunares (aórtica e pulmonar). Semelhantemente ao que se observa na constituição dos vasos, o coração é formado por três túnicas: a interna (endocárdio), a média (miocárdio) e a externa (pericárdio).

O *endocárdio* é homólogo à camada íntima dos vasos, sendo, portanto, constituído por endotélio apoiado sobre uma delgada camada subendotelial de natureza conjuntiva frouxa, que contém vasos, nervos e ramos do aparelho condutor do coração. O endocárdio reveste internamente os átrios, os ventrículos e as válvulas. O *miocárdio* é uma potente camada de músculo estriado involuntário, formada por fibras com disposição variável, podendo ser comparado à túnica média. O *pericárdio* pode ser compreendido como pericárdio visceral (epicárdio) e pericárdio parietal. O epicárdio é o revestimento seroso ou mesotelial do miocárdio. Apresenta-se coberto externamente por mesotélio pavimentoso simples apoiado em delgada camada conjuntiva. Na camada subepicárdica observam-se tecido conjuntivo frouxo, vasos, nervos e gânglios nervosos. É nessa camada que se acumula o tecido adiposo que geralmente recobre certas regiões do coração. Já o pericárdio parietal é um saco fibroelástico fechado que se funde com a adventícia dos grandes vasos na base do coração. O pericárdio parietal, recobrendo o visceral, limita um espaço denominado saco pericárdico; este contém pequena quantidade de líquido seroso, suficiente para lubrificar e possibilitar fácil movimentação da parede cardíaca contra seu revestimento. Anatomicamente, o coração se localiza no interior da cavidade torácica, especificamente na região do mediastino. Um coração saudável apresenta forma cônica, com seu diâmetro longitudinal superior ao diâmetro transversal. A espessura da parede do ventrículo esquerdo é cerca de três vezes superior à do ventrículo direito, exceto nos recém-nascidos, nos quais a espessura ventricular direita e a esquerda são iguais. É

importante ressaltar que, em condições normais, a estrutura, a forma e a posição do coração são semelhantes em todos os mamíferos. A avaliação macroscópica da estrutura, da localização e da forma do coração e dos grandes vasos é de suma importância durante o exame *post mortem*.

Respostas fisiopatológicas do miocárdio

As disfunções do miocárdio são as que preponderam no coração, tanto pela complexidade e importância de suas funções quanto pela enorme intercorrência com as demais estruturas do órgão, julgadas, inclusive, como pertencentes ao coração como um todo. Como descrito anteriormente, o miocárdio é composto de tecido muscular estriado dotado de propriedades de contratilidade e condutibilidade. Sendo assim, as respostas do miocárdio às agressões podem se manifestar como alterações funcionais na formação, no ritmo ou na condução do impulso elétrico (*disritmias*) ou na redução da capacidade contrátil da fibra muscular. É importante ressaltar que as respostas do miocárdio às agressões dependem da extensão e da localização do estímulo. Enquanto pequenas lesões localizadas em importantes áreas do coração, como as responsáveis pelo sistema de condução, podem ser fatais, processos inflamatórios extensos no miocárdio podem ser assintomáticos.

As causas das lesões do miocárdio podem ser intrínsecas, ou seja, inerentes ao próprio coração (defeitos na origem, na organização e na sincronização do sistema elétrico de condução cardíaca; lesões de insuficiência e/ou estenose valvulares, lesões miocárdicas degenerativas e inflamatórias), ou extrínsecas, como resistência extracardíaca à perfusão sanguínea para as circulações sistêmica e pulmonar. Independentemente do tipo de lesão, a regeneração das células musculares cardíacas geralmente não ocorre. As respostas adaptativas do miocárdio são, na sua grande maioria, de caráter megálico (cardiomegalia) e reversíveis. Representam um aumento volumétrico de cada mioblasto (hipertrofia), e não do seu número (hiperplasia), já que, como células permanentes, a sua capacidade de se dividir decresce rapidamente após o nascimento, e apenas uma pequena atividade mitótica pode ser observada nas primeiras semanas de vida.

A *hipertrofia* é uma resposta compensatória do músculo cardíaco em decorrência de sobrecarga crônica, seja sistólica (pressão), seja diastólica (volume). A hipertrofia pode ser classificada em dois padrões distintos: a hipertrofia concêntrica e a hipertrofia excêntrica. Na hipertrofia concêntrica há aumento da espessura da parede ventricular sem aumento do volume diastólico final; ocorre quando há aumento da carga sistólica. A hipertrofia excêntrica ocorre quando há aumento da carga diastólica, ou seja, quando há aumento do volume sanguíneo recebido em uma ou ambas as câmaras cardíacas. As duas alterações serão discutidas mais detalhadamente ao longo do capítulo. Além disso, estímulos tróficos sobre os receptores beta-adrenérgicos, como ocorre em quadros de hipertireoidismo, também levam à hipertrofia cardíaca.

É importante ressaltar que respostas hipertróficas do miocárdio não ocorrem apenas em situações patológicas. Podem ocorrer também como respostas adaptativas durante processos fisiológicos, como na prática de exercício físico. É descrito que maratonistas apresentam um aumento de mais de 40% da massa cardíaca devido à hipertrofia do miocárdio quando comparados a indivíduos sedentários. O caminho inverso da cardiomegalia é raro e corresponde à *atrofia*. A atrofia do miocárdio pode ser decorrente de desnutrição e doenças crônicas caquetizantes.

Microscopicamente, há uma redução numérica e volumétrica das fibras. A atrofia pode ser decorrente também do processo de senilidade.

Alterações *post mortem* e lesões sem significado clínico

Rigor mortis

O *rigor mortis* se caracteriza por um estado de contratura *post mortem* dos músculos do corpo. Nesse estado, os músculos se contraem e ficam rígidos, mesmo sem haver potenciais de ação. Isso ocorre devido à ausência total de trifosfato de adenosina (ATP, *adenosine triphosphate*), que é necessário para que haja a separação entre as pontes dos miofilamentos de actina e miosina durante o relaxamento muscular. O coração é o primeiro músculo a entrar em *rigor mortis* e isso ocorre porque sua reserva de glicogênio é pequena, devido ao seu trabalho ininterrupto. Sem considerar os

inúmeros fatores que interferem acelerando ou retardando o processo, o *rigor mortis* no coração se completa em torno de uma hora após a morte.

De maneira didática, pode-se compreender o processo de *rigor mortis* em três etapas: na *fase de pré-rigor* o glicogênio ainda presente nas fibras musculares cardíacas mantém os ATPs necessários para o metabolismo das fibras musculares, ou seja, o ATP mantém afastadas as miofibrilas de actina e miosina durante o relaxamento muscular. Na *fase de rigor*, com o consumo das reservas de glicogênio, há ausência de ATP, resultando em forte união entre os miofilamentos de actina e miosina. O músculo irá permanecer em *rigor* até que as proteínas musculares sejam destruídas por um processo autolítico provocado por enzimas lisossômicas, quando ocorrerá o relaxamento muscular, caracterizando assim a *fase de pós-rigor*.

Durante o exame *post mortem*, a avaliação atenta das câmaras cardíacas é de suma importância. Na inspeção de um ventrículo esquerdo sem lesões, o que se espera encontrar é uma parede ventricular mais desenvolvida, quando comparada ao ventrículo direito, e a cavidade ventricular vazia, ou seja, sem coágulos. Isso ocorre devido à sua musculatura mais desenvolvida, que o torna mais eficiente em expulsar todo o sangue durante o processo de *rigor mortis*, uma vez que o coração para em diástole (câmaras cheias de sangue). Já no ventrículo direito e nos átrios, o esperado é encontrar coágulos preenchendo as câmaras, já que têm musculatura menos desenvolvida e, conseqüentemente, menos eficiente em expulsar todo o sangue durante a fase de *rigor mortis*. Caso haja, no miocárdio do ventrículo esquerdo, lesões de natureza degenerativa, necrótica e/ou inflamatória, a capacidade contrátil das fibras pode estar reduzida, tornando a musculatura incapaz de promover esvaziamento total da câmara cardíaca durante o *rigor mortis*. Assim, a presença de coágulo no ventrículo esquerdo é indicativa de *rigor mortis* incompleto, podendo sugerir insuficiência cardíaca. É importante ressaltar que a presença isolada de coágulo na câmara ventricular esquerda não é o suficiente para um diagnóstico de insuficiência cardíaca. São necessários, além do coágulo, alguma lesão no coração (miocárdio, válvulas etc.) e lesões extracardíacas secundárias à insuficiência cardíaca crônica, como congestão e edema pulmonares no caso de insuficiência cardíaca esquerda ou congestão generalizada e anasarca no caso de insuficiência direita.

Coagulação sanguínea

Após a morte do animal, as células endoteliais começam a se degenerar devido à falta de oxigênio. Uma vez instalado o processo degenerativo, essas células liberam uma enzima chamada de *tromboquinase*, responsável por iniciar todo o processo de coagulação. Sendo assim, todo o sangue dentro do coração e dos grandes vasos rapidamente se coagula. O coágulo permanecerá no sistema cardiovascular até que enzimas celulares e bacterianas causem sua digestão e liquefação. Os coágulos *post mortem* intracardíacos e intravasculares podem ser classificados em dois tipos: *coágulo cruórico* e *coágulo lardáceo*. O coágulo cruórico é vermelho e constituído basicamente de hemácias. Já o coágulo lardáceo é amarelo e constituído principalmente de plaquetas, fibrina e leucócitos. Em todas as espécies domésticas, exceto nos equídeos, a presença de coágulo lardáceo pode ser um indício macroscópico de quadros de anemia grave ou de morte agônica prolongada.

Em equídeos, a presença de coágulo lardáceo não apresenta significado clínico e ocorre, provavelmente, devido à rapidez da taxa de sedimentação das hemácias.

Durante o exame de necropsia, é extremamente importante diferenciar coágulos *post mortem* intracardíacos e intravasculares de trombos, que se formam *ante mortem*. Os coágulos são lisos, brilhantes, elásticos e apresentam-se soltos dentro do sistema cardiovascular com o formato do vaso ou da câmara cardíaca. Já os trombos são opacos, friáveis, inelásticos, com forma e tamanho variáveis, aderidos à parede do vaso e/ou ao endocárdio, deixando uma superfície rugosa e opaca ao serem retirados.

Embebição pela hemoglobina

A hemólise *post mortem*, que ocorre de 12 a 24 h após a morte, libera hemoglobina, que impregna por difusão passiva os endoteliócitos do endocárdio e da íntima vascular, dando origem a manchas denominadas embebição hemoglobínica. Essas manchas devem ser diferenciadas das hemorragias, que são mais vermelhoscúras, profundas e definidas.

Alterações sem significado clínico

Manchas esbranquiçadas no miocárdio são achados que podem conduzir a erros durante o exame *post mortem* de cães e equinos jovens. É a palidez difusa ou multifocal do miocárdio que não se correlaciona com nenhuma alteração microscópica.

Para que se possa sugerir degeneração, necrose e/ou inflamação das camadas do coração, a palidez não necessariamente deve estar associada a alterações sistêmicas, como congestão e edema pulmonares ou congestão em outros órgãos associada à anasarca. Pontos brancacentos evidentes distribuídos difusamente no endocárdio ventricular com aspecto semelhante a pó de giz são alterações frequentemente observadas no coração de cães; a causa é desconhecida, e não há nenhum significado patológico.

Coração

Anomalias do desenvolvimento

Os distúrbios congênitos do coração e dos grandes vasos estão entre as anomalias congênitas mais frequentes dos animais domésticos. Como qualquer doença, a gravidade dos sinais clínicos dependerá do grau de lesão, ou seja, as anomalias podem levar ao surgimento rápido de sinais clínicos e à morte do animal por insuficiência cardíaca ou podem possibilitar que o indivíduo chegue até a vida adulta mesmo com deficiências funcionais.

Embora sua etiologia não seja completamente determinada, acredita-se que as lesões congênitas sejam ocasionadas por alterações durante o desenvolvimento pré-natal ou por genes recessivos ou conjugados poligênicos que exerçam efeitos deletérios sobre o desenvolvimento cardíaco. Sabe-se que várias dessas doenças acometem indivíduos de raças puras e que a incidência das anomalias cardiovasculares congênitas varia de acordo com as espécies domésticas. Entretanto, exposição materna a drogas (talidomida), agentes físicos (raios X) e deficiências nutricionais podem predispor à ocorrência de anomalias cardiovasculares congênitas fetais. A deficiência materna de vitamina A, ácido pantotênico e riboflavina e o excesso de ácido retinoico e vitamina A, entre outros, podem predispor a anomalias cardiovasculares congênitas fetais. Durante um exame *post mortem*, quando se suspeita da presença de alterações cardiovasculares congênitas, é de suma importância que a avaliação do coração e dos grandes vasos seja realizada *in situ*, devido à impossibilidade de traçar as relações entre o coração e os vasos depois que o órgão é removido.

Durante a transição da vida fetal para a vida neonatal, ajustes substanciais ocorrem no sistema cardiovascular. Ocorre inversão de pressão nas câmaras cardíacas e nos grandes vasos. Durante o desenvolvimento do coração, existem três comunicações arteriovenosas: entre átrios (pelo septo atrial e forame oval), entre ventrículos (pelo septo ventricular) e entre os grandes vasos (pelo ducto arterioso). O fechamento dos septos atrial e ventricular ocorre durante a vida intrauterina, e o fechamento do forame oval e do ducto arterioso ocorre no período neonatal. A partir do momento em que não há o fechamento adequado dessas estruturas, defeitos congênitos que propiciem a passagem de sangue do lado direito para o lado esquerdo, e vice-versa, podem se desenvolver.

As alterações congênitas podem ser encontradas, também, nas válvulas cardíacas, promovendo obstrução ou refluxo de sangue, bem como alterações no posicionamento do coração e nas conexões entre os vasos. Para a melhor compreensão dos mecanismos pelos quais as alterações congênitas ocorrem, é necessário que se faça uma breve revisão quanto à circulação fetal.

O sistema circulatório fetal, por meio de arranjos anatômicos especiais, atua de modo diferenciado do sistema circulatório adulto. No feto, os pulmões estão colapsados, o que confere maior resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar, se comparado à circulação pós-natal.

Por outro lado, a resistência ao fluxo sanguíneo pela aorta é muito baixa, fazendo com que quase todo o sangue arterial pulmonar flua pelo ducto arterioso, propiciando recirculação imediata do sangue pelas artérias da grande circulação do feto. Em primeiro lugar, o sangue que retorna da placenta pela veia umbilical passa pelo ducto venoso desviando-se do fígado. A seguir, a maior parte do sangue que entra no átrio direito, proveniente da cava caudal, é dirigida pelo forame oval para o átrio esquerdo. Esse sangue bem oxigenado proveniente da placenta entra para o lado esquerdo do coração, sendo bombeado pelo ventrículo esquerdo para os vasos da cabeça e dos membros. O sangue que entra no átrio direito

pela veia cava cranial dirige-se para o ventrículo direito por meio da válvula tricúspide. Esse sangue desoxigenado é bombeado para a artéria pulmonar e pelo ducto arterioso para a aorta. Em seguida, esse sangue é levado pelas artérias umbilicais para a placenta, onde então é oxigenado. Agora serão discutidas, em detalhes, as alterações cardiovasculares congênitas que proporcionam a passagem de sangue do lado esquerdo para o direito. São elas: *persistência do ducto arterioso*, *defeito do septo interventricular* e *defeito do septo atrial*.

Persistência do ducto arterioso

Após o nascimento do animal, os pulmões são insuflados, diminuindo assim a resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar; devido à súbita interrupção do fluxo sanguíneo pela placenta, a pressão da aorta se eleva. Isso faz com que o sangue reflua da aorta para a artéria pulmonar; em poucas horas, a parede muscular do ducto arterioso sofre contração acentuada, e, dentro de 1 a 8 dias, a constrição é suficiente para interromper todo o fluxo sanguíneo (fechamento funcional). Nos próximos 1 a 4 meses, o ducto arterioso torna-se anatomicamente ocluído devido à proliferação de tecido conjuntivo fibroso (*ligamentum arteriosum*) em seu lúmen. A causa do fechamento está relacionada com o aumento de oxigenação do sangue que flui por ele.

Em potros, o ducto pode permanecer patente, sem ser considerado anormal, até 5 dias após o nascimento. Um ducto arterioso que permanece patente por tempo superior é considerado patológico. Quando esse canal não se fecha, tem-se uma condição chamada de persistência do ducto arterioso.

A persistência do ducto arterioso é a alteração congênita mais comum em todas as espécies, principalmente no cão. Nesse defeito, a comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar permanece aberta, ocasionando um desvio de sangue do lado esquerdo para o direito. As sequelas irão depender do diâmetro do ducto persistente. Se o ducto persistente for de diâmetro considerável, haverá sobrecarga do volume sanguíneo no ventrículo esquerdo, resultando em hipertrofia excêntrica, uma vez que grande parte do sangue que sairia da aorta para a grande circulação é lançada para a artéria pulmonar e segue então para os pulmões, resultando em congestão pulmonar e retornando ao ventrículo esquerdo. Já o ventrículo direito será submetido ao aumento de pressão, resultando em hipertrofia concêntrica. Há também dilatação atrial esquerda, devida ao aumento do fluxo sanguíneo oriundo dos pulmões, aumentando a predisposição à trombose decorrente do turbilhonamento do fluxo.

Uma vez diagnosticada a persistência do ducto arterioso, a terapêutica escolhida é a correção cirúrgica, que consiste em efetuar uma ligadura do canal persistente.

Defeito do septo interventricular

A formação dos ventrículos direito e esquerdo ocorre durante a fase embrionária, em razão do crescimento do septo interventricular que divide uma única câmara ventricular até então existente. O septo interventricular é constituído por uma porção membranosa e uma porção muscular, que se desenvolvem, resultando na oclusão da comunicação entre os dois ventrículos. A não oclusão dessa comunicação, geralmente decorrente de alterações no crescimento do septo membranoso, resulta no defeito do septo interventricular.

As consequências desse defeito serão relacionadas com o tamanho do orifício existente. Pequenos defeitos no septo não prejudicam significativamente a função do órgão, sendo descobertos acidentalmente durante o exame de necropsia ou na inspeção em abatedouros. No entanto, se o defeito for significativo, um desvio de sangue do ventrículo esquerdo para o direito ocorrerá, podendo levar o animal à morte logo após o nascimento ou levar ao aparecimento de sinais clínicos em poucas semanas ou poucos meses. O que se observa é hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo devida ao aumento do volume sanguíneo que chega dos pulmões e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito devida à sobrecarga de pressão.

É importante ressaltar que as complicações do defeito do septo interventricular só aparecem após o nascimento, em razão das alterações de pressão no interior das câmaras cardíacas.

Defeito do septo atrial (persistência do forame oval)

O forame oval é um canal entre os dois átrios que possibilita, na vida fetal, que o sangue oxigenado flua através do forame oval, do átrio direito para o átrio esquerdo, graças à maior pressão existente no átrio direito. Após o nascimento do animal, ocorre uma inversão da pressão, e isso faz com que haja o fechamento do forame oval, impedindo o fluxo, agora, da esquerda para a direita. Quando se tem a não oclusão do forame oval, este fica persistente, e os defeitos do septo atrial podem ocorrer.

As consequências do defeito do septo atrial irão depender do tamanho do orifício presente. Pequenos defeitos não trazem prejuízos significativos à saúde do animal, porém, defeitos maiores promovem desvio de sangue do átrio esquerdo para o direito, ocasionando hipertrofia excêntrica do ventrículo direito e hipertensão pulmonar, seguida de cianose.

Alterações congênitas no coração e nos grandes vasos também podem ocasionar o desvio de sangue da direita para a esquerda. São elas: *transposição de grandes vasos* e *tetralogia de Fallot*.

Transposição de grandes vasos

A transposição de grandes vasos (TGV) pode envolver a aorta e a artéria pulmonar; a aorta se origina do ventrículo direito, e a artéria pulmonar, do ventrículo esquerdo. Assim, o sangue venoso vindo da circulação sistêmica chega às câmaras cardíacas direitas e segue, pela aorta, novamente para a circulação sistêmica. Já o sangue oxigenado chega ao átrio esquerdo pelas veias pulmonares e é bombeado pelo ventrículo esquerdo novamente aos pulmões através da artéria pulmonar. A TGV pode ou não estar associada a outros defeitos congênitos cardiovasculares. Se a TGV estiver associada à persistência de forame oval ou ao defeito do septo interventricular, isso possibilita a mistura de sangue arterial e venoso, o que pode propiciar sobrevida ao animal. Caso contrário, o animal vem a óbito por insuficiência cardíaca.

Tetralogia de Fallot

Nessa condição ocorrem, simultaneamente, quatro anomalias distintas do coração. São elas: *dextroposição da aorta (origem biventricular)*, *defeito do septo ventricular*, *estenose da artéria pulmonar* e *hipertrofia ventricular direita secundária*.

Em função da dextroposição da aorta, ou seja, por sua origem biventricular, a aorta recebe sangue de ambos os ventrículos.

Por meio do defeito do septo ventricular, o sangue do ventrículo esquerdo flui para o ventrículo direito e, conseqüentemente, para a aorta. Como a artéria pulmonar apresenta estenose, pouca quantidade de sangue do ventrículo direito passa para os pulmões. Como o lado direito do coração está submetido a uma sobrecarga de pressão, secundariamente desenvolve-se uma hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular direito.

A intensidade de cada lesão que compõe a tetralogia vai determinar a sua gravidade. No entanto, é um defeito quase sempre letal nas espécies domésticas, ocorrendo a morte logo após o nascimento. Dependendo do grau de estenose da artéria pulmonar, a cianose pode ou não estar presente. Sabe-se que a tetralogia de Fallot acontece devido ao desenvolvimento inadequado do septo interventricular e ao deslocamento do septo atrial, ocasionando superposição da aorta e obstrução do fluxo sanguíneo direito. A principal alteração fisiológica que os animais acometidos apresentam é o fato de 75% do sangue ser desviado dos pulmões e não ser oxigenado.

As válvulas cardíacas também podem apresentar alterações congênitas, que, por sua vez, ocasionam a obstrução do fluxo sanguíneo. Essas anomalias congênitas são: *estenose subaórtica*, *estenose da artéria pulmonar* e *coarctação da aorta*.

Estenose subaórtica

É uma anomalia frequente em suínos e em cães com hereditariedade aparente nas raças Pastor Alemão e Boxer. Ocorre a formação de uma espessa camada de tecido conjuntivo fibroso no ventrículo esquerdo abaixo das válvulas

semilunares aórticas, resultando em dificuldade do fluxo sanguíneo para a aorta. Histologicamente, o endocárdio acometido pode apresentar proliferação de células mesenquimais, mucina e metaplasia cartilaginosa. Como consequência da obstrução do fluxo sanguíneo, observa-se hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

Estenose da artéria pulmonar

É uma alteração relativamente comum em cães e rara em outras espécies. Observase o estreitamento do lúmen da artéria pulmonar devido à presença de tecido conjuntivo fibroso próximo à sua origem no ventrículo direito. Por haver uma sobrecarga de pressão à qual o ventrículo direito é submetido, a principal consequência é o desenvolvimento de hipertrofia concêntrica do ventrículo direito.

Coarctação da aorta

É definida por uma estenose da aorta em um segmento próximo à entrada do ducto arterioso, embora possa ocorrer em outros segmentos da artéria. Em humanos, dependendo da localização da lesão, préductal ou pósductal, a gravidade da coarctação da aorta é diferenciada. No primeiro caso, a lesão é mais grave, ocasionando alterações no fluxo sanguíneo sistêmico e insuficiência cardíaca. Alteração pósductal é menos grave, porém também induz à cardiomegalia. Existem outras anomalias congênitas que cursam com conexões e posicionamentos arteriais e venosos anormais. São elas: *persistência do arco aórtico direito* e *persistência do tronco arterioso*.

Persistência do arco aórtico direito

No início da vida embrionária, os arcos aórticos são formados como estruturas pareadas, e, enquanto o arco aórtico esquerdo se desenvolve, o direito se atrofia. Em condições normais, a aorta se desenvolve a partir do quarto arco aórtico esquerdo, fazendo com que ela e o ducto arterioso fiquem do mesmo lado da traqueia e do esôfago. Nesse defeito, o arco aórtico direito é quem se desenvolve, e a aorta fica então situada à direita do esôfago e da traqueia. O ducto arterioso, por ligar a aorta à artéria pulmonar, forma um ligamento fibroso sobre o esôfago, comprimindo-o sobre a traqueia e ocasionando disfagia, regurgitação e dilatação da porção cranial do esôfago (megaesôfago).

Além disso, tanto o arco aórtico direito quanto o esquerdo podem ser desenvolvidos e levar a uma alteração congênita conhecida como duplo arco aórtico. As consequências são semelhantes às observadas na persistência do arco aórtico direito: disfagia, regurgitação e megaesôfago.

Persistência do tronco arterioso

A persistência do tronco arterioso ocorre quando a aorta e a artéria pulmonar não se dividem, havendo então a presença de um vaso sanguíneo único e calibroso. Nesse defeito, ocorre mistura de sangue arterial e venoso, resultando em cianose.

Observam-se também hipertrofia do miocárdio do ventrículo direito e hipertensão pulmonar. Forma menos grave dessa anomalia é a não divisão parcial conhecida como janela aórtico pulmonar.

Outras anomalias cardíacas e vasculares

Ectopia cordis

É uma alteração congênita rara caracterizada pela localização anormal do coração, ou seja, o coração se posiciona fora da cavidade torácica. É uma alteração mais comum em bovinos e com localização mais frequente na região cervical inferior, mas podendo ser submandibular, torácica ou abdominal. Os animais acometidos podem sobreviver por anos, mas os animais cuja *ectopia cordis* é decorrente de defeitos do esterno ou de costelas raramente sobrevivem por mais de poucos dias.

Fibroelastose endocárdica

É uma alteração congênita hereditária que tem sido observada mais frequentemente em gatos das raças Siamês e Burmês, mas também já foi descrita em bezerros, suínos e equinos. Nessa alteração, o endocárdio apresentasse esbranquiçado e espesso, especialmente no ventrículo esquerdo, devido à proliferação de tecido fibroelástico. Ocorrem hipertrofia secundária dos ventrículos esquerdo e direito e dilatação do átrio direito. As lesões no gato ocorrem nas primeiras semanas de vida e terminam provocando sinais e lesões de insuficiência cardíaca. Embora sua etiologia seja desconhecida, a degeneração das fibras de Purkinje tem sido considerada um importante fator na ocorrência da lesão.

Ausência do pericárdio

Pericárdio parietal é um saco fibroelástico fechado que se funde com a adventícia dos vasos. Em condições raras, o pericárdio parietal pode estar total ou parcialmente ausente. Entretanto, em cães e gatos, já foi descrita a ocorrência de um orifício no pericárdio, que se estendia até o saco peritoneal e passava através do diafragma, predispondo a ocorrência de hérnias diafragmáticas peritônio-pericardiais.

Hematocistos

Os hematomas valvulares, também chamados de hematocistos, são alterações frequentemente observadas nas válvulas atrioventriculares de bezerros, mas que podem ser encontradas em outras espécies. É uma alteração que regride espontaneamente, podendo persistir por poucos meses a 1 ano, e não causa alterações funcionais na válvula, sendo considerada achado de necropsia. Macroscopicamente, observam-se pequenos cistos preenchidos por sangue nas extremidades das válvulas atrioventriculares.

Cordas tendíneas anômalas

Cordas tendíneas anômalas é uma alteração congênita rara na qual as cordas tendíneas podem estar em maior número ou inseridas em localizações ectópicas, como na parede livre dos ventrículos, septo interventricular ou de um músculo papilar a outro. Embora a etiologia seja pouco compreendida, acredita-se que essa alteração seja decorrente de falhas durante a organogênese. A principal consequência das cordas tendíneas anômalas é a coaptação incompleta dos folhetos valvulares, resultando em refluxo sanguíneo e consequente dilatação atrial, seguida ou não de insuficiência cardíaca.

Displasia do miocárdio

Displasia do miocárdio, também conhecida como displasia arritmogênica ventricular direita, displasia ventricular direita arritmogênica ou cardiomiopatia ventricular direita arritmogênica, é uma doença caracterizada pela substituição gradual dos cardiomiócitos por células adiposas e por tecido conjuntivo fibroso.

Essa substituição progressiva dos cardiomiócitos por tecido fibroadiposo altera os impulsos elétricos, promovendo, em muitos casos, arritmias, o que justifica o nome de cardiomiopatia arritmogênica. É uma alteração observada principalmente na parede livre do ventrículo direito, mas pode ser observada também no esquerdo ou ser biventricular, e caracteriza-se macroscopicamente por áreas pálidas no miocárdio. Diferentemente do que acontece na medicina humana, a displasia do miocárdio é pouco relatada na medicina veterinária, mas já foi diagnosticada como causa de morte súbita em cães. A patogênese da displasia do miocárdio é pouco conhecida, mas acredita-se que seja de traço autossômico dominante em cães da raça Boxer. Os sinais clínicos são variáveis e incluem, além da arritmia ventricular, insuficiência cardíaca ou morte súbita.

A displasia do miocárdio deve ser diferenciada da distrofia do miocárdio, na qual também se pode observar a presença de tecido fibroadiposo em decorrência de necrose dos cardiomiócitos. A distrofia miocárdica pode ser observada em casos de distrofia muscular causada por ausência ou deficiência de distrofina. Ao contrário da displasia do miocárdio, que é uma alteração exclusiva do miocárdio, a distrofia acomete principalmente o músculo esquelético, promovendo intensa atrofia dos músculos e, conseqüentemente, deformidades esqueléticas.

Alterações circulatórias

Hemorragias

Hemorragias são alterações não específicas frequentes no endocárdio, no miocárdio e no epicárdio. Quadros de septicemia, toxemia ou anoxia são causas frequentes de hemorragias no coração, principalmente subepicárdicas. O tamanho da hemorragia é variável, sendo classificadas em petéquias, equimoses e sufusões. Carbúnculo sintomático em bovinos, doença do coração de amora em suínos e enterotoxemia por *Clostridium* em bezerros e carneiros são exemplos de doenças específicas em que a hemorragia cardíaca é uma alteração intensa e marcante.

Hidropericárdio

O saco pericárdico apresenta, normalmente, uma pequena quantidade de fluido seroso e claro para lubrificação dos folhetos. O hidropericárdio é o acúmulo excessivo de líquido dentro do saco pericárdico e é considerado um transudato, devendo, portanto, ser diferenciado de um exsudato que acompanha processos inflamatórios do pericárdio. O hidropericárdio apresentasse como fluido aquoso, claro, transparente ou ligeiramente amarelado, pobre em proteínas e que não se coagula quando exposto ao ar. Processos patológicos que levam ao aumento de pressão hidrostática, aumento de permeabilidade vascular, diminuição da pressão oncótica ou de drenagem linfática são as causas desse tipo de alteração. Entre elas estão doenças crônicas caquetizantes, como verminoses, subnutrição, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca direita ou bilateral ou massas neoplásicas implantadas principalmente na base do coração. É importante ressaltar que a presença de filamentos de fibrina no hidropericárdio pode ocorrer e não indica, por si só, um processo inflamatório. As causas são processos patológicos que aumentam a permeabilidade vascular, como uremia em cães, doença do coração de amora e doença do edema, que acometem suínos. Macroscopicamente, observa-se um acúmulo excessivo de fluido no saco pericárdico sem ocorrer alteração dos folhetos, que permanecem lisos e brilhantes. O líquido geralmente é amarelado e translúcido. Em alguns casos, pode ocorrer o espessamento e a opacidade dos folhetos quando o fluido permanece acumulado por período prolongado. Deve-se ter cuidado com a interpretação do acúmulo de líquido no saco pericárdico, pois, após a morte, o líquido pode estar discretamente aumentado de volume e avermelhado devido à embebição por hemoglobina, mas é apenas uma alteração *post mortem*. As consequências de um hidropericárdio dependerão da velocidade e quantidade do líquido acumulado. O acúmulo lento e em grande quantidade pode causar hipertrofia concêntrica do coração, a qual, com o tempo, pode progredir para insuficiência cardíaca. Quando o líquido se acumula rapidamente, pode ocasionar um tamponamento cardíaco agudo, devido à dificuldade de enchimento do ventrículo direito durante a diástole, levando o animal à morte por choque cardiogênico.

Hemopericárdio

Hemopericárdio é o acúmulo de sangue no saco pericárdico. Embora os achados mais consistentes para o diagnóstico de hemopericárdio sejam coágulos sanguíneos no saco pericárdico, em alguns casos em que os animais estão em avançado estado de autólise, no momento da necropsia, o sangue não está mais coagulado, mas ainda assim está denso e viscoso. Hemopericárdio é uma alteração pouco frequente e geralmente fatal. As causas mais comuns são: ruptura de vasos ou átrios por trauma; perfuração do coração; ruptura intrapericárdica da aorta, que pode ocorrer em cavalos após esforço físico excessivo; ruptura de hemangiossarcomas; ruptura dos átrios devida à endocardite atrial ulcerativa nos casos de uremia em cães; ruptura da artéria coronária e do átrio decorrente de deficiência de cobre em suínos. A consequência é tamponamento cardíaco rápido seguido de morte súbita. Desse modo, a morte decorre do choque cardiogênico associado à insuficiência cardíaca aguda.

Alterações inflamatórias

Os processos inflamatórios do coração são denominados, de acordo com a camada envolvida, de *endocardite*, *miocardite* e *pericardite*. Em muitos processos inflamatórios do coração, mais de uma camada está envolvida.

Endocardite

Endocardite é o processo inflamatório do endocárdio. A inflamação pode ser localizada nas válvulas (endocardite valvular) ou na parede de átrios ou ventrículos (endocardite mural). A endocardite valvular é mais frequente que a

endocardite mural.

Endocardite valvular é uma lesão que acomete principalmente a válvula atrioventricular esquerda, na maioria das espécies domésticas, talvez por ser submetida a uma pressão sanguínea maior. Entretanto, nos ruminantes a válvula atrioventricular direita é a mais acometida. As válvulas semilunares da aorta, seguidas pelas semilunares pulmonares também podem ser afetadas. As causas de endocardite valvular são bactérias, parasitas e fungos, mas 90% dos casos são endocardites bacterianas.

As válvulas são estruturas do coração que apresentam movimento contínuo, com aposição de suas margens, e, por essa razão, são predispostas a um maior desgaste fisiológico. Esse desgaste favorece a aderência e a proliferação bacteriana no endotélio das válvulas lesionado pelo trauma de aposição. Com lesão endotelial, ocorre exposição de proteínas da matriz extracelular, tromboplastina e fatores teciduais que ativam a cascata de coagulação, formando um coágulo no endotélio danificado e infiltração leucocitária. Bactérias se ligam avidamente a integrinas expressas em células endoteliais, fibronectina de matriz extracelular exposta e componentes do coágulo, como fibrinogênio, fibrina e plaquetas. Essa adesão é mediada por componentes da superfície microbiana que reconhecem moléculas de matriz adesiva e que são expressos sobre a superfície de algumas bactérias, como *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. Adicionalmente, as bactérias podem desencadear a produção de fator tecidual e indução da agregação plaquetária, contribuindo para aumento da lesão vegetante, e enzimas bacterianas podem favorecer a destruição do tecido valvular e a ruptura de cordas tendíneas. Desse modo, outro fator fundamental para que ocorra endocardite é uma bacteriemia constante ou recorrente. As causas de endocardites valvulares são geralmente processos inflamatórios bacterianos em outros locais, como abscessos pulmonares ou hepáticos, metrites, mastites, poliartrites, periodontites e onfaloflebites. Os agentes bacterianos mais frequentemente isolados são *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, *Streptococcus* spp (bovinos), *Streptococcus suis* e *Erysipelothrix rhusiopathiae* (suínos), *Streptococcus equi* e *Actinobacillus equuli* (equinos), *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp e *Escherichia coli* (cães).

A lesão inicial consiste em pequenas ulcerações irregulares nas bordas valvulares, muitas vezes de difícil visualização. Posteriormente, observam-se massas de coloração amarelada, acinzentada (restos celulares e fibrina), de tamanho variável e, às vezes, recobertas por coágulo sanguíneo. As massas são extremamente friáveis, rompem-se com facilidade e, quando retiradas, promovem erosões do endotélio valvular. Pode ser observada ruptura das cordas tendíneas. Nessa fase, a lesão é conhecida como endocardite valvular vegetativa, devido a esse aspecto macroscópico. Nas lesões mais crônicas, os depósitos de fibrina podem ser organizados em tecido conjuntivo fibroso, e as massas passam a ter aspecto verrugoso. Microscopicamente, essas massas são camadas de fibrina e sangue com colônias bacterianas depositadas sobre uma camada de células inflamatórias associadas à proliferação de tecido de granulação. As consequências da endocardite valvular são geralmente fatais, podendo ser cardíacas ou sistêmicas. Estenose ou insuficiência valvulares são consequências cardíacas que geralmente acarretam insuficiência cardíaca, enquanto as consequências sistêmicas são decorrentes do embolismo bacteriano, caracterizado por abscessos e infartos sépticos em diversos órgãos. Nos casos da endocardite valvular esquerda, infartos e abscessos podem ser observados nos rins, baço, coração e cérebro. Nos casos de endocardite valvular direita, pode ocorrer a formação de abscessos nos pulmões ou pneumonia tromboembólica. *Endocardite mural* é geralmente uma extensão da inflamação valvular. Uma causa de endocardite mural é a migração de larvas *Strongylus vulgaris* no equino, que também pode ocorrer na forma de trombos parasitários nas válvulas. A *endocardite atrial ulcerativa* é observada em quadros de uremia em cães. É importante ressaltar que, embora seja denominada como processo inflamatório, trata-se de uma lesão primariamente degenerativa. Macroscopicamente, observam-se áreas do endocárdio atrial com superfície irregular, rugosa, opaca ou esbranquiçada, devido à deposição de minerais, e ulcerada, onde podem-se formar trombos. Como consequência de endocardite mural pode-se ter extensão do processo para as válvulas ou o miocárdio e, com menor frequência, perfuração do coração com hemopericárdio e tamponamento cardíaco.

Miocardite

Miocardite é o processo inflamatório do miocárdio e, geralmente, está associada a uma variedade de doenças sistêmicas. Pode ser focal, multifocal ou difusa, e o tipo de inflamação depende do agente infeccioso envolvido.

A via de infecção mais comum é a hematógena, mas também ocorre por extensão de endocardites e pericardites. Causas não infecciosas – como intoxicação por *Vicia villosa*, popularmente conhecida como ervilhaca – em bovinos também podem causar miocardite. As consequências oriundas da miocardite dependem da extensão da lesão. No processo inflamatório focal, após a resolução pode-se observar fibrose. Casos mais difusos podem levar o animal à morte por insuficiência cardíaca aguda ou crônica. *Miocardite supurada* é causada por bactérias piogênicas, como *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* em bovinos e *Actinobacillus equuli* em equinos, geralmente originada de embolismo de outro local de infecção. Macroscopicamente, observam-se áreas pálidas multifocais ou múltiplos abscessos no miocárdio. Microscopicamente, observa-se infiltrado inflamatório neutrofílico intenso associado à necrose de fibra muscular.

Miocardite hemorrágica é observada em casos de carbúnculo sintomático em bovinos causado pelo *Clostridium chauvoei*. Macroscopicamente, o músculo cardíaco apresentasse de coloração vermelho escura ou marrom escura e de aspecto poroso, semelhante aos músculos estriados esqueléticos também afetados. Microscopicamente, observam-se intensa hemorragia, necrose intensa de fibra muscular, infiltrado neutrofílico linfocitário, acúmulo de gás e grumos de bactérias Grampositivas. *Miocardite granulomatosa* pode ocorrer em casos de tuberculose bovina, mas não é comum. Observam-se nódulos brancoamarelados com material caseoso e, às vezes, calcificados no miocárdio. Linfadenite caseosa em ovinos, causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*, ocasionalmente pode acometer o coração, com formação de granulomas caseosos típicos, que apresentam, ao corte, camadas estratificadas, concêntricas e circunscritas, com aspecto semelhante ao da cebola cortada ao meio. *Miocardite granulomatosa* tem sido descrita em bovinos associada à intoxicação pela ingestão de *Vicia villosa* (ervilhaca). Essa planta causa uma intoxicação com lesões granulomatosas sistêmicas, caracterizadas por nódulos brancoacinzentados, macios, multifocais e coalescentes em diversos órgãos. Outros agentes, como algas do gênero *Prothoteca*, que pode causar infecção sistêmica em cães, também podem causar miocardite granulomatosa.

Alguns tipos de miocardites são de difícil diagnóstico macroscópico. Geralmente, apresentam-se como áreas mais pálidas demarcadas no miocárdio, semelhantes a áreas de necrose. Em alguns casos, a lesão pode não ser visível macroscopicamente.

Microscopicamente, podem ser classificadas quanto ao tipo de infiltrado presente no interstício. *Miocardite necrosante* pode ser causada por protozoários como *Neospora caninum* em cães e *Toxoplasma gondii* em cães e gatos. Observam-se focos de necrose associados a um infiltrado inflamatório linfocitário e zoítos intralésionais. *Trypanosoma cruzi* também causa miocardite em cães, inicialmente granulomatosa necrosante, com formas amastigotas intralésionais, (predominantemente no citoplasma de fibras musculares cardíacas) e, tardiamente, uma miocardite crônica fibrosante.

Miocardite linfocítica é geralmente causada por vírus. Várias doenças virais sistêmicas podem estar associadas à miocardite nos animais domésticos. Microscopicamente, o infiltrado inflamatório é predominantemente linfocítico, podendo ser intersticial ou perivascular. Macrófagos e plasmócitos também estão presentes, e fibras musculares podem estar degeneradas ou até necróticas. O parvovírus canino tipo 2 em cães, o vírus da febre aftosa em bezerros e o vírus da encefalomiocardite em suínos são considerados causas virais específicas de miocardite.

O parvovírus canino pode causar morte súbita em cães com até 8 semanas de idade devido à miocardite, associada ou não à enterite. A infecção pelo parvovírus canino tipo 2 pode ocorrer por via transplacentária, e amostras vacinais atenuadas têm potencial patogênico residual para os fetos. Nesses casos, observa-se necrose hialina das fibras cardíacas, associada a infiltrado linfocítico; corpúsculos de inclusão intranucleares são lesões características. O vírus da febre aftosa causa uma doença vesicular em animais biungulados, entretanto, em animais jovens, principalmente em bezerros, é causa comum de morte súbita devida à miocardite aguda. Macroscopicamente, as paredes apresentam focos acinzentados que podem dar um aspecto listrado ao coração, conhecido como “coração tigrado”. Essas áreas correspondem a áreas de degeneração e necrose de fibras cardíacas associadas a infiltrado linfocítico. O vírus da encefalomiocardite dos suínos tem sido associado a surtos de morte súbita em leitões devido à lesão cardíaca, surtos estes acompanhados de problemas reprodutivos nas porcas. Os leitões têm lesões de insuficiência cardíaca, como dilatação cardíaca e edema nas cavidades. Microscopicamente, o miocárdio apresenta infiltrado intersticial de

linfócitos, macrófagos e plasmócitos, associado à degeneração de fibras. O vírus é detectado nos cardiomiócitos, em macrófagos e em células endoteliais.

As *miocardites parasitárias* são frequentes nos animais domésticos. Em muitas delas observasse apenas a forma do parasita no miocárdio, sem reação inflamatória evidente. Quando a inflamação está presente, é uma reação granulomatosa eosinofílica discreta ao redor do parasita. Os *Sarcocystis* sp. são protozoários frequentemente encontrados durante avaliação microscópica de coração de bovinos e raramente causam reação inflamatória, que ocorre apenas quando seus cistos se rompem. Nos casos de cisticercose em ruminantes ou suínos, a larva íntegra ou calcificada está localizada no miocárdio e em outros tecidos, tais como músculo esquelético e fígado, causando mínima reação inflamatória. Geralmente não causam transtornos clínicos nos animais, exceto quando a infestação é muito intensa. Contudo, a cisticercose animal é a forma intermediária de teníase humana, e, por ter importância de saúde pública, os corações de ruminantes e suínos são alvos de inspeção sanitária em abatedouros.

Pericardite

Pericardite é o processo inflamatório do pericárdio que envolve os folhetos visceral e parietal. O tipo de pericardite é determinado pelo tipo de exsudato presente, classificado como seroso, fibrinoso ou supurado.

Pericardite serosa é caracterizada pelo acúmulo de líquido no saco pericárdico rico em proteínas, com conteúdo hemorrágico variável e escassa fibrina. Esse tipo de pericardite geralmente progride para pericardite fibrinosa. *Pericardite fibrinosa* é o tipo mais comum nos animais domésticos e é resultante, geralmente, de infecção hematogênica, mas também pode ocorrer por via linfática ou por extensão de processos inflamatórios adjacentes, como pleuropneumonia fibrinosa. Macroscopicamente, nas lesões recentes, a superfície do pericárdio é recoberta por quantidade variável de material filamentoso friável (fibrina) de coloração amareloacinzentada, que pode estar misturado com sangue. Esse acúmulo de fibrina é visto como projeções papilares entre os folhetos parietais e viscerais que dão aspecto de “pão com manteiga” quando os folhetos são separados. Com o passar do tempo, a fibrina sofre organização e é progressivamente substituída por tecido conjuntivo, formando aderências fibrosas firmes entre os folhetos. As consequências dependem da quantidade de fibrina e do tempo. As aderências podem ser focais ou difusas entre os folhetos. Quando a aderência é difusa com obliteração completa do saco pericárdico, pode ocasionar hipertrofia concêntrica do coração, devido à dificuldade de expansão. Nessa fase, a pericardite é também conhecida como *pericardite constrictiva*.

Pericardite piogranulomatosa, apesar de pouco frequente, pode ser observada em casos de botriomicose (infecção crônica por *Staphylococcus aureus* que acomete principalmente a pele e o tecido subcutâneo, mas que pode se estender para outros órgãos, como o coração) e na coccidiodomicose (infecção pelo fungo *Coccidioides immitis*, em que se observa lesão piogranulomatosa nos pulmões e que, em alguns casos, pode se estender para o coração). Macroscopicamente, observa-se formação de uma massa difusa e de consistência firme ao redor do pericárdio, e, microscopicamente, observam-se predominantemente neutrófilos e macrófagos e, ainda, macrófagos epitelioides e fibroplasia.

Alterações degenerativas

Alterações degenerativas do endocárdio

Endocardiose valvular

Também conhecida como degeneração mixomatosa ou mucoide das válvulas, é uma importante doença valvular, frequentemente diagnosticada em cães. Sua etiopatogenia é desconhecida, mas, aparentemente, ocorre deposição de glicosaminoglicanos concomitantemente à degeneração do colágeno da válvula, decorrente de herança poligênica. Todas as válvulas cardíacas podem ser acometidas, contudo, sua ocorrência é mais elevada na válvula atrioventricular esquerda (mitral) e menos frequente na atrioventricular direita (tricúspide) e nas semilunares das artérias aorta

e pulmonar. Por sua incidência aumentar com a idade, de modo que cerca de 75% dos cães acometidos apresentam idade superior a 16 anos, a endocardiose valvular também é conhecida como doença do cão velho. Macroscopicamente, observasse espessamento nodular, de consistência firme, de coloração brancacenta ou amarelada, com superfície lisa e brilhante, localizado nas bordas livres das válvulas. Histologicamente, observa-se substituição da camada esponjosa da válvula por um tecido conjuntivo mixomatoso. Não há evidências da ocorrência de um processo inflamatório. Quando o processo degenerativo envolve as válvulas atrioventriculares, este pode estender-se para as cordas tendíneas, predispondoas à ruptura.

As consequências da endocardiose valvular irão depender da intensidade do processo. Quando discreta, não ocorre alteração funcional significativa da válvula, sendo considerada um achado acidental de necropsia. Contudo, se o processo degenerativo for intenso, alterações funcionais da válvula ocorrem, levando a um quadro de insuficiência valvular que possibilita refluxo sanguíneo para dentro do ventrículo ou do átrio. A sobrecarga de volume à qual o ventrículo estará submetido desencadeia um quadro de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, quando é a válvula mitral que está acometida, ou hipertrofia excêntrica do ventrículo direito, quando a acometida é a válvula tricúspide. Associada a essas alterações tem-se também a dilatação do átrio. A progressão do processo pode desencadear insuficiência cardíaca, com todas as suas manifestações clínicas e macroscópicas. Estudos descreveram que essa lesão é comum nas raças Cavalier King Charles Spaniel, Poodle, Schnauzer, Pinscher, Fox Terrier e Boston Terrier e que, em algumas raças, os machos são mais acometidos.

Mineralização e fibrose subendocárdica

Mineralização e fibrose subendocárdicas são alterações que podem ocorrer separadamente ou associadas. A mineralização subendocárdica apresenta-se associada a uma série de desordens que levam à deposição de cálcio e outros minerais no endocárdio e na íntima das artérias elásticas. Macroscopicamente, observam-se no endocárdio e na íntima de artérias, múltiplas placas firmes, irregulares, de coloração brancacenta e que rangem ao corte. A mineralização pode ser observada no endocárdio do átrio direito de cães com endocardite atrial ulcerativa consequente de uremia. Embora receba o nome de endocardite atrial, o processo é primariamente degenerativo e não inflamatório, e as mineralizações decorrem da degeneração fibrinoide do tecido conjuntivo promovida pelas altas concentrações séricas de ureia, creatinina e outros compostos nitrogenados decorrentes do catabolismo proteico. Em cordeiros, as principais causas de mineralização subendocárdica são as deficiências de vitamina E e selênio. Sabe-se que a vitamina E e o selênio apresentam ação antioxidante, combatendo radicais livres e protegendo as membranas celulares contra processos degenerativos. Uma vez iniciada a lesão celular, ocorre mineralização por precipitação dos cristais de fosfato de cálcio intercelulares presentes no interior das mitocôndrias e extracelulares presentes nas vesículas da matriz (mineralização distrófica). Em bovinos, uma causa importante de mineralização subendocárdica é a intoxicação por plantas calcinogênicas (*Solanum glaucophyllum* syn. *malacoxylon*, *S. torvum*, *Trisetum flavescens*, *Cestrum diurnum*) que apresentam um análogo da vitamina D [1,25 (OH)₂D₃] em suas constituições. Porém, o mecanismo causador da mineralização, nesses casos, é controverso. Sabe-se que a intoxicação por plantas calcinogênicas, em um primeiro momento, causa hipercalcemia por estimular a reabsorção intestinal de cálcio, o que promoveria mineralização do tipo metastática em vários órgãos, mas sabe-se também que a hipervitaminose D, observada nos casos de intoxicação por plantas calcinogênicas, induz degeneração celular, que é um pré-requisito para a mineralização do tipo distrófica.

A fibrose subendocárdica adquirida, acompanhada ou não de mineralização, pode ser observada em casos de dilatação cardíaca crônica em resposta anormal do endocárdio a alterações valvulares e alterações de turbilhonamento sanguíneo.

Alterações degenerativas do miocárdio

As fibras musculares cardíacas são suscetíveis aos mesmos tipos de degeneração que acometem o músculo esquelético. Entretanto, por ter uma atividade contínua, as fibras musculares cardíacas apresentam maior suscetibilidade ao desenvolvimento dessas alterações. As causas gerais podem ser específicas, devido à ingestão de plantas cardiotoxícas, como *Tetrapteryx multiglandulosa*, *Ateleia glazioviana* etc., e devido ao consumo de substâncias cardiotoxícas, como monensina por equinos e gossipol por bovinos e suínos. Entretanto, as degenerações do miocárdio podem ter causas

inespecíficas, de modo que essa lesão pode estar relacionada com quadros febris de origem infecciosa, devido ao excesso de produtos tóxicos na circulação, anemia e toxemias.

Degeneração hidrópica

Também conhecida como degeneração vacuolar, degeneração granular ou turva, é caracterizada pelo acúmulo de água e eletrólitos no citoplasma das fibras musculares cardíacas, tornando-as tumefeitas. É causada por situações que alteram o equilíbrio hidreletrolítico das células musculares cardíacas. Entre as principais causas estão hipoxia, hipertermia e toxinas. Nessas situações, ocorre, dentro da célula, retenção de sódio, redução de potássio e aumento da pressão osmótica intracelular, ocasionando entrada de água para o citoplasma celular. A aparência macroscópica irá depender da intensidade do processo degenerativo, podendo ser de difícil diagnóstico macroscópico. De forma geral, o miocárdio apresentasse de coloração cinzapláida. Por ser uma lesão reversível, se retirada a causa, as células voltam ao aspecto normal.

Degeneração gordurosa

Também conhecida como esteatose, é caracterizada pelo acúmulo de lipídios no citoplasma das fibras musculares cardíacas. Muitas são as situações capazes de produzir esteatose, basta que interfiram no metabolismo dos ácidos graxos da célula, aumentando sua síntese ou dificultando sua utilização, transporte ou excreção. No miocárdio, as causas mais comuns são anemia grave e toxemia, pois, nesses casos, ocorre redução da utilização dos ácidos graxos. Macroscopicamente, o órgão apresenta áreas de coloração amarelada, alternando com áreas de coloração normal.

Degeneração hialina

Também conhecida como degeneração de Zenker, é caracterizada pelo acúmulo de material acidófilo no interior da célula cardíaca oriundo da coagulação de proteínas das células musculares. As principais causas são: ação de endotoxinas bacterianas, deficiência de vitamina E (suíno, bovino, ovino) e vírus da febre aftosa.

Atrofia do miocárdio

É caracterizada pela diminuição do tamanho do coração devido à diminuição do tamanho das fibras musculares cardíacas. Geralmente, a atrofia do miocárdio acontece em decorrência de doenças crônicas caquetizantes e desnutrição. Os ruminantes são mais suscetíveis a essa alteração.

Lipofuscinose

Lipofuscinose ou xantose (também conhecida como atrofia parda do coração) ocorre geralmente em animais mais velhos e principalmente em ruminantes. A lipofuscina é um pigmento derivado do processo de envelhecimento celular que aparece como grânulos amarronzados intracitoplasmáticos oriundos de restos celulares. É observada nas doenças crônicas caquetizantes devido à má nutrição, podendo ou não estar associada à atrofia do miocárdio. Macroscopicamente, o músculo cardíaco apresenta-se de coloração marromescura. A capacidade funcional do órgão é preservada.

Mineralização

A mineralização do miocárdio é uma lesão frequentemente observada e quase sempre de natureza distrófica. O processo é localizado e se inicia com necrose e/ou fibrose das fibras musculares cardíacas; posteriormente, ocorre precipitação dos cristais de fosfato de cálcio intracelulares presentes no interior das mitocôndrias e extracelulares presentes nas vesículas da matriz. As consequências da mineralização irão depender do local e da intensidade desta. Embora a mineralização no miocárdio seja permanente e irreversível, geralmente não traz transtornos significativos à função do órgão. Macroscopicamente, observam-se áreas brancoamareladas que rangem ao corte.

Alterações metabólicas do pericárdio

Atrofia gelatinosa do tecido adiposo

É caracterizada pela aparência gelatinosa do tecido adiposo localizado no epicárdio e em outros locais do organismo. É uma alteração decorrente de quadros de caquexia em que os depósitos de tecido adiposo são mobilizados para a produção de energia. Histologicamente observa-se atrofia dos adipócitos associada a edema.

Gota úrica (pericardite úrica das aves)

A gota úrica visceral se caracteriza pelo acúmulo de urato em pericárdio, fígado, baço, sacos aéreos e peritônio parietal. A gota úrica já foi descrita em aves e serpentes com insuficiência renal, uma vez que, nesse caso, há incapacidade dos rins na excreção de urato, promovendo a deposição desses cristais em vários locais, incluindo o pericárdio. Entretanto, quadros de desidratação, deficiência de vitamina A, excesso de cálcio na dieta e micotoxinas também já foram apontados como fatores etiológicos. Macroscopicamente, observa-se um depósito de substância branca semelhante a pó de giz nos folhetos parietal e visceral do pericárdio.

Cardiomiopatias

As cardiomiopatias podem ser classificadas em primárias ou secundárias a outros distúrbios cardiovasculares. O termo cardiomiopatia será aqui utilizado para referir-se às alterações resultantes de distúrbios primários do miocárdio de causas pouco conhecidas. Em quase todos os casos, as cardiomiopatias ocasionam doença cardíaca progressiva, caracterizada por dilatação e/ou hipertrofia. Podem ser classificadas em três tipos: *cardiomiopatia dilatada*, *hipertrófica* e *restritiva*.

Cardiomiopatia dilatada

É uma das mais importantes causas de insuficiência cardíaca em cães e gatos, sendo caracterizada pela dilatação das quatro câmaras cardíacas (átrios e ventrículos). Nesses casos, há diminuição da capacidade contrátil do miocárdio e aumento do volume diastólico final. Histologicamente, observam-se cardiomiócitos de tamanhos variados, alguns degenerados, associados a áreas de necrose e fibrose.

A *cardiomiopatia dilatada felina* tem sido associada à deficiência de taurina. A taurina é um aminoácido sintetizado pela maioria das espécies a partir da metionina e da cisteína. Contudo, nos felinos, esse processo não é suficiente para suprir todas as suas necessidades metabólicas, sendo necessária sua suplementação por meio da dieta. Para que ocorra a cardiomiopatia dilatada por deficiência de taurina, leva-se um tempo prolongado; por isso, os animais acometidos são geralmente gatos de meia idade. Nesses casos, há diminuição da contratilidade cardíaca, com redução do débito cardíaco e insuficiência cardíaca. Alguns gatos desenvolvem também tromboembolismo aórtico. Macroscopicamente, o coração perde o formato cônico normal e se apresenta globoso, em decorrência da dilatação biventricular. As paredes ventriculares são delgadas e flácidas, e ocorrem aumento das câmaras ventriculares e achatamento dos músculos papilares. São observadas, também, todas as alterações sistêmicas decorrentes da insuficiência cardíaca bilateral.

A *cardiomiopatia dilatada canina* acomete cães jovens a adultos, geralmente machos, de raças de grande porte, como São Bernardo, Dobermann, Boxer, Afghan Hound, Old English Sheepdog, Dálmata, Bull Mastiff e Terra Nova. Sua etiopatogenia é desconhecida, mas sabe-se que tem uma tendência familiar. Acredita-se que deficiências nutricionais de carnitina possam estar envolvidas na patogenia da cardiomiopatia dilatada em cães da raça Boxer. Além disso, baixas concentrações de taurina já foram identificadas em cães com essa doença. Outra causa que tem sido registrada é a administração do antineoplásico doxorrubicina. Esse fármaco é eficiente no tratamento de alguns tipos de neoplasias; no entanto, degeneração miocárdica e fibrose podem ocorrer como manifestação cardiotóxica, podendo resultar em cardiomiopatia dilatada em cães e em animais de experimentação. Assim como descrito em felinos, o coração dos cães com cardiomiopatia dilatada apresenta-se globoso em decorrência da dilatação biventricular. As paredes ventriculares são delgadas e flácidas, e ocorrem aumento das câmaras ventriculares e achatamento dos músculos papilares. São observadas, também, todas as alterações sistêmicas decorrentes da insuficiência cardíaca bilateral.

A *cardiomiopatia dilatada bovina* já foi descrita em bezerros negros japoneses e em bezerros Hereford mochos australianos, ambos com caráter autossômico recessivo. À necropsia, observa-se necrose do miocárdio associada à dilatação cardíaca e a sinais de insuficiência cardíaca, frequentemente congestiva.

Cardiomiopatia hipertrófica

É caracterizada por hipertrofia acentuada do miocárdio ventricular não decorrente de outras doenças cardíacas e/ou vasculares.

É uma alteração frequentemente descrita em gatos machos adultos e ocasionalmente em cães. Macroscopicamente, observa-se hipertrofia simétrica ou assimétrica dos ventrículos. O espessamento acentuado do septo interventricular ocasiona redução da câmara ventricular, reduzindo o débito cardíaco. Histologicamente, as miofibrilas encontram-se hipertrofiadas em padrão desorganizado, e áreas de fibrose podem estar associadas.

A *cardiomiopatia hipertrófica felina* é a cardiomiopatia mais comum em felinos e se caracteriza por uma desordem diastólica. Sua etiologia não é conhecida, contudo suspeita-se de um caráter autossômico recessivo. É uma causa importante de trombos no endocárdio do átrio esquerdo, que podem se desprender, causando obstrução da artéria aorta abdominal. A cardiomiopatia hipertrófica canina, como dito anteriormente, é muito menos comum que a cardiomiopatia dilatada. Sua etiologia é desconhecida, e, macroscopicamente, observasse hipertrofia acentuada e sinais de insuficiência cardíaca.

Cardiomiopatia restritiva

É caracterizada pela restrição do enchimento ventricular e da distensibilidade ventricular, sendo uma alteração mais comumente observada em gatos. A redução na complacência de um ou ambos os ventrículos se deve à presença de um tecido fibroelástico endomiocárdial, localizado principalmente no ventrículo esquerdo. A *cardiomiopatia restritiva felina* ocorre predominantemente em gatos velhos e se caracteriza por um volume diastólico reduzido, com hipertrofia concêntrica do átrio e ventrículo esquerdos e sinais clínicos de insuficiência cardíaca esquerda ou bilateral.

Alterações proliferativas

Neoplasias

Neoplasia primária do coração é considerada uma alteração rara nos animais domésticos, exceto pelo hemangiossarcoma em cães e pelo neurofibroma em bovinos. Já as neoplasias secundárias (metastáticas) são relativamente comuns, sendo o linfoma e os carcinomas as mais frequentes. Embora se localizem externamente ao coração, tumores do corpo aórtico e carotídeo serão descritos neste capítulo devido à sua estreita proximidade com a base do coração e por suas consequências afetarem principalmente o sistema cardiovascular.

O *rabdomioma* é uma neoplasia benigna oriunda de fibras musculares estriadas primárias do coração e rara nos animais domésticos. Rabdomioma tem sido mais descrito em suínos, sendo um achado ocasional de necropsia ou abate. É também conhecido como rabdomioma congênito e considerado uma lesão não neoplásica, um hamartoma. Os nódulos, na parede ventricular, são únicos ou múltiplos, acinzentados, bem delimitados, não encapsulados, sólidos ou císticos, com tamanho que varia até 3 cm de diâmetro. Histologicamente, as células são grandes e poligonais a redondas; os núcleos são grandes, com um ou dois nucléolos, e o citoplasma abundante e fortemente eosinofílico e vacuolizado. Podem ocorrer células bi ou multinucleadas. O tumor maligno de células musculares cardíacas, o *rabdomiossarcoma*, é uma neoplasia também rara, sendo descrito em cães e gatos. Microscopicamente, apresenta um crescimento infiltrativo; as células são pleomórficas e desordenadas e têm poucas figuras de mitose. Os animais afetados podem apresentar disfunção cardíaca ou a lesão pode ser apenas um achado incidental de necropsia.

O *neurofibroma* é uma neoplasia benigna dos nervos periféricos. É observada com maior frequência em bovinos, como achado acidental durante o abate. Macroscopicamente, neurofibromas são nódulos solitários ou múltiplos localizados no epicárdio ou no miocárdio. O tumor é originado provavelmente da célula de Schwann. Microscopicamente, as células fusiformes estão dispostas em feixes, redemoinhos ou, às vezes, “em paliçada”, com quantidade variável de colágeno.

O *hemangiossarcoma* é a neoplasia maligna de células endoteliais. É a neoplasia primária do coração mais frequente em cães e geralmente localiza-se no átrio direito. O hemangiossarcoma pode ser também uma neoplasia metastática no coração oriunda do baço ou da pele, outros locais primários. Macroscopicamente, observa-se uma massa sem limite

preciso, vermelha, friável e com coágulos sanguíneos no seu interior. Metástases são frequentes e afetam principalmente os pulmões. Outra consequência é a ruptura da massa neoplásica, causando hemopericárdio e tamponamento cardíaco. O *mesotelioma* é uma neoplasia oriunda do mesotélio (camada de células que recobre os órgãos e as cavidades corporais), rara nos animais domésticos. Pode ocorrer como uma neoplasia isolada na cavidade torácica ou combinada com cavidade abdominal. Raramente o pericárdio é a única serosa atingida.

Macroscopicamente, apresenta-se como nódulos difusos ou placas cobrindo as serosas, e pode haver um componente fibroso envolvido. Microscopicamente, são proliferações de estruturas ramificadas ou papilares de células mesoteliais basais alinhadas sob um estroma de sustentação fibrovascular. A neoplasia pode apresentar invaginações com aparência de ácinos que lembram adenocarcinomas. As células mesoteliais são cuboide a poligonais, com núcleos grandes e ovais e citoplasma distinto.

O *linfoma* é uma neoplasia maligna de linfócitos com origem em qualquer tecido linfóide. É a principal neoplasia secundária que acomete o coração, sendo frequente em bovinos e cães. Macroscopicamente, observa-se formação de uma ou mais massas nodulares delimitadas ou difusas, de coloração brancacenta e consistência friável, localizadas na parede atrial ou ventricular. A invasão do miocárdio, principalmente do átrio direito, é uma ocorrência frequente, principalmente em bovinos com quadro de leucose. Dependendo da extensão, o linfoma cardíaco pode causar morte por insuficiência cardíaca.

Os *quimiodectomas* ou *quimiorreceptomas* (tumores da base do coração) são neoplasias dos órgãos receptores que estão localizados na carótida e na aorta, junto à base do coração; esses órgãos quimiorreceptores são conhecidos como corpos carotídeos ou aórticos, respectivamente. Detectam alteração de pH, conteúdo de dióxido de carbono e oxigênio e auxiliam na regulação da respiração e circulação. Embora os órgãos quimiorreceptores estejam distribuídos em diversas partes do organismo, as neoplasias nos animais domésticos se originam dos corpos aórticos e carotídeos, sendo as primeiras mais frequentes. O outro nome utilizado para quimiorreceptoma é paraganglioma, por se tratar de tecido paraganglionar do sistema parassimpático.

O tumor do corpo aórtico é uma neoplasia frequente em cães e incomum em gatos e bovinos. Raças caninas braquiocefálicas, como Boxer e Bulldog, têm maior predisposição para o desenvolvimento do tumor, pois acredita-se que essas raças, além do fator genético, estão sujeitas a esforço respiratório crônico, devido a anomalias do trato respiratório.

Macroscopicamente, as massas são simples ou múltiplas, brancacentas, firmes e de tamanho variado e estão localizadas na adventícia da aorta, próximo à inserção do saco pericárdico na base do coração. Microscopicamente, as células neoplásicas são poliédricas, pleomórficas, com citoplasma eosinofílico finamente granular, subdivididas em pequenos aglomerados sustentadas por estroma conjuntivo delicado.

Esses tumores são afuncionais nos animais domésticos (não afetam sua função parassimpática). A manifestação clínica está associada ao tamanho do tumor, que pode comprimir a parede vascular ou a base do coração. Os animais podem apresentar sinais clínicos de descompensação cardíaca ou dificuldade de deglutição, devido à compressão do esôfago. Como consequências, podem-se observar hipertrofia ou dilatação das câmaras cardíacas e hidropericárdio. O tumor maligno é menos frequente do que a forma benigna. Quando maligna, a neoplasia pode se infiltrar na parede dos vasos e do coração, envolvendo principalmente o lúmen atrial. Metástases são consideradas pouco frequentes, mas podem ocorrer em linfonodos, pulmões, rins, baço e ossos.

Vasos sanguíneos

O sistema vascular sanguíneo é dividido em sistema arterial, microcirculação (capilares) e sistema venoso. Esses vasos formam dois circuitos, um responsável pela circulação sistêmica (transporta sangue oxigenado a todos os órgãos do organismo) e outro, pela circulação pulmonar (transporta sangue venoso até os pulmões, onde é reoxigenado).

As artérias são vasos eferentes que diminuem de calibre à medida que se ramificam e têm por função transportar o sangue e, por meio dele, levar nutrientes e oxigênio aos tecidos. Já nos capilares, por suas paredes ocorre o intercâmbio

metabólico entre o sangue e os tecidos. As veias são os vasos aferentes do coração, ou seja, transportam o sangue dos tecidos de volta ao coração. As veias são formadas pela fusão gradual dos capilares.

A organização básica das artérias e veias consiste em túnica íntima, túnica média e túnica adventícia. A superfície interna é revestida por células endoteliais, apoiadas em uma lâmina basal. As artérias podem ser classificadas em: artérias elásticas, artérias musculares pequenas e medianas e arteríolas.

As grandes artérias elásticas têm uma túnica íntima composta de endotélio e tecido conjuntivo subendotelial. A túnica média é composta de lâminas elásticas fenestradas, com interposição de células musculares lisas. As lâminas elásticas diminuem, e as células musculares aumentam, na medida em que os vasos ficam mais distantes do coração. A túnica adventícia externa é composta de fibroblastos, colágeno e fibras elásticas, com *vasa vasorum* para nutrição da adventícia e da metade exterior da média.

Alterações do desenvolvimento

Desvio ou anastomose portossistêmica congênita é o desvio da veia porta para a cava por meio de estruturas fetais remanescentes, como o ducto venoso persistente. Ocorre em cães e gatos, e os sinais clínicos estão associados a subdesenvolvimento do parênquima hepático e distúrbio nervoso causado pela não metabolização pelo fígado de produtos nitrogenados, como a amônia. Essa síndrome nervosa é denominada de encefalopatia hepática.

Alterações inflamatórias

A *arterite* é a inflamação das artérias, e termos como *vasculite* ou *angiite* são utilizados quando mais de um tipo de vaso, artérias, veias e capilares estão afetados. Os termos *flebite* e *linfangite* também são utilizados para designar inflamação restrita a veias ou a vasos linfáticos, respectivamente.

As arterites podem ocorrer como consequência de muitas doenças infecciosas, imunomediadas ou tóxicas. As causas infecciosas podem ser vírus, parasitas, bactérias e fungos.

A inflamação das artérias pode ser estabelecida pela extensão local de processos inflamatórios dos tecidos adjacentes. Outras vezes, a lesão inicial está localizada no endotélio, sendo originada por disseminação hematogênica. Nos vasos inflamados, há leucócitos na parede ou ao redor dos vasos associados a alterações degenerativas ou necróticas com deposição de fibrina. A natureza das células inflamatórias depende da causa. De acordo com alterações vistas associadas à inflamação, termos como necrosante ou proliferativa são utilizados para classificar a arterite. Trombose, devido à lesão endotelial, é uma consequência frequentemente observada associada à arterite.

A *arterite parasitária* é importante nos animais domésticos. A migração de larvas ocasiona inflamação de vasos em muitos animais. As larvas de *Spirocerca lupi* migram do estômago para a adventícia da aorta torácica de cães, onde se desenvolvem para a forma adulta. Os vermes formam nódulos na parede da aorta, o que pode progredir para aneurisma seguido, ocasionalmente, de ruptura fatal. Microscopicamente, os vermes que escavam a parede da aorta causam necrose, inflamação, mineralização e até metaplasia óssea na íntima e média. Geralmente, os vermes terminam de atravessar a parede para se alojar no esôfago, mas a lesão na aorta permanece como cicatriz.

As larvas do *Strongylus vulgaris* penetram na mucosa do intestino do cavalo e atravessam pequenos vasos da submucosa. As larvas migram contra a corrente pela íntima das artérias e localizam-se preferencialmente, na artéria mesentérica cranial por 3 a 4 meses antes de retornarem para o intestino. O trajeto tortuoso pode ser observado nas paredes das artérias. Além da artéria mesentérica cranial, outras artérias, como aorta, celíacas e renais, podem estar afetadas. Trombos com várias larvas se formam no interior da artéria que está espessa e com a parede fibrosa. Microscopicamente, observam-se infiltração intensa de células inflamatórias, degeneração do tecido elástico e muscular da túnica média e substituição por fibroblastos. Aneurismas podem ocorrer devido à fragilidade da parede da artéria inflamada, entretanto a ruptura é rara. Infartos intestinais originados do tromboembolismo são incomuns por

causa da circulação colateral abundante do intestino. Entretanto, *S. vulgaris* é considerado uma causa frequente de cólicas em equinos quando o controle parasitário é negligenciado.

As formas adultas da *Dirofilaria immitis* estão presentes nas artérias pulmonares e no coração direito. A inflamação e a proliferação fibromuscular da íntima podem ser observadas macroscopicamente como aspecto granular da superfície endotelial. *Angiostrongylus vasorum* também é um parasita da artéria pulmonar de cães. Os vermes adultos parasitam artéria pulmonar e ventrículo direito de canídeos e causam arterite proliferativa.

Arterites bacterianas ocorrem pela ação tóxica do lipopolissacarídeo (LPS) ou de endotoxinas citotóxicas de algumas bactérias que lesionam diretamente o endotélio ou indiretamente, por ação de prostaglandinas e radicais livres de oxigênio liberados durante a infecção. Exemplos de bactérias que causam vasculites são: *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Histophilus somni*.

Alguns fungos têm afinidade pelas artérias, como o *Aspergillus* spp., que pode causar *arterite micótica* trombótica e necrosante, acompanhando a placentite micótica em vacas e inflamação das bolsas guturais nos equinos. Os gêneros *Mucor*, *Absidia*, *Rhizopus* e *Rhizomucor*, todos do grupo Zygomycetes, também são causas frequentes de arterite quando invadem as paredes dos préestômagos nos bovinos.

As *arterites virais* são originadas por viroses sistêmicas. Frequentemente, as células endoteliais são primariamente atingidas, como no caso da arterite viral equina e da peste suína. Em outros casos, a vasculite é mediada por mecanismos de base imune, como na peritonite infecciosa felina e na febre catarral maligna. Vasculite necrosante sistêmica tem sido observada em suínos infectados com circovírus suíno tipo 2. Em geral, as paredes das artérias pequenas e médias apresentam necrose fibrinoide, edema e infiltração linfocitoplasmocitária.

Entre as causas imunomediadas não infecciosas de vasculite nos animais domésticos estão: púrpura hemorrágica, poliarterite nodosa, lúpus eritematoso sistêmico e doença do soro. Observa-se uma vasculite necrosante causada pela deposição de imunocomplexos na parede, seguida de fixação de complemento, influxo de neutrófilos e, posteriormente, células mononucleares. A poliarterite nodosa, também denominada panarterite nodosa, frequente em ratos velhos, acomete ocasionalmente cães, gatos, bovinos e equinos. É caracterizada pela necrose fibrinoide segmentar ou circular associada a infiltrado inflamatório misto e fibroplasia de pequenas e médias artérias. A lesão apresenta um padrão segmentar (nodoso). Artérias renais, coronárias, hepáticas e gastrintestinais são as mais comumente afetadas.

A *flebite*, inflamação das veias, é uma lesão vascular frequentemente complicada por trombose (tromboflebite). Pode originarse em infecções sistêmicas, como peritonite infecciosa felina, ou por extensões de infecções locais, como metrite e hepatite supurada. Causas iatrogênicas, como contaminação decorrente de injeções intravenosas inadequadamente aplicadas, também ocorrem. A onfaloflebite é um processo inflamatório que envolve os componentes do cordão umbilical (úrico, veia e artéria umbilical). Ocorre em bezerros pela contaminação bacteriana do umbigo após o parto e pode ocasionar septicemia, poliartrite e abscessos hepáticos.

Dilatações e rupturas

O *aneurisma* é uma dilatação localizada e permanente da parede de um vaso arterial e é mais frequente nas artérias elásticas. O aneurisma resulta do enfraquecimento local da parede vascular, que está estendida além da sua capacidade de resistência. As causas de aneurisma são alterações inflamatórias ou degenerativas. São infrequentes nos animais domésticos, com exceção das lesões de *S. vulgaris* na artéria mesentérica de equídeos e *S. lupi* na aorta de cães. A deficiência de cobre em suínos tem sido descrita como uma causa de aneurisma. O cobre é um componente importante de uma enzima, a lisiloxidase, necessária para a formação e a maturação do colágeno e do tecido elástico. As principais consequências são as rupturas, que, na maioria das vezes, são fatais. Também podem ocorrer trombose e obstrução. Outra entidade desse grupo de alterações vasculares é o aneurisma dissecante, condição frequentemente fatal, rara nos animais domésticos e, relativamente, mais frequente em aves (perus e avestruzes), caracterizada pela dissecação aguda da artéria, em que a íntima sofre uma solução de continuidade, por onde penetra o sangue que se interpõe e diseca a túnica média, produzindo um leito falso envolvente que se estende ao longo da artéria. A dilatação que ocorre em veias,

conhecida como *flebectasia*, é uma lesão bastante incomum nos animais domésticos. A *telangiectasia* é a dilatação dos capilares. A variante hepática compromete os sinusoides do fígado e ocorre frequentemente em bovinos, sem causa definida. Embora a telangiectasia não resulte em nenhuma alteração da função hepática, é uma causa frequente de condenação de fígado de bovinos durante o abate, devido ao aspecto visual impróprio para consumo. O órgão apresentasse com manchas escuras, irregulares e deprimidas em relação ao parênquima normal.

Rupturas vasculares decorrem de traumatismo e raramente são espontâneas, como ocorre na aorta intrapericárdica de equinos durante exercício físico excessivo. Aumento da pressão arterial e degeneração da parede do vaso parecem ter importância na patogenia, mas esta é pouco entendida. A ruptura acontece geralmente dentro do saco pericárdico, e a morte ocorre rapidamente por tamponamento cardíaco. A ruptura de grandes vasos em outras localidades tem como consequência hemorragia nas cavidades corporais, a qual leva à morte por choque hipovolêmico. Ruptura da veia cava caudal em bovinos decorrente de tromboflebite, ruptura da artéria carótica devida à guturite micótica em equinos e ruptura de aneurisma por *Spirocerca lupi* em aorta de cães são outras manifestações comuns de rupturas vasculares.

Trombose e embolismo

Trombose é a formação patológica *ante mortem* de coágulo sanguíneo aderido à parede vascular. Vários fatores contribuem para a ocorrência de trombose. Lesão endotelial é a causa principal de trombose, pois a exposição do colágeno da íntima leva à aderência de plaquetas e ativação da cascata de coagulação. Agentes infecciosos, produtos tóxicos ou reações imunomediadas podem causar lesões endoteliais. Alteração do fluxo sanguíneo, como no caso de estase venosa, é um fator predisponente à trombose, mas não isoladamente. A lentidão no fluxo sanguíneo pode causar hipoxia e, conseqüentemente, lesão endotelial. A turbulência sanguínea também predispõe à trombose, o que justifica a tendência de a trombose ocorrer em bifurcações vasculares. Alterações de hipercoagulabilidade, como aumento dos fatores précoagulantes ou plaquetas ou diminuição dos fatores anticoagulantes, são responsáveis pelo estado de hipercoagulação sanguínea que também predispõe à trombose. A lesão endotelial, alterações do fluxo sanguíneo e hipercoagulabilidade constituem a tríade de Virchow e são fatores envolvidos na etiopatogenia da trombose. Entre as causas frequentes de trombose em animais domésticos estão: estrogilose em cavalos, dirofilariose em cães, trombose da aorta caudal em casos de cardiomiopatia felina e canina e trombose da veia cava caudal de bovinos com abscesso hepático. A trombose aórticoilíaca em equinos se manifesta clinicamente como intolerância ao exercício e claudicação intermitente. É uma lesão descrita em equinos jovens da raça Purosangue Inglês. A trombose ocorre na aorta terminal e nas artérias ilíacas internas e externas, e sua patogênese é desconhecida. Na trombose da veia cava caudal em bovinos, podem ocorrer flebite e erosão da parede, com ruptura e morte súbita do animal. As causas da trombose são rumenites e abscessos hepáticos.

Coagulação intravascular disseminada (CID) é uma causa comum de hipercoagulação sanguínea e resulta na formação de microtrombos no interior das arteríolas e capilares sanguíneos e sinusoides. É um mecanismo importante e comum associado a diversas doenças. As doenças que resultam em CID incluem: endotoxemias e septicemias bacterianas; infecções virais, como peritonite infecciosa felina e peste suína clássica; infecções parasitárias, como dirofilariose, queimaduras extensas, pancreatites agudas; e processos neoplásicos, como hemangiossarcomas e leucemias. Esse fenômeno pode iniciarse por lesão endotelial com exposição do colágeno subendotelial, agregação plaquetária e ativação do processo da coagulação ou também pode começar por ativação direta das vias intrínseca ou extrínseca da coagulação. Ocorre uma coagulação excessiva, com depleção dos fatores de coagulação, e que se manifesta com hemorragias disseminadas, resultantes tanto de lesão endotelial quanto de trombocitopenia de consumo (coagulopatia de consumo).

Os trombos recém-formados são massas de fibrina firmes, amareladas ou avermelhadas, aderidas focalmente na íntima do vaso, e, nos casos das doenças parasitárias, os vermes são encontrados em seu interior. Com o passar do tempo, inicia-se a organização por proliferação fibroblástica com oclusão parcial ou total do lúmen, e, muitas vezes, em processos mais antigos, observam-se mineralização e recanalização da massa trombótica.

Como consequência, os trombos podem obstruir os vasos afetados, causando isquemia tecidual, ou se desprender e formar êmbolos que obstruirão outros vasos distantes de menor calibre. Dessa maneira, o embolismo é a obstrução vascular provocada por trombos ou corpos estranhos que se deslocam pelo sangue. Os êmbolos podem ser sépticos, decorrentes de endocardites valvulares, ou estéreis, decorrentes de vacinas oleosas ou bolhas de ar durante injeções intravenosas. Ainda existem os êmbolos gordurosos liberados na circulação após fratura óssea e os êmbolos fibrocartilagosos em cães e gatos oriundos do núcleo pulposo do disco intervertebral. Parasitas mortos ou células neoplásicas também podem atuar como êmbolos estéreis. Consequências do embolismo são obstrução e isquemia tecidual (infartos), formação de abscessos ou processos inflamatórios tromboembólicos (como pneumonia ou nefrite tromboembólicas) nos casos dos êmbolos sépticos e metástases nos casos de êmbolos neoplásicos.

Alterações degenerativas

A *arteriosclerose* é caracterizada pelo espessamento da parede das artérias, principalmente da aorta abdominal, com perda da elasticidade e proliferação de tecido conjuntivo na túnica íntima. A etiologia é pouco conhecida; parece estar relacionada com a maior turbulência sanguínea, pois os locais de ramificação arterial, onde ocorre maior turbulência, são os mais acometidos.

A arteriosclerose é frequente nos animais domésticos, mas raramente causa alterações clínicas. Embora seu diagnóstico macroscópico seja difícil, podem-se observar placas brancas, firmes e ligeiramente elevadas na túnica íntima das artérias. Histologicamente, ocorre o espessamento da íntima pelo acúmulo de mucopolissacarídeos, com subsequente proliferação e infiltração de células da musculatura lisa da túnica média e de tecido fibroso na íntima.

A *aterosclerose* é o acúmulo de extensos depósitos de lipídios (colesterol, ácidos graxos, triglicerídios e fosfolipídios), tecido fibroso e cálcio (ateroma) nas paredes musculares e elásticas de artérias de grande e médio calibre, com eventual estenose do lúmen. Em humanos, é uma doença de grande importância por estar diretamente relacionada com o infarto agudo do miocárdio e com a isquemia cerebral. Em animais, sua ocorrência é raramente observada, assim como seus sinais clínicos. Entretanto, placas ateromatosas extensas já foram observadas em cães com baixos níveis de hormônios tireoidianos (hipotireóides) devido a altas taxas de colesterol, e já foram descritas lesões ateroscleróticas discretas em suínos e aves idosos. Por meio da realização de pesquisas com o intuito de desenvolver a doença em animais para ter um modelo para o estudo da doença humana, ficou patente que suíno, coelho e galinha são suscetíveis à doença experimental, produzida pela ingestão de dietas ricas em colesterol, mas que cão, gato, vaca, cabra e rato são resistentes. Muitas teorias quanto à etiologia dessa lesão têm sido discutidas, e muitos fatores têm sido pesquisados como potenciais predisponentes ao desenvolvimento da aterosclerose. Entre eles há lesões ou disfunções endoteliais causadas por altos níveis de colesterol (hiperlipidemia), associadas a *diabetes mellitus* e, em humanos, a hipertensão, tabagismo, obesidade e sedentarismo. O colesterol, para ser transportado na corrente sanguínea, liga-se a algumas proteínas e outros lipídios por meio de ligações não covalentes em um complexo chamado lipoproteína. Existem vários tipos de lipoproteínas, que são classificadas quanto a sua densidade. Entre elas estão as lipoproteínas de baixa densidade (LDL, *low density lipoproteins*) e as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL, *very low density lipoproteins*); ambas transportam o colesterol do fígado, onde é produzido, até as células de vários outros tecidos. Outra classe é a das lipoproteínas de alta densidade (HDL, *high density lipoproteins*), que transportam o excesso de colesterol dos tecidos de volta para o fígado. A maior parte do colesterol está ligada a lipoproteínas de baixa densidade. O colesterol ligado à LDL é o que se deposita nas paredes das artérias, quando em excesso. O nível elevado de HDL está associado ao menor risco de desenvolver doença cardiovascular, mas, por outro lado, altos níveis de LDL estão associados à maior incidência de doenças cardiovasculares.

Macroscopicamente, os vasos acometidos apresentam-se espessos, firmes e de coloração brancoamarelada. À histologia, os glóbulos de lipídios acumulam-se no citoplasma das células musculares lisas, de macrófagos e das túnicas média e íntima. Em humanos, podem ocorrer necrose e fibrose, resultando em arteriosclerose e formação de trombos responsáveis pelo infarto do miocárdio e pela isquemia cerebral.

A *mediosclerose*, ou *mineralização da túnica média*, ocorre tanto em artérias elásticas quanto em artérias musculares de médio calibre e geralmente estão associadas à mineralização do endocárdio. A mineralização observada pode ser classificada como de natureza distrófica ou metastática. No primeiro caso, os minerais oriundos de organelas citoplasmáticas se depositam em tecidos com lesão prévia, como áreas de inflamação e/ou degeneração. É o que ocorre nos casos de insuficiência renal crônica em cães e gatos e em bovinos com paratuberculose (infecção pelo *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*). Os vasos apresentam alterações degenerativas hialinas e gordurosas, levando à necrose e, conseqüentemente, à mineralização. Já a calcificação metastática ocorre em quadros de hipercalcemia observados em casos de intoxicação pela vitamina D e pela ingestão de plantas calcinogênicas, como *Solanum glaucophyllum* syn. *malacoxylon*, *S.torvum*, *Trisetum flavescens* e *Cestrum diurnum*. Nesses casos, outros tecidos moles podem ser atingidos pelas mineralizações, principalmente rins, pulmões, músculos e tendões. Macroscopicamente, as artérias afetadas assemelham-se a uma estrutura tubuliforme sólida e densa e com placas sólidas, brancas e elevadas na íntima. Microscopicamente, observam-se depósitos minerais basófilos nas fibras elásticas e musculares da média. Com o tempo, a lesão pode evidenciar metaplasia para tecido cartilaginoso ou ósseo. Cavalos de todas as idades, mas especialmente os idosos, podem apresentar mineralização da íntima de artérias pequenas e arteríolas, principalmente as localizadas na submucosa intestinal. Esses *corpos da íntima* ou *corpos asteroides* são múltiplos, irregulares, cobertos pelo endotélio e fazem projeção para o lúmen. Mineralizações nas arteríolas cerebrais também podem ser observadas em cavalos idosos, devido à deposição de sais de cálcio e ferro, sendo a lesão denominada de siderocalcinose.

Aparentemente, não apresenta significado clínico. A *arteriolosclerose* também é uma alteração mais frequente e importante em seres humanos que em animais domésticos. Em humanos, a principal causa é a hipertensão sistêmica, contudo, nos animais, a causa não é conhecida. A *arteriolosclerose* pode ser predominantemente hialina ou hiperplásica. Na *arteriolosclerose hialina*, ocorre substituição da parede arteriolar por um material homogêneo e hialino, com conseqüente estenose do lúmen, podendo ocasionar isquemia tecidual da área irrigada. Esse material hialino se acumula devido ao aumento de permeabilidade vascular que propicia extravasamento de substâncias como amiloide e fibrina, ocasionando necrose da musculatura lisa, conhecida como necrose fibrinoide. Em humanos, outra causa importante de *arteriolosclerose hialina*, além da hipertensão, é o *diabetes mellitus*. É importante ressaltar que as lesões vasculares decorrentes do diabetes são menos frequentes nos animais domésticos do que em seres humanos. Em suínos, pode-se observar degeneração hialina das arteríolas em quadros de doença do edema. Na *arteriolosclerose hiperplásica*, observam-se hiperplasia das células musculares das arteríolas e necrose fibrinoide.

Como dito anteriormente, a hipertensão sistêmica tem sido considerada o principal fator etiológico das *arterioloscleroses* em humanos. A hipertensão sistêmica se caracteriza pela elevação persistente da pressão sanguínea. Embora a hipertensão sistêmica não seja tão importante nos animais, é conveniente ressaltar que as principais causas de hipertensão em cães e gatos são as doenças renais crônicas. A degeneração arterial e arteriolar é extensa em animais com uremia e pode ser observada nas artérias e arteríolas musculares da submucosa gástrica, da língua, dos rins e da bexiga, entre outros, contribuindo para as lesões observadas na uremia. Além disso, pode-se observar elevação da pressão sanguínea em casos de feocromocitoma, hiperadrenocorticismo, hipo e hipertireoidismo e *diabetes mellitus*. Em cavalos e bovinos, as laminites agudas e crônicas também têm sido consideradas como causas de hipertensão sistêmica ou local. Na maioria das vezes, essas lesões vasculares são achados incidentais de necropsia, que se caracterizam por espessamento irregular da íntima, decorrente da hiperplasia da camada muscular, associado à hialinização, fibrose e hiperplasia da túnica média dos vasos.

Alterações proliferativas

Hipertrofia

Artérias podem sofrer hipertrofia da parede. Como mencionado anteriormente, essa hipertrofia arterial pode ocorrer em quadros de hipertensão. Algumas anomalias congênitas ou insuficiência cardíaca que ocasionam hipertensão pulmonar são causas de hipertrofia de artérias localizadas nos pulmões dos animais. As alterações observadas na parede das

artérias afetadas são hipertrofia muscular da túnica média, hiperplasia fibromuscular da íntima e fibrose da adventícia. Em gatos, a hipertrofia da túnica média de vasos dos pulmões é frequente. Essa alteração é comumente observada em casos de infecção pulmonar por *Aelurostrogylus abstrusus*. Microscopicamente, a lesão mais significativa é a hipertrofia muscular. É importante salientar que essa hipertrofia da média em arteríolas pulmonares tem sido observada em gatos mesmo sem nenhuma causa aparente. Nematódeos adultos de *Angiostrongilus vasorum* em artérias pulmonares de cães também podem causar hipertrofia da parede arterial.

Neoplasias

As neoplasias vasculares sanguíneas têm origem nas células endoteliais que revestem os vasos. Podem ser classificadas como benignas ou malignas. O *hemangioma* é a neoplasia benigna das células endoteliais caracterizada pela formação de espaços sanguíneos revestidos por células endoteliais bem diferenciadas. De acordo com as dimensões desses espaços sanguíneos, o hemangioma pode ser classificado em: capilar, no caso de espaços pequenos e médios, e cavernoso, quando ocorrem grandes espaços sanguíneos. Histologicamente, os hemangiomas são neoplasias não encapsuladas, não invasivas e formadas por espaços vasculares revestidos por células endoteliais bem diferenciadas, podendo haver ou não trombos.

É importante discutirmos sobre alterações vasculares proliferativas, que devem ser obrigatoriamente diferenciadas de proliferação vascular neoplásica benigna. A mais importante delas é a *angiomatose*. A angiomatose é caracterizada por proliferação vascular dermal ou em outros órgãos, já descrita em bovinos e cães. Histologicamente, é caracterizada por neoformação vascular não encapsulada, constituída por arteríolas, veias e capilares, podendo estar associada ou não a infiltrado inflamatório mononuclear e fibroplasia.

O *hemangiossarcoma* é a neoplasia maligna das células endoteliais e é menos frequente que o hemangioma. Nos cães, os locais primários mais comuns são o baço, a pele, o átrio direito e o fígado. Em gatos, os mais comuns são o baço e o intestino, e, nos equinos, o ocular e o cutâneo. Entretanto, com frequência, o hemangiossarcoma tem distribuição multicêntrica, ou seja, pode ser observado em vários órgãos simultaneamente. Macroscopicamente, observa-se massa neoplásica sem limites precisos, friável, de coloração avermelhada, com coágulo sanguíneo no seu interior. Histologicamente, esse tumor é caracterizado pela presença de células neoplásicas pleomórficas, formando espaços vasculares indistintos associados a hemorragia e necrose. Geralmente, a morte do animal se deve à intensa hemorragia para o interior de cavidades, como as cavidades abdominal, torácica ou pericárdica.

Vasos linfáticos

Os vasos linfáticos se encontram distribuídos em grande parte dos tecidos. O sistema de vasos linfáticos é uma via pela qual os líquidos contidos nos espaços intersticiais fluem para o sangue. É por essa via que proteínas e outras macropartículas contidas nos espaços teciduais são removidas, uma vez que nenhuma delas pode ser removida por absorção pelo capilar sanguíneo. Entretanto, a maior permeabilidade dos vasos linfáticos possibilita também o transporte de microrganismos. O sistema vascular linfático inicia-se por túbulos de fundo cego, os capilares linfáticos, que gradualmente fazem anastomoses em vasos de calibre maior e terminam alcançando o sistema vascular sanguíneo. Assim, toda a linfa vai até o ducto torácico e desemboca em grandes veias perto do coração. A linfa, ao contrário do sangue, circula em uma única direção, dos órgãos para o coração. Os capilares linfáticos são semelhantes aos capilares sanguíneos, contudo são total ou parcialmente desprovidos de lâmina basal.

Anomalias congênicas

O *linfedema hereditário* é uma anomalia congênita rara, já descrita em cães, bovinos e suínos. É uma alteração caracterizada pelo desenvolvimento anormal dos vasos linfáticos, em que se tem hipoplasia ou até mesmo aplasia destes. Em cães, ausência de linfonodos periféricos, como poplíteos e/ou axilares, já foi descrita em associação a casos de linfedema hereditário. Já se sabe que, em cães, a herança se deve a um gene autossômico dominante e, em bovinos e suínos, essa alteração se deve a um traço autossômico recessivo. Macroscopicamente, os animais afetados apresentam

edema subcutâneo generalizado e/ou líquido seroso no interior de cavidades, podendo levar à morte neonatal. No estado do Rio Grande do Sul, Brasil, foi diagnosticado em 12 bezerros nascidos com variados graus de edema, principalmente nos membros pélvicos. Os bezerros eram resultado de cruzamento de vacas com um mesmo touro Red Angus.

Alterações inflamatórias

A linfangite é definida como inflamação dos vasos linfáticos e, geralmente, é secundária a outras doenças, mas pode ser também de origem primária. Os principais agentes envolvidos em quadros de linfangite são: bactérias, fungos e parasitas.

Entre os agentes envolvidos nas *linfangites bacterianas* destacam-se o *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Rhodococcus equi*, *Pseudomonas aeruginosa* e o *Mycobacterium avium* subsp. *pseudotuberculosis*.

O *Corynebacterium pseudotuberculosis* causa inflamação progressiva crônica dos linfáticos subcutâneos em bovinos e, mais comumente, em equinos. O processo se inicia nos membros pélvicos e resulta na formação de edema e de nódulos na derme caracterizados por abscessos que ulceram, causando descargas purulentas (doença conhecida como linfangite ulcerativa). Histologicamente, a lesão se caracteriza por inflamação piogranulomatosa/granulomatosa. Lesões semelhantes podem ser observadas nas infecções por *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Rhodococcus equi* e *Pseudomonas aeruginosa*, sendo, portanto, considerados diagnósticos diferenciais. O *Mycobacterium avium* subsp. *pseudotuberculosis*, agente causador da paratuberculose ou doença de Johne em ruminantes, é uma causa importante de linfangite dos vasos linfáticos intestinais de bovinos. Histologicamente, a lesão se caracteriza por linfangite granulomatosa com macrófagos epitelioides contendo grande quantidade da micobactéria nos vasos linfáticos, o que sugere que a disseminação do agente pode ocorrer também por via linfática. Outras doenças bacterianas que cursam com linfangite granulomatosa são a tuberculose e actinobacilose.

Linfangites micóticas podem ser causadas por fungos, como o *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* e o *Sporothrix schenckii*. O *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* acomete exclusivamente equinos e muares e geralmente promove inflamação dos linfonodos e vasos linfáticos do pescoço e membros (doença conhecida como linfangite epizoótica).

Macroscopicamente, os vasos linfáticos subcutâneos se tornam distendidos e espessos. Com frequência, a infecção se estende para tecidos adjacentes, que demonstram característica edemaciada e formação de pequenos nódulos que podem ulcerar e drenar exsudato purulento. Histologicamente, observe-se inflamação piogranulomatosa. Por apresentar características macro e microscópicas semelhantes, a linfangite epizoótica é considerada um importante diagnóstico diferencial da linfangite ulcerativa. Já o *Sporothrix schenckii* é responsável por uma micose cutânea, na qual pode haver envolvimento dos vasos linfáticos adjacentes (forma cutânealinfática) observado em felinos, caninos e equinos. Nessa forma, a lesão ascende a partir da porta de entrada, geralmente dos membros, por via linfática, provocando formações nodulares e linfangite e ocasionando um sinal clínico clássico, conhecido como “rosário esporotricótico”. Esses nódulos podem ulcerar e drenar exsudato purulento e se caracterizam histologicamente por inflamação granulomatosa.

A *linfangite parasitária* é decorrente da infecção por *Brugia* spp., que parasita o sistema linfático de cães e gatos. As lesões observadas são linfangite granulomatosa, linfangiectasia e linfadenite. Diferentemente do quadro observado em humanos, não ocorre formação de linfedema e elefantíase.

Dilatação e ruptura

Linfangiectasia é a dilatação dos vasos linfáticos. Pode ser decorrente de anomalias congênitas ou da obstrução linfática por neoplasias ou processos inflamatórios; outra causa é a dilatação dos linfáticos por excesso de fluido intersticial da área drenada por esses vasos. Macroscopicamente, os vasos se tornam irregularmente dilatados no segmento anterior à obstrução, ocorrendo, também, aumento do fluido intersticial. A dilatação dos linfáticos pode ser vista em bovinos com quadros de pneumonias causadas por *Pasteurella* spp. e na paratuberculose.

A *ruptura dos vasos linfáticos* é importante se atinge vasos de grande calibre. A ruptura do ducto torácico (principal canal coletor de linfa) pode decorrer de traumatismos, inclusive iatrogênicos, ou pode ser espontânea, causando quilotórax (derrame de linfa para o interior da cavidade torácica). Entretanto, muitos casos de quilotórax ocorrem sem evidências de lesão no ducto torácico. Outras causas incluem neoplasias, anomalias congênitas do ducto torácico e trombose da veia cava cranial.

Alterações proliferativas

Neoplasias

Neoplasias primárias dos vasos linfáticos são raras em todas as espécies animais. Podem ser classificadas em linfangioma e linfangiossarcoma. O *linfangioma* é uma neoplasia benigna composta de capilares linfáticos preenchidos por linfa que podem se desenvolver espontaneamente ou por alterações de malformação congênitas. O *linfangiossarcoma*, ou linfangioendotelioma maligno, é histologicamente semelhante ao hemangiossarcoma, sendo necessárias técnicas ultraestruturais e imunohistoquímicas, com a utilização de marcadores como fator VIII, vimentina e laminina, para diferenciá-los.

A par disso, há que se considerar a ausência de material hemático nos espaços vasculares como um importante indicativo da natureza linfática do processo. Embora as neoplasias primárias sejam raras, os vasos linfáticos são rotas comuns de metástases.

Síndromes clínicas Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca é a incapacidade do coração de bombear o sangue necessário para atender às demandas metabólicas do organismo. O coração torna-se insuficiente devido à falha na sua capacidade contrátil ou por aumento na demanda de trabalho.

As causas de insuficiência cardíaca são todas as doenças ou alterações que:

Promovem o aumento de pressão nas câmaras cardíacas (p. ex., estenoses valvulares, hipertensão pulmonar)

Promovem aumento de volume nas câmaras cardíacas (p. ex., insuficiências valvulares, alterações congênitas)

Ocasionam lesão e perda da musculatura cardíaca (p. ex., necrose do miocárdio, miocardites e neoplasias) Impedem a contratilidade normal das fibras cardíacas (hemopericárdio, pericardite constrictiva). Alteram a contratilidade normal das fibras cardíacas (arritmias, fibrilação ventricular). Vários mecanismos atuam no coração normal ou doente na tentativa de atender às demandas para a manutenção de um débito cardíaco adequado (volume de sangue bombeado pelo coração em 1 min). Embora existam várias causas que levem à diminuição intermitente ou permanente do trabalho cardíaco, existem diversos mecanismos compensatórios limitados intrínsecos e sistêmicos. Os principais mecanismos compensatórios são: dilatação cardíaca, hipertrofia do miocárdio, aumento da frequência cardíaca, aumento da resistência periférica, aumento da volemia e redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos com prioridade metabólica.

A cardiomiopatia compensada ocorre quando esses mecanismos compensatórios possibilitam o funcionamento adequado do coração sem maiores consequências clínicas. Contudo, fatores precipitantes (exercício físico excessivo, febre, anemia, hipertireoidismo) que ocasionem ou exijam um aumento no débito cardíaco podem suplantar esse estado compensado e desencadear um quadro de insuficiência cardíaca.

A dilatação e a hipertrofia são mecanismos compensatórios intrínsecos para o aumento de carga diastólica (volume sanguíneo) ou para o aumento da carga sistólica (aumento de pressão) na câmara cardíaca. Isso significa que o aumento de volume ou pressão é inicialmente compensado pelo coração saudável; entretanto, esses mecanismos são limitados. A *dilatação* é uma resposta do coração vista em estados patológicos em que há aumento de volume diastólico. O estiramento das miofibras promove um aumento da força contrátil, sendo este mecanismo conhecido como regulação heterométrica ou fenômeno de Frank-Starling. O contínuo estiramento da fibra aumenta a força contrátil até um limite após o qual o estiramento excessivo irá resultar em decréscimo dessa força. Macroscopicamente, o coração apresentasse flácido, globoso e com diâmetro longitudinal menor ou igual ao transversal, e a câmara cardíaca afetada está com paredes finas, músculos papilares achatados e lúmen aumentado. Um exemplo de lesão que causa dilatação cardíaca é a insuficiência valvular.

A *hipertrofia* é o aumento de tamanho das fibras musculares, caracterizado pelo aumento do comprimento, do diâmetro e do número de sarcômeros da fibra muscular sem aumento do número de fibras. É uma resposta compensatória do músculo cardíaco em decorrência da sobrecarga sistólica (sobrecarga de pressão) ou diastólica (sobrecarga de volume) crônica. A hipertrofia somente ocorre se houver tempo e o miocárdio estiver saudável e com nutrição adequada. Existem dois tipos de hipertrofia: concêntrica e excêntrica. A *hipertrofia concêntrica* ocorre quando há um aumento da carga sistólica, ou seja, aumento da força de contração devido a um aumento de pressão em uma ou ambas as câmaras cardíacas. Observa-se um aumento da massa ventricular sem aumento do volume diastólico final. Macroscopicamente, há aumento da espessura da parede ventricular e diminuição da câmara. As causas são estenoses valvulares, doenças pulmonares que conferem resistência ao fluxo sanguíneo, persistência de ducto arterioso e tamponamento cardíaco crônico. A *hipertrofia excêntrica* ocorre quando há um aumento da carga diastólica, ou seja, um aumento do volume sanguíneo recebido em uma ou ambas as câmaras cardíacas. Macroscopicamente, há um aumento das câmaras; as paredes podem estar com espessura normal ou ligeiramente mais finas, e os músculos papilares normais. As causas são insuficiências valvulares e defeito septal. Os rins são os principais órgãos envolvidos na resposta compensatória sistêmica. O débito cardíaco inadequado resulta em menor fluxo sanguíneo para os rins e, conseqüentemente, menor filtração glomerular. Essa menor filtração glomerular ocasiona diminuição na concentração de sódio e aumento da concentração de potássio plasmático, que leva à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A renina é liberada pelos rins, promovendo a conversão de angiotensinogênio em angiotensina I, que, posteriormente, é convertida em angiotensina II pelos pulmões. A angiotensina II é um vasoconstritor potente que promove a vasoconstrição periférica e a redistribuição do fluxo sanguíneo. Além disso, angiotensina II promove a vasoconstrição das arteríolas renais aferentes, preservando o volume da filtração glomerular, e ativa a liberação de aldosterona, responsável pela reabsorção de sódio e água nos túbulos renais, favorecendo o aumento da volemia. Como mecanismo antagonista, o coração libera um fator natriurético atrial (FNA) quando o átrio está dilatado ou quando a pressão arterial está elevada. O FNA causa natriurese, inibição do sistema reninaangiotensinaaldosterona e diminuição da pressão arterial. Se o coração é incapaz de melhorar seu desempenho, os rins continuam respondendo ao sistema reninaangiotensinaaldosterona, acarretando a formação de edema. O aumento do volume plasmático leva ao aumento da pressão hidrostática e ao extravasamento de líquido para o interstício. Essas respostas sistêmicas favorecem o aumento do débito cardíaco, mas, quando a causa da falha cardíaca persiste ou o coração está inapto a responder adequadamente, esses mecanismos compensatórios, na verdade, contribuem ainda mais para o agravamento da insuficiência cardíaca e o aparecimento dos sinais clínicos.

Insuficiência cardíaca pode ser classificada, de acordo com o curso, como aguda ou crônica. A *insuficiência cardíaca aguda* resulta de uma parada súbita da contração efetiva do coração, com diminuição acentuada do débito cardíaco e hipóxia nos órgãos vitais, inicialmente o encéfalo, ocasionando a morte do animal. Como é um evento rápido, não dá tempo de mecanismos compensatórios sistêmicos atuarem. Causas comuns de insuficiência cardíaca aguda são: tamponamento cardíaco, necroses extensas do miocárdio, arritmias e desequilíbrio eletrolítico grave. A *insuficiência cardíaca congestiva (ICC)* ou crônica é um processo lento, em consequência da perda gradual da eficiência cardíaca de bombeamento. O coração apresenta-se doente, todos os mecanismos compensatórios foram suplantados e os sinais clínicos e as lesões extracardíacas estão presentes. Causas de ICC são cardiomiopatias, lesões inflamatórias ou degenerativas do miocárdio, alterações cardíacas congênitas, doenças pulmonares crônicas (*cor pulmonale*) e estenose ou insuficiência valvulares.

ICC é classificada como direita ou esquerda, dependendo de qual lado do coração está afetado e do quadro clínico apresentado. Quando o processo for muito prolongado, a insuficiência de um dos lados pode resultar em insuficiência bilateral. Quando há *ICC do lado esquerdo*, observam-se dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, congestão e edema pulmonares. Histologicamente, os pulmões apresentam, além de congestão e edema acentuados, hemorragia, macrófagos repletos de hemossiderina, conhecidos como “células da insuficiência cardíaca”, e fibrose alveolar. Os sinais clínicos de ICC esquerda são tosse e dispneia.

Na *ICC do lado direito*, observa-se lesão cardíaca do lado direito associada à congestão generalizada de órgãos abdominais e craniais, bem como anasarca (edema generalizado), caracterizada por hidrotórax, hidropericárdio,

hidroperitônio e edema subcutâneo. A formação do edema advém do aumento da pressão hidrostática pela estase venosa e do aumento da volemia devido ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, que promove retenção de sódio e água pelos rins. Sinais clínicos, como distensão da jugular por causa da estase sanguínea (evidente, principalmente em bovinos) e diarreia decorrente da congestão de estômago e intestino, podem ser observados. A congestão passiva crônica do fígado é uma lesão bem característica. O fígado está aumentado de volume, congestionado e tem aspecto de noz moscada, decorrente de congestão e dilatação dos sinusoides, atrofia e necrose de hepatócitos da zona centrolobular. O processo pode progredir para fibrose.

BELCHIOLINA BEATRIZ FONSECA
Presidente da Comissão Julgadora do Edital 188/2023 - FAMEV
Portaria de Pessoal UFU Nº 6875, de 29 de novembro de 2023



Documento assinado eletronicamente por **Belchiolina Beatriz Fonseca, Professor(a) do Magistério Superior**, em 17/01/2024, às 17:05, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://www.sei.ufu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **5112547** e o código CRC **4897EE0E**.