



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS ANIMAIS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Ana Beatriz Andrade Bezerra

Doenças Cardíacas em Cães e Gatos:
Uma Revisão Integrativa

MOSSORÓ
2024

Ana Beatriz Andrade Bezerra

Doenças Cardíacas em Cães e Gatos:

Uma Revisão Integrativa

Monografia apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dra. Cibele dos Santos Borges.

Coorientador: Prof. Dra. Talyta Lins Nunes.

MOSSORÓ

2024

© Todos os direitos estão reservados a Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei nº 9.279/1996 e Direitos Autorais: Lei nº 9.610/1998. O conteúdo desta obra tomar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata. A mesma poderá servir de base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) sejam devidamente citados e mencionados os seus créditos bibliográficos.

BB574 Bezerra, Ana Beatriz Andrade.
d Doenças cardíacas em cães e gatos: uma revisão
integrativa / Ana Beatriz Andrade Bezerra. - 2024.
74 f. : il.

Orientadora: Cibele dos Santos Borges.
Coorientadora: Talyta Lins Nunes.
Monografia (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2024.

1. cardiologia veterinária. 2. insuficiência
cardíaca. 3. cardiopatias. 4. cardiogênese. 5.
coração. I. Borges, Cibele dos Santos, orient. II.
Nunes, Talyta Lins , co-orient. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada por sistema gerador automático em conformidade
com AACR2 e os dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Biblioteca Campus Mossoró / Setor de Informação e Referência
Bibliotecária: Keina Cristina Santos Sousa e Silva
CRB: 15/120

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

Ana Beatriz Andrade Bezerra

Doenças Cardíacas em Cães e Gatos:

Uma Revisão Integrativa

Monografia apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Defendida em: 05/ 04/ 2024

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Cibele dos Santos Borges (UFERSA)
Presidente

Profa. Dra. Talyta Lins Nunes (UFERSA)
Membro Examinador

Prof. Dr. Carlos Eduardo Bezerra de Moura (UFERSA)
Membro Examinador

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu amado pai, Hamilton H. B. (*In Memoriam*), cuja presença moldou minha infância com amor e ternura. Suas memórias continuam a inspirar meu caminho, e seu legado perdurará para sempre em meu coração.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, expresso minha gratidão a Deus por ter iluminado meu percurso ao longo desta jornada. Sua constante proteção e a força que me concedeu permitiu que eu mantivesse o brilho nos meus olhos, mesmo diante das pedras encontradas ao longo do caminho.

Agradeço de coração à minha querida mãe, Sônia, e ao meu irmão gêmeo, Bertland, que formam a base sólida da minha vida. Saber que posso contar com vocês em todos os momentos tornou possível a realização deste sonho.

Agradeço também à minha irmã do coração, Maria Luiza, por todo o apoio incondicional em todas as áreas da minha vida.

A Pedro, meu companheiro em todos os momentos, expresso minha gratidão por partilhar a jornada da vida ao seu lado.

Às minhas amigas de longas datas, Laís, Vanessa, Gabi e Cecília, agradeço por sempre me incentivarem, vocês ocupam um lugar especial em meu coração eternamente.

A todos os meus amigos e companheiros de faculdade desde o início, agradeço por todo o suporte ao longo deste período de grandes desafios.

Gostaria de expressar minha profunda gratidão às minhas orientadoras, Cibele e Talyta, pela orientação dedicada e valiosos conselhos ao longo deste trabalho. Também desejo estender meus sinceros agradecimentos ao professor Carlos Eduardo, membro da banca examinadora, por dedicar seu tempo e expertise para me avaliar e fornecer um feedback valioso. Suas contribuições foram extremamente enriquecedoras e contribuíram significativamente para o aprimoramento deste trabalho.

ÉPIGRAFE

“Todas as coisas da criação são filhos do Pai e irmãos do homem. Deus quer que ajudemos aos animais, se necessitam de ajuda. Toda criatura em desgraça tem o mesmo direito a ser protegida.”

- São Francisco de Assis.

RESUMO

O coração é o órgão central do sistema cardiovascular, responsável para bombear sangue por todo o corpo, garantindo o fornecimento de oxigênio e nutrientes aos tecidos e órgãos. Nessa perspectiva, os distúrbios cardíacos em cães e gatos têm se tornado cada vez mais relevantes na Medicina Veterinária. Esta revisão integrativa, teve como objetivo aprofundar a compreensão dos diversos aspectos das doenças cardíacas. A pesquisa envolveu um amplo levantamento bibliográfico em diversas fontes. Foram identificadas e analisadas 113 referências sobre doenças cardíacas em cães e gatos, abordando embriologia, anatomia, fisiologia, semiologia, tratamentos e fatores de risco. Os estudos selecionados foram integrados à revisão, proporcionando uma compreensão aprofundada e destacando conclusões relevantes para a compreensão dessas enfermidades.

Palavras-chave: cardiologia veterinária; insuficiência cardíaca; cardiopatias; cardiogênese; coração.

ABSTRACT

The heart is the central organ of the cardiovascular system, responsible for pumping blood throughout the body, ensuring the supply of oxygen and nutrients to tissues and organs. From this perspective, cardiac disorders in dogs and cats have become increasingly relevant in Veterinary Medicine. This integrative review aimed to deepen the understanding of various aspects of cardiac diseases. The research involved a comprehensive literature review from various sources. 113 references on cardiac diseases in dogs and cats were identified and analyzed, covering embryology, anatomy, physiology, semiology, treatments, and risk factors. The selected studies were integrated into the review, providing a comprehensive understanding, and highlighting relevant conclusions for the understanding of these diseases.

Keywords: veterinary cardiology; heart failure; heart diseases; cardiogenesis; heart.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	- O desenvolvimento do coração	18
Figura 2	- A) Diagrama do sistema cardiovascular fetal; B) Diagrama do sistema cardiovascular pós-natal	21
Figura 3	- Ilustração da atividade elétrica do coração registrada no ECG.	30
Figura 4	- Esquema representativo do posicionamento do coração na cavidade torácica em incidência lateral	31
Figura 5	- Esquema representativo do posicionamento do coração na cavidade torácica em incidência dorsoventral.....	31
Figura 6	- Ilustração do método VHS em radiografia de posição laterolateral de tórax.....	32
Figura 7	- Visões em eixo curto da posição do transdutor paraesternal direita.....	33
Figura 8	- Locais das principais anomalias cardiovasculares do cão.....	36
Figura 9	- Fisiopatologia e origem dos achados clínicos na persistência do ducto arterioso.....	37
Figura 10	- Anatomia normal das câmaras cardíacas à esquerda e apresentação do defeito do septo atrial à direita.....	38
Figura 11	- Defeito septal ventricular no coração.....	39
Figura 12	- Estenose pulmonar. Coração e artéria pulmonar de um cão.....	40
Figura 13	- Estenose subaórtica. Coração aberto de um cão, lado esquerdo.....	41
Figura 14	- Diagrama de patologia vascular de arco aórtico direito persistente visto do lado esquerdo.....	42
Figura 15	- Tetralogia de Fallot. Coração dissecado de um cão.....	43
Figura 16	- Fibrose subendocárdica. Coração de um cão, ventrículo esquerdo.....	44
Figura 17	- Cardiomiopatia hipertrófica. Corações de gato.....	46
Figura 18	- Cardiomiopatia dilatada (congestiva). Coração de cão, ventrículo Esquerdo (VE) e ventrículo direito (VD).....	47
Figura 19	- Macroscopia de cardiomiopatia restritiva.....	48
Figura 20	- Degeneração valvar mixomatosa (endocardiose valvar). Valva atrioventricular esquerda do coração de um cão.....	49
Figura 21	- Ilustração do aspecto normal (N) e classificação das alterações (1-4) das valvas cardíacas.....	50
Figura 22	- Dirofilariose. Coração de um cão, VD aberto e tronco pulmonar.....	52

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	–	Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por <i>Internacional Small Animal Cardiac Health Council</i>	56
Tabela 2	–	Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por <i>American Heart Association and American College of Cardiology</i>	57
Tabela 3	–	Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	57

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 OBJETIVOS.....	15
2.1 Objetivo Geral	15
2.2 Objetivos Específicos.....	15
3 METODOLOGIA.....	16
4 REVISÃO DE LITERATURA	17
4.1 O Desenvolvimento do Coração	17
4.2 Anatomia e Fisiologia da Circulação Fetal	18
4.2.1 Modificações na Circulação ao Nascimento	20
4.3 Aspectos Anatômicos do Coração.....	21
4.4 Aspectos Fisiológicos do Coração	23
4.5 Principais Métodos Diagnósticos	26
4.5.1 Exame Clínico do Sistema Cardiovascular	26
4.5.2 Eletrocardiograma (ECG).....	28
4.5.3 Radiografia de Tórax	30
4.5.4 Ecocardiograma	32
4.5.5 Exames Laboratoriais de Rotina.....	33
4.5.6 Biomarcadores Cardíacos	33
4.6 Principais Doenças Cardíacas em Cães e Gatos.....	35
4.6.1 Doenças Congênitas do Coração	35
4.6.1.1 Persistência do Ducto Arterioso.....	36
4.6.1.2 Defeito no Septo Atrial	37
4.6.1.3 Defeito no Septo Ventricular	38
4.6.1.4 Estenose Pulmonar.....	39
4.6.1.5 Estenose Subaórtica	40
4.6.1.6 Persistência do Arco Aórtico Direito.....	41
4.6.1.7 Tetralogia de Fallot	42
4.6.1.8 Fibroelastose Endocárdica	43
4.6.1.9 Displasia Valvar.....	44
4.6.2 Doenças Adquiridas do Coração	45
4.6.2.1 Cardiomiopatias	45
4.6.2.2 Degeneração Valvar Mixomatosa.....	48
4.6.2.3 Dirofilariose	51

4.7 Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)	52
4.7.1 Mecanismos Compensatórios	53
4.7.1.1 Sistema Nervoso Simpático (SNS)	53
4.7.1.2 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona	54
4.7.1.3 Remodelamento Cardíaco	55
4.7.2 Classificação da ICC	56
4.7.3 Abordagem Terapêutica da ICC	57
4.7.3.1 Estabilização do Paciente na ICC Aguda	58
4.7.3.2 Drogas Comumente Utilizadas	59
4.7.3.2.1 Diuréticos	59
4.7.3.2.2 Vasodilatadores	59
4.7.3.2.3 Broncodilatadores	60
4.7.3.2.4 Inotrópicos Positivos	61
4.7.3.2.5 β -bloqueadores	62
4.7.3.3 Suplementação Terapêutica	62
4.7.3.3.1 Ômega-3	63
4.7.3.3.2 Taurina	63
4.7.3.3.3 L-carnitina	64
4.7.3.3.4 Coenzima Q-10	65
4.7.3.3.5 Vitamina E	65
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	66
REFERÊNCIAS	

1 INTRODUÇÃO

A história da cardiologia é caracterizada por importantes marcos que contribuíram para o entendimento do sistema cardiovascular e de sua relevância para a medicina. Desde a pré-história, o homem reconhecia a importância do coração como ponto vital nos animais, como sugerem estudos arqueológicos das pinturas rupestres na gruta de Lascaux, na França. Hipócrates, Leonardo da Vinci e William Harvey são exemplos de figuras-chave no avanço do conhecimento sobre o coração, descrevendo sua anatomia e função de forma pioneira. Nesse contexto, a invenção do estetoscópio por René Laennec, em 1816, revolucionou a ausculta cardiorrespiratória. Posteriormente, no século XX, avanços na imagiologia médica, incluindo eletrocardiografia, ecocardiografia e tomografia computadorizada, expandiram o potencial do diagnóstico e do tratamento das doenças cardíacas, inclusive na medicina veterinária. Esses marcos históricos contribuíram, de forma essencial, para o desenvolvimento da cardiologia como ciência (Massari; Miglino, 2019).

O prolongamento da expectativa de vida em cães e gatos, resultado dos avanços na medicina veterinária e da forma como esses animais passaram a se inserir no contexto familiar das pessoas, contribui para uma maior susceptibilidade ao desenvolvimento de enfermidades, decorrente da progressiva diminuição de suas funções biológicas. Dentre tais enfermidades, aproximadamente 10% dos casos atendidos, em clínicas veterinárias especializadas em pequenos animais, correspondem a cardiopatias (Navajas, L. C, 2018).

As cardiopatias formam um conjunto heterogêneo de alterações significativas, sendo definidas pelo acometimento funcional e estrutural do coração (French, 2008). Idade, sexo e a raça são fatores importantes na influência dessas ocorrências, de modo que as disfunções cardíacas levam a alterações hemodinâmicas e ativação de mecanismos compensatórios que, por consequência, podem provocar a insuficiência cardíaca congestiva (Bazan *et al.*, 2009; Meneghetti; Oliva, 2010).

De acordo com Castro *et al.* (2009), o reconhecimento da prevalência e manifestação clínica das alterações cardíacas é essencial para o médico veterinário de cães e gatos, contribuindo para a elaboração de diagnósticos diferenciais. Da mesma forma, a compreensão aprofundada dos fatores de risco, dos métodos diagnósticos e de possíveis tratamentos associados a esses quadros, é essencial não apenas para a melhoria da conduta clínica, mas também a fim de proporcionar *insights* valiosos para a formulação de medidas preventivas e intervenções terapêuticas mais eficientes.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O objetivo geral deste trabalho é realizar uma revisão de literatura integrativa sobre as principais doenças cardíacas em cães e gatos, abordando a etiologia, a morfofisiologia, a fisiopatologia, os métodos diagnósticos, os possíveis tratamentos e os fatores de risco associados a essas enfermidades. Desse modo, o propósito fundamental é contribuir para a compreensão mais aprofundada dos vários aspectos inerentes às doenças cardíacas, a fim de fornecer uma visão abrangente e embasada sobre o tema.

2.2 Objetivos Específicos

- Revisar o desenvolvimento do coração em cães e gatos a fim de compreender as bases embriológicas das doenças cardíacas nesses animais;
- Compreender a anatomia e fisiologia da circulação fetal e sua relevância para o desenvolvimento cardíaco, para a compreensão das doenças cardíacas congênitas em cães e gatos;
- Compreender a morfofisiologia do coração em cães e gatos para identificar suas características específicas e sua relevância no contexto das doenças cardíacas nesses animais;
- Revisar os métodos de diagnóstico utilizados na identificação e avaliação das doenças cardíacas em cães e gatos;
- Identificar as principais doenças cardíacas congênitas e adquiridas que afetam cães e gatos, incluindo suas características clínicas e patológicas;
- Analisar os mecanismos fisiopatológicos da insuficiência cardíaca em cães e gatos, investigando suas causas, manifestações clínicas e consequências hemodinâmicas;
- Apurar as opções de tratamentos clínicos disponíveis para a insuficiência cardíaca congestiva em cães e gatos, incluindo terapias medicamentosas e terapias de suporte.

3 METODOLOGIA

Conforme o processo de construção deste trabalho, a pesquisa consistiu em um levantamento bibliográfico abrangente em diversas fontes, incluindo bases de dados como Scielo, Pubmed e Google Acadêmico, bem como revistas científicas renomadas, principais livros de medicina veterinária e demais publicações.

Para a busca da literatura, foram utilizadas palavras-chave pertinentes em português como "coração", "distúrbios cardíacos", "cardiopatias", "doenças congênitas", "doenças adquiridas", "insuficiência cardíaca", "cães", "gatos" e seus respectivos correspondentes em inglês. Para combinação e exclusão de termos, foram aplicados os operadores booleanos E (AND) e OU (OR) conforme necessário.

Buscou-se informações sobre a embriologia, anatomia, fisiologia e semiologia do coração nessas espécies, assim como sobre as principais doenças cardíacas e aspectos clínicos e patológicos associados a cada uma delas, seus fatores de risco e tratamentos disponíveis. Os estudos selecionados não foram restritos por critérios específicos de inclusão ou exclusão, mas sim pela sua relevância e contribuição para o tema em questão.

Ao longo da pesquisa, foram identificadas e analisadas 113 referências, que abordavam uma ampla variedade de tópicos relacionados às doenças cardíacas em cães e gatos. Foram levantados desde estudos tradicionais de Tilley (1992), até literaturas mais recentes do ano de 2023.

Os estudos selecionados foram incorporados ao conteúdo da revisão de forma a enriquecer e embasar as discussões sobre as doenças cardíacas em cães e gatos. A análise dos dados foi realizada de maneira contínua e iterativa e os resultados obtidos foram diluídos ao longo do conteúdo da revisão, contribuindo para uma compreensão aprofundada e integrada do tema.

Por fim, as conclusões da revisão foram apresentadas, enfatizando os principais achados e contribuições para a compreensão das doenças cardíacas em cães e gatos. Essa abordagem flexível e centrada nos conteúdos relevantes permitiu uma análise abrangente e significativa da literatura disponível sobre o tema proposto.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 O Desenvolvimento do Coração

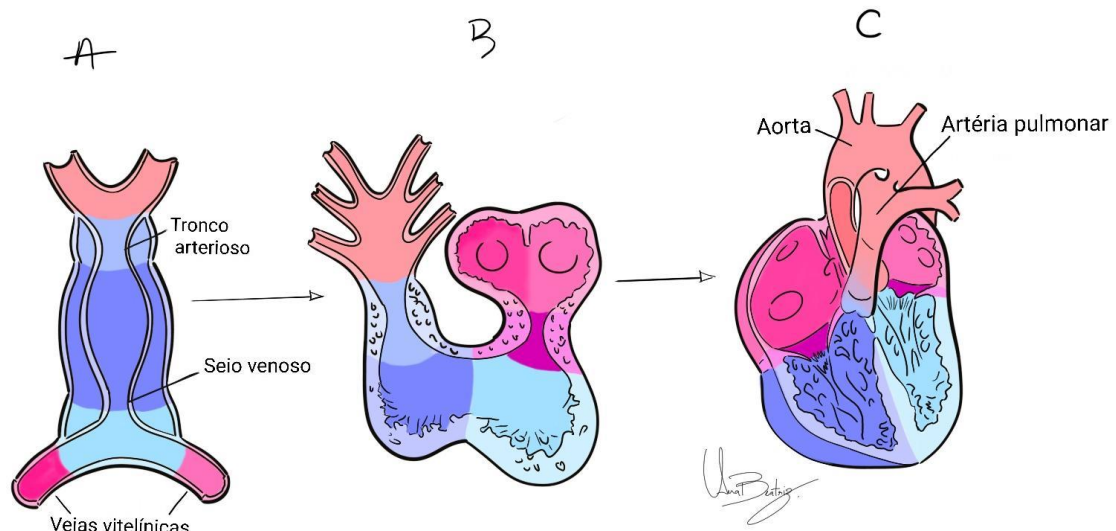
Apesar de o sistema cardiovascular não ser o primeiro a concluir o seu desenvolvimento, é o primeiro sistema do organismo a alcançar a funcionalidade. Assim, o coração é formado precocemente, porque o bombeamento é necessário para uma circulação apropriada, por diferenciação de canais dentro de uma parte do mesoderma, denominada área cardiogênica (Dyce, 2021).

Inicialmente, o coração está conectado em uma extremidade com vasos que originam a aorta e em outra com vasos que originam as veias vitelínicas, umbilicais e cardinais, que drenam o saco vitelino, a placenta corioalantoica e o corpo (Dyce, 2021). O celoma intraembrionário, dá origem à cavidade pericárdica e os angioblastos formam as aortas dorsais bilaterais. O coração se desenvolve a partir do tubo endocárdico único, em formato de ferradura, após dobramento embrionário que o reposiciona dentro da cavidade pericárdica de forma ventral ao disco embrionário, formando as aortas ventrais. A aorta ventral e a aorta central conectam-se através dos arcos aórticos (Hyttel, 2012).

As regiões posteriores das aortas ventrais se unem ao tubo cardíaco, que se estende anteriormente e, mais tarde, se desenvolve em uma estrutura em formato de "U", dividida em seios venosos, onde as veias se abrem para o tubo cardíaco, o átrio, o ventrículo, o bulbo arterioso e o tronco arterioso, onde as saídas para as aortas ventrais são encontradas. O seio venoso se incorpora ao lado direito do átrio, enquanto as veias pulmonares se incorporam parcialmente ao lado esquerdo. Os Coxins endocárdicos dividem o átrio do ventrículo, resultando na formação dos canais atrioventriculares direito e esquerdo (Hyttel, 2012).

O tubo cardíaco é então dividido em dois canais por septos, com o átrio sendo dividido pelo septo primário e secundário, mantendo o forame oval entre as extremidades. O septo interventricular separa os ventrículos direito e esquerdo, e o septo aorticopulmonar divide a porção anterior do bulbo arterioso e do tronco arterioso. Isso resulta na formação de um coração com quatro câmaras, contando com dois canais paralelos (Figura 1). As valvas e o sistema de condução se desenvolvem posteriormente. Os batimentos cardíacos coordenados começam por volta do dia 23 em cães (Hyttel, 2012). O sistema cardiovascular embrionário responde às variáveis demandas funcionais através do remodelamento do padrão dos vasos, preservando partes obsoletas até que suas reposições se tornem funcionais (Dyce, 2021).

Figura 1: O desenvolvimento do coração; A) O coração é um tubo de câmara; B) Ocorreu o dobramento cardíaco; C) Coração fetal com 4 câmaras.



Fonte: Autoria própria, 2024. (Baseado em Gilbert, 2019).

4.2 Anatomia e Fisiologia da Circulação Fetal

No decorrer da vida fetal, incapaz de respirar o ar do ambiente, passando por uma intensa fase de crescimento e desenvolvimento, o feto depende exclusivamente da mãe para receber o oxigênio e nutrientes, de forma que não há trocas gasosas nos pulmões fetais. Nesse período, os alvéolos do feto estão repletos de líquido e seus capilares estão contraídos (Massari; Miglino, 2019). Por isso, a anatomia e fisiologia especiais da circulação fetal fazem com que o feto consiga obter o oxigênio e os nutrientes necessários de forma eficiente (Figura 3).

De origem fetal, o cordão umbilical consiste em uma estrutura tubular recoberta pela membrana amniótica, de forma que contempla 3 vasos principais: uma veia umbilical e duas artérias umbilicais, que se encontram envolvidos pela geleia de Wharton. Dessa forma, o cordão conduz o sangue fetal no sentido da placenta (Massari; Miglino, 2019). A placenta é um órgão transitório que estabelece ligação entre o organismo materno e o embrião, com funções principais de respiração, nutrição, excreção e secreção. Nos cães e gatos, ela é do tipo endoteliocorial, também recebendo a classificação do tipo zonária (Vanderley; Santana 2015).

Ao contrário da circulação pós-natal e adulta, na qual as veias conduzem o sangue venoso de volta ao coração e as artérias transportam o sangue arterial do coração para diferentes partes do corpo, no feto, o sangue arterial da placenta é recebido pela veia umbilical (Massari; Miglino, 2019). Essa veia, conecta-se ao ramo esquerdo da veia porta; embora inicialmente haja

duas veias umbilicais, apenas a esquerda se desenvolve e a veia direita involui entre o fígado e o umbigo. A veia umbilical esquerda corre em direção ao fígado onde a maioria do sangue flui por meio do ducto venoso para a veia cava caudal (Hyttel, 2012).

Nesse circuito, o sangue arterial dentro do ducto venoso, mistura-se com o sangue venoso - advindo do fígado, trato digestório inativo e seus órgãos associados - através da veia porta, resultando em um sangue "misto". Esse sangue misto, pode seguir para o fígado, mas é preferencialmente desviado para a veia cava caudal através do ducto venoso (Massari, 2019).

Na veia cava caudal, o sangue misto proveniente do ducto venoso se combina com o sangue venoso que vem da parte inferior do corpo e dos membros pélvicos, aumentando sua concentração de dióxido de carbono. Subsequentemente, esse sangue é direcionado para o átrio direito do coração, unindo-se ao sangue proveniente da parte superior do corpo e dos membros torácicos através da veia cava cranial (Hyttel, 2012).

O feto, durante este período gestacional, recebe uma quantidade significativamente menor de oxigênio em comparação com o pós-natal. Portanto, requer "atalhos" que permitam o transporte rápido do sangue oxigenado para os tecidos que são, além do ducto venoso, o forame oval e o ducto arterioso (Massari; Miglino, 2019).

Na vida pós-natal, não há conexão direta entre os átrios. No entanto, durante a vida fetal, o forame oval permite a passagem direta de sangue "misto" do átrio direito para o esquerdo, de forma que a pressão no átrio direito é bem maior do que no esquerdo (Hyttel, 2012). Isso resulta na diminuição do fluxo sanguíneo na circulação pulmonar, que inclui o ventrículo direito, as artérias pulmonares, os capilares alveolares e as veias pulmonares (Massari; Miglino, 2019).

Do átrio esquerdo, o sangue "misto" segue para o ventrículo esquerdo, é bombeado para a aorta e distribuído para todos os tecidos do indivíduo (Massari; Miglino, 2019). De forma que as artérias coronárias e braquicefálicas compõem os primeiros ramos da aorta, o sangue recebido pela musculatura cardíaca e o cérebro provém dessa fonte relativamente oxigenada (Hyttel, 2012). A cabeça e o cérebro são, portanto, favorecidos por receberem um suprimento de oxigênio mais rico do que é fornecido aos órgãos irrigados por aqueles ramos da aorta que surgem distais à entrada do ducto arterioso (Dyce, 2021). O ducto arterioso, por sua vez, conecta diretamente o tronco pulmonar ao arco aórtico, permitindo que o sangue do ventrículo direito passe do tronco pulmonar para a aorta, evitando a circulação pulmonar (Massari; Miglino, 2019), esta manobra evita a sobrecarga pulmonar e permite que o ventrículo direito se fortaleça para que atinja a sua total capacidade funcional ao nascimento (Sadler, 2005). Esse sangue "misto" possui uma tensão de oxigênio mediana que supre a porção caudal do feto e,

posteriormente, retorna via artérias umbilicais, à placenta por meio do cordão umbilical para ser oxigenado (Hyttel, 2012).

4.2.1 Modificações na Circulação ao Nascimento

Modificações no sistema cardiovascular ao nascimento são causadas pela cessação do fluxo sanguíneo advindo da placenta e pelo início da respiração (Sadler, 2016). A interrupção da circulação placentária pode preceder ou seguir o início da respiração pulmonar a depender das circunstâncias do parto (Dyce, 2021).

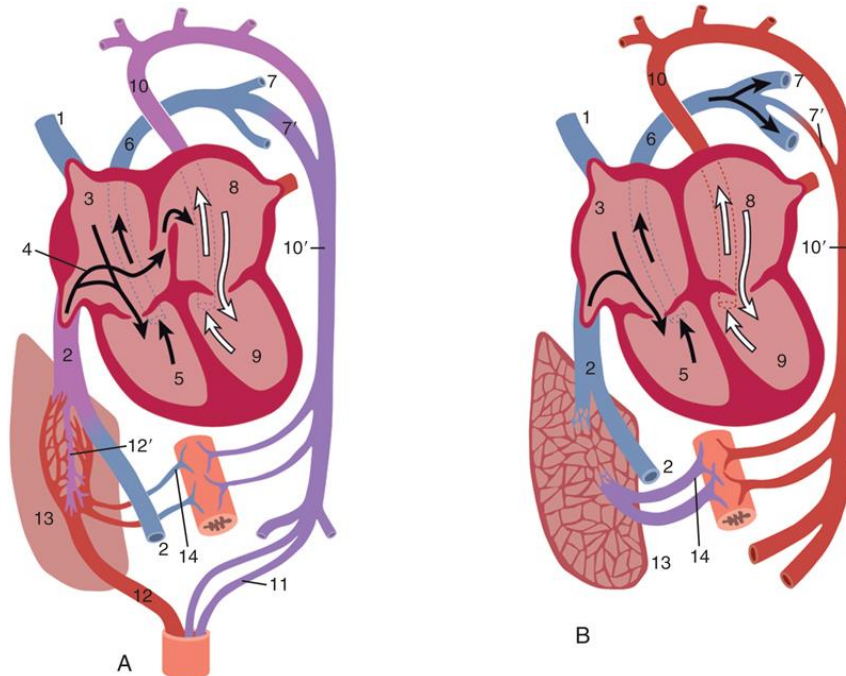
Com o parto, encerra-se a ligação entre o feto e a placenta. A circulação do sangue da placenta para o feto é interrompida pela contração do ducto venoso e da veia umbilical esquerda. Assim, o ducto venoso é fechado dentro de algumas horas ou dias após o nascimento, o que resulta na perfusão de todas as partes do fígado pela veia porta. Da mesma forma, o fluxo sanguíneo da placenta é cessado pela contração das artérias umbilicais (Dyce, 2021).

Esses fatores levam a um aumento da concentração de dióxido de carbono no recém-nascido, o que ativa os receptores no centro respiratório da medula oblonga, estimulando a respiração. A primeira inspiração aumenta o volume dos pulmões, estimulando a circulação pulmonar. Isso resulta em um aumento do fluxo sanguíneo pelas veias pulmonares, elevando a pressão no átrio esquerdo. A pressão mais alta no átrio esquerdo comprime o septo primário contra o septo secundário, levando ao fechamento do forame oval. Com isso, o sangue oxigenado nos pulmões flui para o ventrículo esquerdo e é bombeado para a aorta (Hyttel, 2012).

A contração da parede muscular do ducto arterioso é influenciada pela elevada tensão de oxigênio do sangue, de forma que não é concluída imediatamente, e por algumas horas ou dias o sangue pode ser desviado em ambas as direções de acordo com as pressões relativas na aorta e artéria pulmonar (Dyce, 2021).

Após a obliteração, o ducto arterioso se torna o ligamento arterioso (Figura 2), as artérias umbilicais se modificam no ligamento redondo do fígado, e as artérias umbilicais se convertem no ligamento redondo vesical (Hyttel, 2012), enquanto o úraco (ducto alantoico) permanece como uma cicatriz no vértice da bexiga (Dyce, 2021). O forame oval fechado permanece como a fossa oval (Hyttel, 2012).

Figura 2: A) Diagrama do sistema cardiovascular fetal. B) Diagrama do sistema cardiovascular pós-natal. Em (1), Veia cava cranial; (2), veia cava caudal; (3), átrio direito; (4), forame oval; (5), ventrículo direito; (6), tronco pulmonar; (7), artéria pulmonar; (7'), ducto arterioso (vestígio em [B]); (8), átrio esquerdo; (9), ventrículo esquerdo; (10), arco aórtico; (10'), aorta descendente; (11), artéria umbilical; (12), veia umbilical; (12'), ducto venoso; (13), fígado; (14), veia porta. As setas pretas sinalizam o fluxo de sangue das câmaras direitas do coração. As setas brancas sinalizam o fluxo de sangue nas câmaras esquerdas do coração.



Fonte: Dyce (2021).

4.3 Aspectos Anatômicos do Coração

O coração consiste no órgão central do sistema cardiovascular, ele é organizado em quatro câmaras distintas: o átrio direito, o átrio esquerdo, o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo. Reside na cavidade torácica, no mediastino médio, situado entre as cavidades pleurais esquerda e direita, sendo resguardado pelas costelas, numa extensão que vai do 3º até o 6º espaço intercostal em cães e gatos. Sua parte dorsal se alinha horizontalmente com a parte média da primeira costela, e sua face ventral se localiza no esterno. A maior parte do coração (60%) se posiciona à esquerda do plano mediano (König, 2016; Reece, 2017).

O pericárdio é a cobertura fibrosserosa do coração. Trata-se essencialmente de um saco com invaginação profunda com seu lúmen, a cavidade pericárdica que se reduz a uma fenda capilar. Essa fenda contém uma pequena quantidade de líquido pericárdico, o qual facilita o movimento do coração contra o pericárdio. Pode ser dividido em uma parte fibrosa superficial e uma parte serosa interna e externa, podendo ser subdividido ainda em: pleura pericárdica, pericárdio fibroso e pericárdio seroso (König, 2016).

A base do coração é formada pelos átrios, de fina parede, que se combinam em uma formação contínua em forma de “U” envolvendo a origem da aorta, a formação é interrompida cranialmente à esquerda pelas aurículas, que sobrepõe a origem do tronco pulmonar (Dyce, 2021). Por eles, são desempenhadas três funções: (1) de reservatório elástico e canal do leito venoso para o ventrículo; (2) de bomba de reforço, aumentando o enchimento ventricular; e (3) de auxiliar o fechamento da valva atrioventricular antes da sístole ventricular (Reece, 2017). O átrio direito forma a parte direita dorsocranial da base do coração e recebe sangue da veia cava cranial, da veia cava caudal e do seio coronário. O átrio esquerdo, por outro lado, forma a parte esquerda dorsocaudal da base do coração, que recebe o sangue oxigenado das veias pulmonares. O coração é generosamente suprido por sangue, recebendo cerca de 15% do débito do ventrículo esquerdo, e esta irrigação é feita pelas artérias coronárias. O sulco coronário, que contém os principais troncos dos vasos coronarianos, marca a separação dos átrios e dos ventrículos (König, 2016; Dyce, 2021).

Os ventrículos, de parede espessa, compõem a parte maior e mais firme do coração. Embora eles se unam externamente, seus limites são definidos por sulcos superficiais que descendem em direção ao ápice, o sulco interventricular subsinuoso (na face direita) e o sulco interventricular paraconal (na face esquerda) (Dyce, 2021). O ventrículo direito recebe o sangue desoxigenado do átrio direito e o bombeia através do cone arterial para o tronco pulmonar, que transporta o sangue para o pulmão. O ventrículo esquerdo é cônico, sendo que seu ápice forma o ápice do coração. Ele recebe o sangue oxigenado dos pulmões, através das veias pulmonares e do átrio esquerdo, e bombeia o sangue para a maior parte do corpo, através da aorta (König, 2016).

Os conjuntos das quatro valvas cardíacas fibrosas têm o objetivo de manter um fluxo de sangue unidirecional através do coração. A sua abertura e fechamento passivos ocorrem em resposta à mudanças de pressão produzidas pela contração e pelo relaxamento das quatro câmaras musculares. As valvas atrioventriculares separam os átrios dos ventrículos, enquanto as valvas semilunares são posicionadas entre os ventrículos e as grandes artérias (artéria pulmonar e aorta) (Reece, 2017).

A parede cardíaca compõe-se de três camadas: endocárdio, miocárdio e epicárdio. O coração é coberto internamente pelo endocárdio, uma camada delgada e de superfície lisa contínua com o revestimento dos vasos sanguíneos, e externamente, pelo epicárdio - o pericárdio visceral. A camada média espessa da parede, o miocárdio, é composta por músculo cardíaco, que é uma variedade de músculo estriado peculiar a este órgão. (Dyce, 2021).

O coração é innervado pelo sistema nervoso autônomo. As fibras simpáticas são fornecidas pelos nervos cardíacos cervicais e pelos nervos torácicos caudais, que se originam do gânglio cervicotorácico e do gânglio cervical médio. As fibras parassimpáticas emergem como ramos do nervo vago diretamente ou através do nervo laríngeo recorrente. O grupo dessas fibras nervosas recebe a denominação de nervo depressor. Os estímulos simpáticos aceleram a frequência (cronotropismo) e aumentam a força de contração (inotropismo) dos batimentos, enquanto a inervação parassimpática realiza a atividade contrária (König, 2016). O coração recebe um suprimento sanguíneo generoso, representando aproximadamente 15% do débito do ventrículo esquerdo. Essa irrigação é realizada pelas artérias coronárias, que têm origem em dois dos três seios localizados sobre as valvas semilunares na base da aorta.

4.4 Aspectos Fisiológicos do Coração

O sistema cardiovascular desempenha um papel fundamental na manutenção da homeostase do corpo como um todo. Além de facilitar o transporte de oxigênio, dióxido de carbono e nutrientes, esse sistema também está envolvido no transporte de hormônios, leucócitos e plaquetas, além de ter influência no controle da temperatura corporal e na regulação do líquido intersticial entre as células do organismo, aspecto fundamental para a preservação da homeostase (Reece, 2017). Como principal órgão desse sistema, o coração possui uma tarefa exigente e necessita, portanto, de um bombeamento eficiente que requer uma contração coordenada (Dyce, 2021).

O sangue é bombeado do ventrículo esquerdo até a aorta que se divide para formar várias artérias, que levam sangue oxigenado para cada órgão do corpo. Depois que o sangue passa pelos capilares de cada órgão, adentra as veias. Pequenas veias se juntam para formar veias maiores até que o fluxo sanguíneo inteiro seja levado ao átrio direito através das veias cavas. Os vasos sanguíneos presentes entre a aorta e estas últimas (incluindo os vasos sanguíneos de todos os órgãos do corpo, exceto do pulmão) são coletivamente chamados de circulação sistêmica (Cunningham, 2021).

Do átrio direito, o sangue passa ao ventrículo direito, que o bombeia para a artéria pulmonar. A artéria pulmonar ramifica-se, progressivamente, em artérias menores e arteríolas, que levam o sangue para cada capilar alveolar. O sangue dos capilares pulmonares é recolhido pelas veias pulmonares e levado ao átrio esquerdo. O sangue, então, passa ao ventrículo esquerdo, completando o circuito. Os vasos sanguíneos do pulmão, incluindo as artérias pulmonares e veias, constituem a circulação pulmonar (Cunningham, 2021). A circulação

pulmonar é um sistema de baixa resistência e de baixa pressão relativamente curto (Reece, 2017).

No cão em repouso, para o sangue atravessar toda a circulação sistêmica (do ventrículo esquerdo ao ventrículo esquerdo novamente), leva cerca de 1 minuto. Devido às circulações sistêmica e pulmonar estarem dispostas em série, volumes iguais de sangue devem ser ejetados por minuto pelos lados direito e esquerdo do coração (Cunningham, 2021). Portanto, em condições normais, não há acúmulo de sangue nas artérias, nos capilares ou nas veias. A cada batimento cardíaco, o volume sistólico ejetado deve repor um volume equivalente nas artérias pulmonares, que é impulsionado para o próximo segmento (Reece, 2017). O volume de sangue ejetado por minuto, tanto pelo ventrículo direito quanto pelo ventrículo esquerdo, é denominado débito cardíaco (Cunningham, 2021).

A pré-carga para o ventrículo direito (volume de sangue no ventrículo antes da contração) é o sangue que retorna ao coração proveniente do sistema venoso de alta capacitância e baixa pressão. As pressões nos ventrículos direito e esquerdo aproximam-se das pressões diastólicas médias. A pós-carga, que significa a carga no ventrículo durante a contração, para o ventrículo esquerdo é criada pelo compartimento arterial de alta pressão (Cunningham, 2021). Portanto, o principal componente da pós-carga para o ventrículo esquerdo é a pressão aórtica sistólica e para o ventrículo direito, é a pressão sistólica da artéria pulmonar. De forma conjunta, a pré-carga e a pós-carga formam a carga total ou peso total contra o qual o músculo se contrai quando estimulado (Reece, 2017).

O ciclo cardíaco refere-se aos períodos de contração e relaxamento completos do coração, conhecidos como sístole e diástole, respectivamente. Durante a sístole, ocorre a contração do miocárdio, impulsionando o sangue dos átrios para os ventrículos e dos ventrículos para a circulação pulmonar (ventrículo direito) e sistêmica (ventrículo esquerdo). Na diástole, há o relaxamento do músculo cardíaco para que as câmaras cardíacas sejam preenchidas por sangue (Colville, Bassert, 2010).

Esse ciclo é controlado por estruturas formadas por miócitos especializados em gerar impulsos elétricos automaticamente (Colville, Bassert, 2010). O ritmo inerente ao coração é controlado por um marca-passo, um nodo sinoatrial pequeno e ricamente innervado composto por miofibras nodais. Em cada ciclo cardíaco, uma onda de excitação surge no nodo sinoatrial e se dissemina por todo o músculo atrial até alcançar o nodo atrioventricular. A partir deste, um estímulo excitatório passa rapidamente por todo o miocárdio ventricular através do feixe atrioventricular, que é majoritariamente composto por fibras de Purkinje (Dyce, 2021).

O potencial de ação cardíaco constitui o gatilho para a contração cardíaca, a atividade mecânica do coração depende de sua atividade elétrica. A produção de um potencial de ação por uma célula cardíaca implica uma sequência de eventos particulares, os quais podem ser resumidos da seguinte forma: (1) estabelecimento de um estado polarizado; (2) despolarização; (3) repolarização. A força propulsora é a diferença de voltagem entre a célula geradora do potencial de ação, que está despolarizada, e a célula que ainda não gerou um potencial de ação, que se encontra no potencial de repouso da membrana (Reece, 2017).

A interconexão das células cardíacas é uma característica importante do músculo estriado cardíaco, que permite a transmissão do potencial de ação entre elas por meio das junções *gap*, localizadas nos discos intercalares. Isso significa que, quando estimuladas pelo sistema de condução elétrica do coração, essas células se contraem de forma sincronizada, contrariamente ao que ocorre no músculo estriado esquelético (Guerreiro, 2009).

Os miócitos cardíacos possuem uma membrana que, além dos canais de sódio e potássio, também contém canais de cálcio (Guerreiro, 2009). As células cardíacas são capazes de gerar uma diferença no potencial elétrico entre o lado interno e o lado externo da célula. Dessa forma, a célula cardíaca em repouso está polarizada, visto que o seu interior representa um polo negativo, enquanto o exterior representa um polo positivo (Reece, 2017).

Durante o repouso, o cálcio fica armazenado no retículo sarcoplasmático. Quando ocorre um estímulo elétrico na membrana da célula em repouso, há uma despolarização que a torna menos negativa ou até mesmo positiva. Essa despolarização passa por várias fases: na fase 0, os canais de sódio se abrem, permitindo a entrada deste cátion e tornando a carga interna menos negativa; na fase 1, os canais de sódio se fecham e ocorre uma repolarização da membrana; na fase 2, há um platô de despolarização prolongado, onde os canais de potássio se fecham e os canais de cálcio se abrem, mantendo a célula despolarizada por mais tempo; na fase 3, os canais de cálcio se fecham e os de potássio se abrem, favorecendo a saída de potássio do interior celular e resultando na repolarização da célula; por fim, na fase 4, a célula atinge a repolarização inicial, mantendo um potencial de repouso negativo e estável, encerrando o ciclo (Guerreiro, 2009).

O conhecimento detalhado da fisiologia do coração é de fundamental aplicação para o médico veterinário na rotina clínica. Compreender os pontos específicos da anatomia cardíaca, dos mecanismos de condução elétrica e dos processos de contração e relaxamento, permite uma melhor realização e interpretação dos exames necessários e, conseqüentemente, um diagnóstico mais assertivo.

4.5 Principais Métodos Diagnósticos

Para alcançar um diagnóstico preciso, é fundamental que o médico veterinário faça uso de ferramentas diagnósticas, que vão desde a avaliação física até a requisição de exames complementares. O exame clínico do paciente cardiopata - que compreende as etapas de identificação, histórico, anamnese e exame físico - trata-se do início e do procedimento mais importante da avaliação clínica. Os exames complementares, a exemplo do eletrocardiograma, das radiografias torácicas, do ecocardiograma, dentre outros; complementam essa primeira etapa e têm a real função de confirmar a suspeita clínica, assim como de determinar a gravidade da enfermidade, realizar o estadiamento da doença e orientar a conduta terapêutica (Feitosa, 2020).

4.5.1 Exame Clínico do Sistema Cardiovascular

Descobertas de uma boa anamnese e exame físico alertam o médico veterinário a possibilidade de doença cardíaca. Os resultados do exame físico do sistema cardiovascular permitirão ao profissional propor um diagnóstico provisório ou formular um diagnóstico diferencial. Portanto, é fundamental que os médicos obtenham uma anamnese completa e realizem um exame físico rigoroso a fim de diagnosticar e tratar corretamente a doença cardíaca (Smith et al., 2015).

Os sinais clínicos de doença cardíaca dependem do seu tipo e gravidade, sendo que é comum que inicialmente se trate de um quadro assintomático. Pacientes com doença cardíaca assintomática não manifestam sinais de insuficiência cardíaca congestiva. No entanto, indicativos de disfunção cardíaca, como sopro e discretas alterações morfológicas, podem ser identificados por meio da auscultação do coração e exames de imagem (Santos Júnior et al., 2007).

Conforme a progressão da doença para uma insuficiência cardíaca congestiva, que ocorre quando o coração não consegue atender à demanda circulatória, o paciente pode desenvolver sinais mais óbvios ao exame clínico, como fadiga, intolerância ao exercício, dispneia, perda de apetite, perda de peso, abdômen distendido, dificuldade para dormir e tosse (MacPete, 2018). Em casos mais graves, pode ocorrer choque cardiogênico, edema e efusões cavitárias, condições que, se não tratadas, podem levar o animal a óbito (Oyama et al, 2008).

É pela inspeção que o exame físico deve ser iniciado, podendo ser direta ou indireta. Por meio desse recurso, deve-se investigar se o animal apresenta postura ou atitude anormal,

que possa sugerir algum distúrbio cardiovascular, seja primário ou secundário, a exemplo de: edemas, pulso venoso positivo, abdução de membros torácicos, dilatação de vasos e anoxia (com mucosas demonstrando alterações de cor). Ao proceder com o exame das mucosas, a coloração azulada pode indicar um problema de hematose, de forma que a circulação sanguínea não esteja apropriada, seja por problemas cardíacos ou vasculares. Por meio do tempo de preenchimento capilar (TPC) é possível averiguar o *status* geral cardiovascular do animal. O TPC costuma variar de 1 a 2 segundos. Casos de aumento podem sugerir a diminuição do volume circulante, como ocorre na desidratação, ou pode ser decorrente de diversos tipos de choque (Feitosa, 2020).

A avaliação dos vasos sanguíneos pode ser realizada pela inspeção e palpação, com o propósito de detectar as alterações de distúrbios vasculares ou mesmo cardíacos. É possível inspecionar as veias e capilares. Mais comumente, inspecionam-se as veias jugulares nas faces ventrolaterais do pescoço, no sulco da veia jugular (Feitosa, 2020). Pulsos jugulares anormais podem sinalizar quadros de insuficiência cardíaca do lado direito, causada por regurgitação tricúspide ou cardiomiopatia dilatada (Smith et al., 2015). Quanto aos capilares, geralmente se inspecionam os vasos episclerais. No entanto, deve-se primeiramente descartar a possibilidade de alterações oculares mascararem os problemas cardiovasculares (Feitosa, 2020).

A observação e palpação do choque cardíaco, denominado choque de ponta em humanos, pode ser possível em animais magros e de peito estreito. Para isso, o membro torácico esquerdo deve ser posicionado mais cranialmente ao direito e se observar a região torácica logo acima e caudal ao cotovelo. Com isso, busca-se avaliar a intensidade e posição dos choques cardíacos. (Feitosa, 2020).

A auscultação do coração é a parte mais útil do exame cardíaco (Smith et al., 2015). Por meio desse recurso, é possível a detecção de alterações, tais como arritmias, sopros, roce pericárdico, desdobramentos de bulha, entre outras. Portanto, mediante a auscultação cardíaca, com o auxílio de um estetoscópio, avalia-se principalmente: frequência cardíaca, ritmo cardíaco, bulhas (total de quatro), ruídos anormais, focos de auscultação e ruídos adventícios. É importante realizar, simultaneamente, a auscultação cardíaca e a determinação do pulso femoral (artéria femoral). Normalmente, cada batimento cardíaco auscultado deve ser acompanhado de um pulso palpável. Portanto, um déficit de pulso ou amplitude irregular poderá indicar arritmia cardíaca (Feitosa, 2020).

Devido à inclinação do coração e à presença de somente uma finíssima camada de tecido pulmonar entre o órgão e a parede torácica esquerda, os sons cardíacos são mais pronunciados do lado esquerdo. O fechamento das valvas cardíacas produz sons distintos que são audíveis na

auscultação e que fornecem informações valiosas sobre a condição das valvas (Dyce, 2021). Os focos valvares localizados no lado esquerdo do tórax apresentam uma regra prática de sua aplicação: PAM-345; de forma que isso significa que estão contemplados os focos: pulmonar, aórtico e mitral, nos respectivos espaços intercostais: terceiro, quarto e quinto. No lado direito, ocorre o foco valvar tricúspide no quarto espaço intercostal (Feitosa, 2020).

A determinação das bulhas cardíacas, como também das fases do ciclo cardíaco, possibilitará a identificação da ocorrência dos sopros cardíacos, que são som causados por uma turbulência durante o ciclo cardíaco, e a fase em que estão localizados (Feitosa, 2020). Há quatro bulhas cardíacas: B1, B2, B3 e B4. Normalmente, é possível identificar todas as quatro bulhas apenas em alguns equinos, enquanto apenas B1 e B2 devem ser audíveis nos pequenos animais (König, 2016, Feitosa, 2020).

A primeira bulha cardíaca (B1) é produzida pelo fechamento simultâneo das valvas atrioventriculares no início da sístole. A segunda bulha cardíaca (B2) é produzida pelo fechamento simultâneo das valvas aórtica e pulmonar, marcando o início da diástole. A terceira bulha cardíaca (B3) é produzida pelo preenchimento ventricular passivo, enquanto a quarta bulha, ou bulha atrial (B4), é produzida pela contração atrial. (König, 2016).

A intensidade dos sopros cardíacos é avaliada em uma escala de 1 a 6. No Grau 1, o sopro é muito suave, sendo detectado apenas após uma ausculta prolongada em um ambiente silencioso. No Grau 2, é suave e imediatamente audível em um foco valvar. Já no Grau 3, ele apresenta uma intensidade leve a moderada. No Grau 4, a sua intensidade varia de moderada a grave, mas sem a presença de frêmito, que é uma sensação tátil associada ao sopro. O Grau 5 é caracterizado por um sopro claro à ausculta, acompanhado por um frêmito palpável, que não desaparece ao afastar o estetoscópio do tórax. Por fim, no Grau 6, é considerado grave, com frêmito detectável mesmo quando o estetoscópio é afastado do tórax. Quanto à correlação clínica, é importante a atenção do profissional para que a ocorrência de um sopro em um filhote de 3 meses pode sinalizar uma cardiopatia congênita, ao passo que um sopro em um cão de dez anos seria sugestivo de cardiopatia adquirida (Feitosa, 2020).

4.5.2 Eletrocardiograma (ECG)

O eletrocardiograma (ECG) registra a atividade elétrica (despolarização e repolarização) do músculo cardíaco na superfície do corpo e fornece informações sobre a frequência cardíaca, ritmo e condução intracardíaca (Ware, 2011). Trata-se de um registro gráfico, que leva em conta o tempo e a amplitude das variações elétricas cardíacas. É um exame

complementar que possui diversas aplicações clínicas, incluindo a detecção de arritmias, a avaliação da resposta a medicamentos antiarrítmicos e o monitoramento pré e pós-cirúrgico, além de contribuir para a elaboração de prognósticos médicos (Feitosa, 2020).

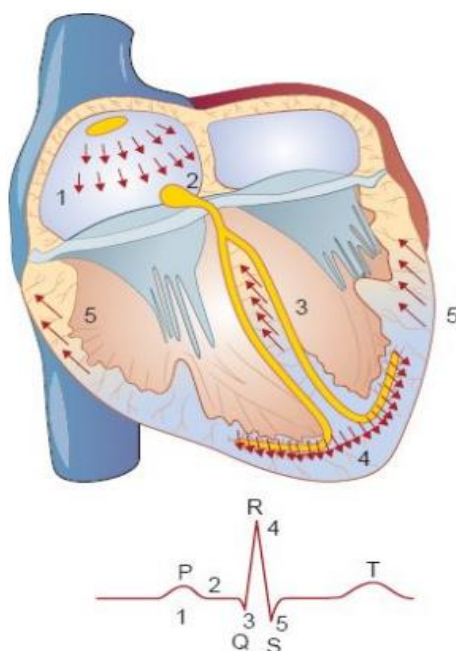
O ECG é registrado utilizando um conjunto de derivações bipolares e unipolares (Reece, 2017). Os eletrodos são colocados em distintos pontos do corpo, para que se possa avaliar a atividade elétrica por diversos ângulos, possibilitando um diagnóstico mais preciso, uma maior compreensão das arritmias e melhor localização da lesão cardíaca (Feitosa, 2020).

A voltagem produzida no nodo sinoatrial é muito pequena para ser detectada na superfície do corpo, por isso, presume-se que ocorra exatamente antes da onda inicial no ECG (Reece, 2017). Portanto, durante a sequência normal no ECG, observa-se inicialmente uma onda P (Figura 3), que indica a despolarização dos átrios, um intervalo PR que sinaliza o tempo utilizado pelo impulso elétrico desde o nodo sinoatrial até chegar ao nodo atrioventricular (Feitosa, 2020). À medida que o impulso emerge do nodo atrioventricular, ativa o de condução cardíaca e o músculo ventricular, ocorre a geração de um complexo QRS, que representa a despolarização ventricular (Reece, 2017).

No complexo QRS, a onda Q indica a despolarização do septo interventricular, enquanto a onda R é a primeira deflexão positiva e indica principalmente a despolarização do miocárdio, do endocárdio ao epicárdio. Por sua vez, a onda S expressa a despolarização das porções basais dos ventrículos (Feitosa, 2020).

O segmento ST se mede do final da onda S até o começo da onda T, e serve para avaliar o infra ou supradesnível do segmento. A onda T indica a repolarização ventricular, ao passo que o intervalo QT, que vai do começo da onda Q até o final da onda T, indica todo tempo utilizado pelo impulso elétrico na despolarização e na repolarização ventricular (Feitosa, 2020). Ou seja, o intervalo Q–T reflete a duração aproximada da sístole ventricular e o período refratário ventricular (Reece, 2017).

Figura 3: Ilustração da atividade elétrica do coração registrada no ECG. (1) despolarização atrial e geração da onda P; (2) despolarização do nodo atrioventricular, gerando o intervalo PR; (3) despolarização do septo interventricular e geração da onda Q; (4) despolarização dos ventrículos e geração da onda R; (5) despolarização da base dos ventrículos, gerando a onda S.



Fonte: Feitosa, 2020.

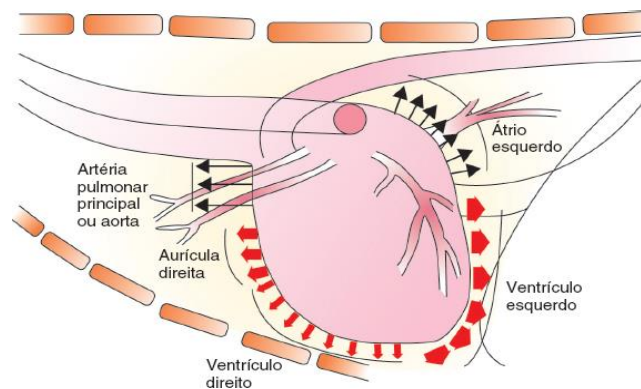
As arritmias cardíacas são variações do ritmo cardíaco a partir do ritmo sinusal normal. Essas variações correspondem a respostas apropriadas a mudanças no estado do animal - como ocorre de maneira fisiológica nos cães e gatos a arritmia sinusal respiratória (Tilley, 1992) - ou podem ser indesejáveis, exigindo tratamento. Assim, as causas das arritmias cardíacas podem ser divididas em: anormalidades da formação do impulso e anormalidades da propagação do impulso. As primeiras, consistem em alterações da atividade de marca-passo normal e surgimento de marca-passos anormais, havendo competição com o nodo sinoatrial para o controle do ritmo cardíaco. As últimas, incluem bloqueio de impulsos dentro ou fora de várias regiões do coração e excitação reentrante, em que a ativação envolve um objeto anatômico ou funcional (Reece, 2017).

4.5.3 Radiografia de Tórax

A radiografia de tórax é capaz de fornecer informações sobre o tamanho e a forma do coração, de maneira que o aumento das câmaras cardíacas é um achado frequente nos exames

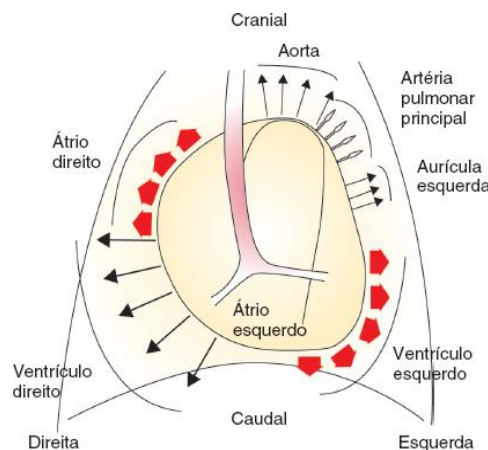
radiográficos de cardiopatas. Além disso, é a principal ferramenta para avaliar os vasos pulmonares, examinar os pulmões em busca de sinais de edema ou outras anomalias e para acessar o espaço pleural, o mediastino e o diafragma. Também se mostra útil na identificação de doenças respiratórias que podem estar incluídas nos diagnósticos diferenciais das doenças cardíacas. Ao menos duas projeções devem ser avaliadas: laterolateral (LL) (Figura 4) e dorsoventral (DV) (Figura 5) ou ventrodorsal (VD) (Feitosa, 2020). A variação da anatomia, de acordo com a idade e conformação torácica, trata-se de um desafio que foi superado por Buchanan e Bucheler (1995) que criaram o método *vertebral heart size* (VHS) (Figura 6) com o objetivo de padronizar a avaliação da silhueta cardíaca, correlacionando ao comprimento das vértebras torácicas, de maneira que as dimensões do eixo cardíaco longo (ECL) e do eixo cardíaco curto (ECC) são transpostas na coluna vertebral e contadas como número de vértebras, iniciando na margem cranial de T4.

Figura 4: Esquema representativo do posicionamento do coração na cavidade torácica em incidência lateral.



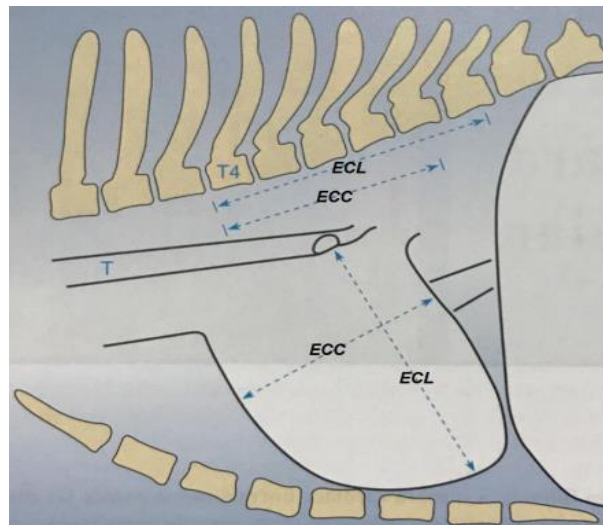
Fonte: Jericó; Neto; Kogika 2023.

Figura 5: Esquema representativo do posicionamento do coração na cavidade torácica em incidência dorsoventral.



Fonte: Jericó; Neto; Kogika 2023.

Figura 6: Ilustração do método VHS em radiografia de posição laterolateral de tórax.



Fonte: Adaptado de Nelson e Couto (2015).

4.5.4 Ecocardiograma

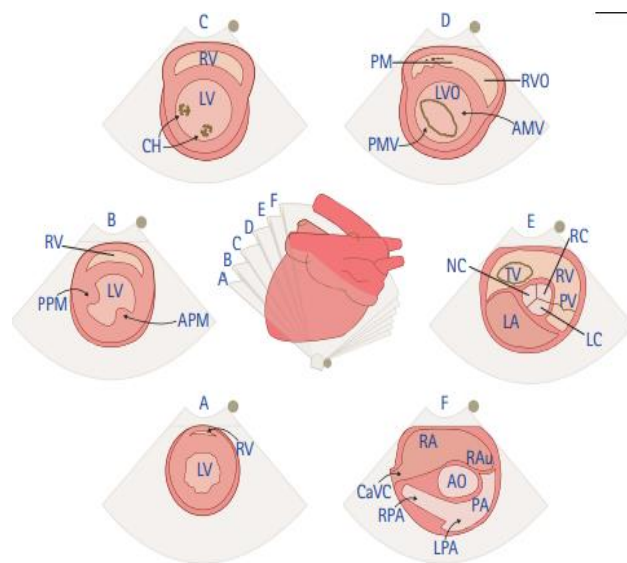
O ecocardiograma pode ser definido como o estudo do coração por meio de ecografia ou ultrassonografia, no qual um transdutor emite ondas sonoras de alta frequência. Essas ondas atravessam o tecido cardíaco e retornam ao transdutor, que as converte em uma imagem visível exibida em uma tela e a angulação progressiva do transdutor gera planos de imagem desde o ápice cardíaco até a base (Figura 7). Basicamente, dispõe-se de três modalidades ecocardiográficas: o modo B, o modo M e o Doppler (Feitosa, 2020). Esse exame promove, uma avaliação estrutural e funcional, fornecendo valiosas informações acerca do estado hemodinâmico do paciente (Mannion, 2006).

O modo B, bidimensional, é um método de ecocardiografia em tempo real, que viabiliza a obtenção de uma imagem plana do coração. Já o modo M, utiliza somente uma onda de ultrassom, que enfoca uma porção muito pequena do órgão e se caracteriza por representar a imagem dos ecos como um movimento de barras. O princípio do efeito Doppler estabelece que a frequência de uma onda sonora é alterada quando a fonte emissora (ou refletora) se move em relação ao observador (ou dispositivo receptor). Por isso, é possível determinar a direção, a velocidade, a característica e o tempo do fluxo sanguíneo e da movimentação do músculo cardíaco (Feitosa, 2020).

O ecocardiograma tem se destacado como um exame complementar importante para o diagnóstico definitivo de cardiopatias na prática da medicina veterinária. Como resultado, outras modalidades têm sido incorporadas à rotina da cardiologia, sendo o rastreamento de pontos (*speckle tracking*), uma técnica frequentemente empregada (Smith et al., 2015). Essa

modalidade foi desenvolvida para caracterizar e quantificar a deformação miocárdica. Diante da formação de imagens bidimensionais em diferentes planos, pode ser determinada a deformação miocárdica nos eixos radial, longitudinal e circunferencial, fornecendo informações que não estão disponíveis em nenhum outro parâmetro ecocardiográfico rotineiramente utilizado (Feitosa, 2020).

Figura 7: Visões em eixo curto da posição do transdutor paraesternal direita.



Fonte: Thomas WP et al. (1993).

4.5.5 Exames Laboratoriais de Rotina

Embora o hemograma não seja específico para detectar alterações cardiovasculares, ele pode ser útil em casos de suspeita de processos infecciosos, como endocardite bacteriana ou miocardite parasitária por *Trypanossoma cruzi* ou *Dirofilaria immitis*, detectados por meio do esfregaço sanguíneo. A urinalise é um recurso que complementa a avaliação bioquímica sérica em casos de suspeita de insuficiência renal aguda, devido à hipoperfusão renal. Pois, nesse cenário, a insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo, como a insuficiência valvar mitral, ou as insuficiências miocárdicas, como a cardiomiopatia dilatada, podem causar hipoperfusão tecidual periférica, levando potencialmente à insuficiência renal aguda, evidenciada por sinais de azotemia pré-renal ou renal (Belerenian; Mucha; Camacho, 2003).

4.5.6 Biomarcadores Cardíacos

A razão do crescente interesse no uso de biomarcadores cardíacos é devido à sua conveniência, baixo custo e praticidade dos testes rápidos. Os biomarcadores são compostos gerados por um órgão ou tecido e liberados em resposta à lesão tecidual. Na insuficiência cardíaca congestiva, esses marcadores podem ser úteis, de forma que suas concentrações se elevam significativamente durante o processo de remodelação cardíaca e edema pulmonar (Smith et al., 2015).

Os biomarcadores empregados na avaliação da função cardíaca na medicina veterinária podem ser agrupados em biomarcadores de função miocárdica (peptídeos natriuréticos) e biomarcadores de lesão ou necrose miocárdica (troponinas, mioglobulina, creatinoquinase MB e lactato desidrogenase). Além desses, existem biomarcadores de inflamação, como a proteína C reativa, menos utilizada, por não ser específica do tecido miocárdico. A troponina cardíaca I (cTnI) e a porção N-terminal do peptídeo natriurético tipo B são os biomarcadores mais utilizados para a determinação da presença de cardiopatias (Larsson et al., 2015; Smith et al., 2015).

Os peptídeos natriuréticos tipos B ou peptídeo natriurético cerebral (BNP) e tipo A ou peptídeo natriurético atrial (ANP) são os principais hormônios natriuréticos produzidos e liberados pelo músculo cardíaco em resposta a diversos estímulos, tais como sobrecarga de volume, hipertrofia e hipóxia (Oyama; Singletary, 2010). O estímulo contínuo do sistema renina-angiotensina em pacientes com doença cardíaca resulta em sobrecarga de volume. Para compensar essa situação, o miocárdio secreta peptídeos natriuréticos, que promovem a natriurese, aumentam a circulação renal e causam vasodilatação, reduzindo o volume sanguíneo circulante e melhorando assim a função diastólica do coração (Reynolds; Oyama, 2008). Assim, pode-se dizer que agem na manutenção da homeostase de sal e água e da pressão sanguínea (Schober, 2010). Portanto, animais com insuficiência cardíaca congestiva apresentam alta concentração plasmática de ANP e BNP, fazendo-se importante a análise desses marcadores bioquímicos. As frações inativas N-terminal possuem meia-vida plasmática maior, por isso têm melhor desempenho nos resultados (Fox et al., 2014).

As troponinas, proteínas miofibrilares sarcométicas, consistem em troponina C, troponina I e troponina T, desempenhando um papel essencial no controle da contração e relaxamento dos miócitos. Em sua maioria, estão associadas ao aparelho contrátil da célula, enquanto uma pequena porção permanece livre no citosol. A isoforma troponina I (cTnI) é exclusiva do tecido cardíaco. Por ser um marcador altamente específico, sua mensuração é de grande importância na prática clínica (Smith et al., 2015). Essas substâncias, presentes dentro do sarcômero, auxiliam na regulação da ligação de cálcio e na interação dos filamentos de actina

e miosina. Elas são liberadas no espaço intersticial e na corrente sanguínea. Quando há lesão no sarcômero, ocorre a liberação do componente citosólico, resultando no aumento da liberação de troponinas. Portanto, sua elevada concentração é indicativa de um prognóstico desfavorável na insuficiência cardíaca (Langhorn; Willsen, 2016).

4.6 Principais Doenças Cardíacas em Cães e Gatos

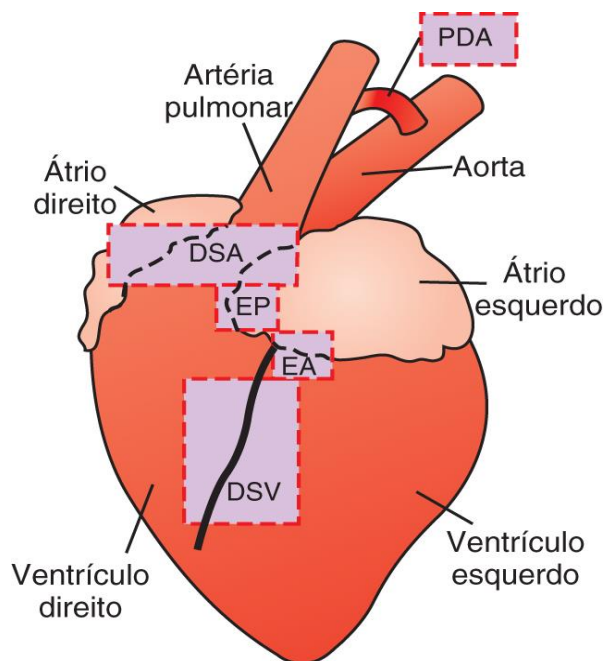
4.6.1 Doenças Congênitas do Coração

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define as doenças congênitas como anormalidades estruturais ou funcionais que ocorrem no embrião ou no feto. Suas origens podem ser genéticas, infecciosas, ambientais ou nutricionais, embora em muitos casos a causa específica não possa ser precisamente identificada. As doenças congênitas do coração representam uma preocupação significativa para a saúde dos cães e gatos, de forma que apenas cerca de dois terços dos filhotes nascidos sobrevivem até a idade do desmame (Smith et al., 2008). Essas condições, demandam uma atenção especial por parte dos veterinários e dos tutores, visando o diagnóstico precoce e tratamento adequado para garantir a saúde e o bem-estar desses animais.

Em cães, os defeitos cardíacos congênitos mais comuns (Figura 8) incluem condições como persistência do ducto arterioso, estenose pulmonar, estenose aórtica, defeito no septo interventricular e tetralogia de Fallot, com predisposições raciais identificadas em várias raças. A displasia valvar e defeitos do septo atrial, são distúrbios menos comuns nessa espécie (Smith et al, 2008). Cães de raça são mais acometidos por anormalidades congênitas, fator provavelmente relacionado com a consanguinidade nesse contexto (Oliveira et al., 2011).

Da mesma forma, em gatos, os defeitos cardíacos congênitos também são observados e a prevalência dessas malformações é de cerca de 0,2 a 1%, sendo mais comuns os defeitos do septo atrioventricular (defeitos do septo interatrial, do septo interventricular e do canal atrioventricular), displasia valvar atrioventricular, fibroelastose endocárdica, persistência no ducto arterioso, estenose aórtica e tetralogia de Fallot (Oyama et al., 2010).

Figura 8: Locais das principais anomalias cardiovasculares do cão. Abreviações: EA, estenose aórtica; DSA, defeito septal atrial; PDA, persistência de ducto arterioso; EP, estenose pulmonar; DSV, defeito septal ventricular.



Fonte: Zachary, 2018.

4.6.1.1 Persistência do Ducto Arterioso

A persistência do ducto arterioso é a alteração congênita mais comum em animais domésticos (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016), e em cães, ocorre principalmente nas fêmeas (Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011; Miller; Gal, 2017).

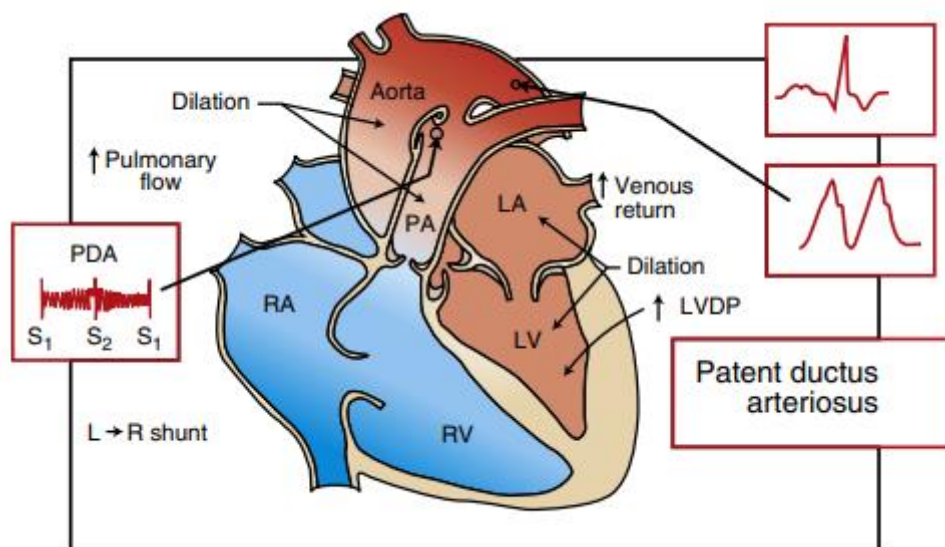
Durante o desenvolvimento fetal, o ducto arterioso é uma via de comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar, desviando o sangue da câmara cardíaca direita da circulação fetal, evitando os pulmões ainda não funcionais. Após o nascimento, a musculatura lisa do ducto arterioso se contrai, fechando-o normalmente dentro de 7 a 10 dias em cães. No caso de falhas nesse processo, o ducto arterioso permanece aberto, permitindo que parte do sangue da câmara cardíaca esquerda flua da aorta para o tronco pulmonar (Zachary, 2018).

Macroscopicamente, a persistência de ducto arterioso se apresenta como uma comunicação dilatada em forma de funil entre a aorta descendente e o tronco pulmonar (Figura 9). A gravidade das consequências dessa alteração depende, principalmente, do diâmetro do canal e na resistência vascular pulmonar, sendo que na grande maioria dos casos, resulta em um desvio de sangue no padrão da esquerda para a direita (Smith, 2008).

Nesse sentido, o sentido do fluxo sanguíneo através do ducto depende das resistências relativas da circulação sistêmica e pulmonar. Quando a resistência vascular pulmonar está

normal, o sangue continuamente desvia da aorta, que possui alta resistência, para a circulação pulmonar, de baixa resistência. O desvio do sangue no sentido “sistêmico para pulmonar” é referido como esquerda-direita e representa o padrão mais comum (Smith, 2008). Esse desvio cria um circuito de sobrecarga de volume através do sistema pulmonar e do lado esquerdo do coração, além de uma diminuição do débito cardíaco na circulação sistêmica. Por isso, a própria sobrecarga leva ao alongamento e espessamento do miocárdio ventricular esquerdo, ou seja, à hipertrofia excêntrica (Kittleson, 1998). Essa condição pode, eventualmente, progredir para insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo. Em outro cenário, quando a resistência vascular pulmonar aumenta e excede a resistência vascular sistêmica, o sangue é desviado o tronco pulmonar para a aorta, resultando no padrão direita-esquerda. Os efeitos a longo prazo dessa condição incluem policitemia, intolerância ao exercício e falência de órgãos (Smith, 2008).

Figura 9: Fisiopatologia e origem dos achados clínicos na persistência do ducto arterioso. Abreviações: LA, Átrio esquerdo; (VE) ventrículo esquerdo; (LVPD) pressão desenvolvida no ventrículo esquerdo; (PA) tronco pulmonar; (RA) átrio direito; (VD) ventrículo direito.



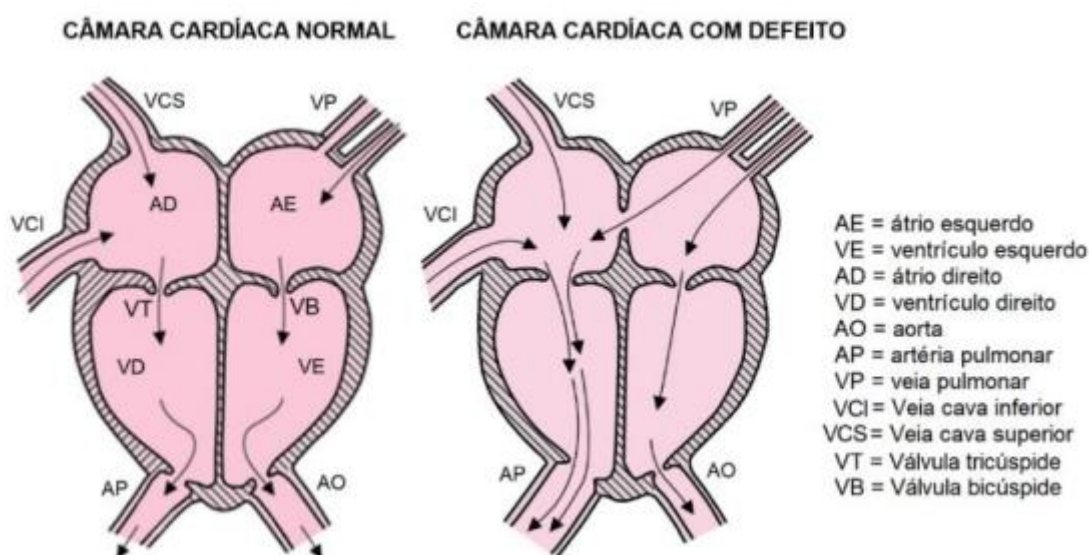
Fonte: Adaptado de Smith et al., 2008.

4.6.1.2 Defeito no Septo Atrial

O defeito no septo atrial, também conhecido como persistência do forame oval ou comunicação interatrial, ocorre quando o forame oval não se fecha após o nascimento do animal (Figura 10) (Ocarino et al., 2016). As raças de cães mais frequentemente acometidas por esse defeito são: Boxer, Doberman, Pinscher e Samoieda (Zachary, 2018).

A principal implicação desse defeito é o aumento do fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o direito, resultando em sobrecarga volumétrica no ventrículo direito e elevação da pressão venosa central (Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017). Isso leva a um aumento no tamanho do átrio e do ventrículo direito (cardiomiopatia dilatada), estenose das valvas tricúspide e pulmonares e hipertensão pulmonar. Além disso, devido ao aumento no tamanho do átrio, sua capacidade contrátil é reduzida, muitas vezes resultando em fibrilação atrial e subsequente estase sanguínea, aumentando o risco de formação de trombos (Guglielmini et al., 2002, 2019). Esse quadro desencadeia sofrimento e pode resultar em morte súbita antes que o animal complete seus primeiros anos de vida (Mavroudis et al., 2020; Soto et al., 1980; Tobler; Greutmann, 2020).

Figura 10: Anatomia normal das câmaras cardíacas à esquerda e apresentação do defeito do septo atrial à direita.



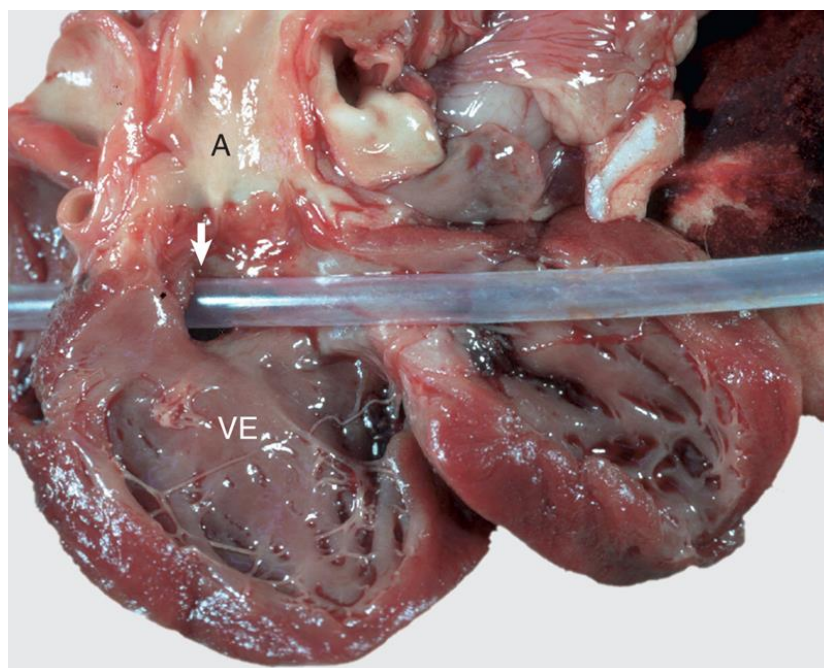
Fonte: Beerman, 2020.

4.6.1.3 Defeito no Septo Ventricular

O defeito no septo ventricular, ou comunicação interventricular, denota a incompletude da oclusão dessa estrutura durante o período embrionário, resultando na possibilidade de desvio de sangue entre os ventrículos (Figura 11). Dentre as raças de cães, essa condição foi frequentemente mais observada no Bulldog inglês, Springer spaniel inglês e West highland white terrier (Zachary, 2018). Com relação aos gatos, trata-se de uma das principais alterações congênitas do coração e dos grandes vasos observadas nesta espécie (Tidholm et al., 2015; Robinson; Robinson, 2016).

Esse defeito ocorre comumente no septo ventricular superior — abaixo das valvas aórticas (na esquerda), proximal à crista supraventricular (próximo ao folheto valvular tricúspide), ou distal à crista supraventricular (abaixo da valva pulmonar) (Zachary, 2018). Nesse quadro, observa-se uma consequente hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito (Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017). A insuficiência cardíaca congestiva esquerda, poderá ocorrer em razão da sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo. Alguns animais, possivelmente devido ao suporte inadequado do septo interventricular à raiz da aorta, podem manifestar regurgitação da aorta com prolapso diastólico dos folhetos valvares (Ware, 2015).

Figura 11: Defeito septal ventricular no coração. Coração de bezerro aberto, lado esquerdo. A seta sinaliza a grande abertura na porção basal do septo ventricular imediatamente abaixo da valva aórtica através da qual o tubo foi passado. Abreviações: (A) aorta; (VE) ventrículo esquerdo.



Fonte: Zachary, 2018.

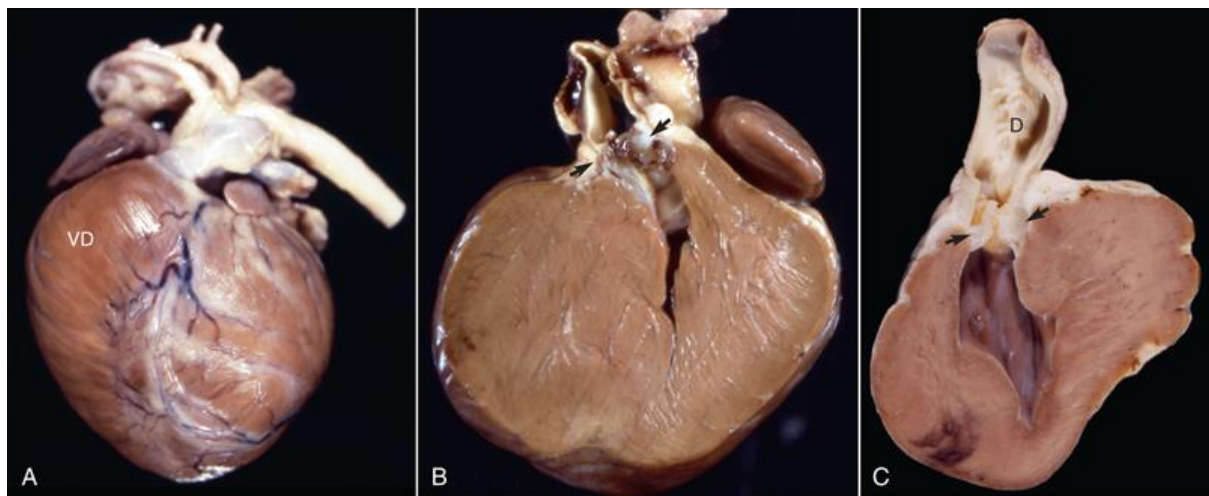
4.6.1.4 Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar trata-se de uma falha no desenvolvimento valvar normal, ocorrendo a formação de uma faixa circunferencial de tecido fibroso ou muscular, abaixo da valva ou malformação, com um orifício central, de tamanho pequeno. Essa condição é comum nas raças: Buldogues, Schnauzers e Beagles (Feitosa, 2020). Uma forma singular de estenose

pulmonar subvalvar foi observada em Buldogues ingleses e Boxers, na qual um desenvolvimento anômalo de uma artéria coronária obstrui a via de saída do ventrículo direito (Zachary, 2018). É mais comum a sua identificação em machos (Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011) e tem caráter hereditário, ou sua suspeita, nas raças caninas: Beagle, Bulldog inglês, Bulldog francês e Chihuahua (Oliveira et al., 2011; Robinson; Robinson, 2016).

Macroscopicamente, é possível se observar o estreitamento do lúmen do tronco pulmonar devido à presença de uma camada espessa de tecido conjuntivo fibroso abaixo das valvas semilunares pulmonares (Figura 12). Isso resulta na hipertrofia concêntrica do ventrículo direito e na dilatação do tronco pulmonar, ambos ocasionados pela sobrecarga de pressão (Tidholm, 1997; Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016).

Figura 12: Estenose pulmonar. Coração e artéria pulmonar de um cão. Em (A), Coração fechado, e (B), Coração seccionado. Evidenciada a hipertrofia ventricular direita (VD) concêntrica resultante da sobrecarga de pressão. O orifício da valva pulmonar (setas) está estreitado de forma marcante. Em (C), Coração seccionado, há uma dilatação (D) pós-estenótica da artéria pulmonar com “lesões em jato”.



Fonte: Zachary, 2018.

4.6.1.5 Estenose Subaórtica

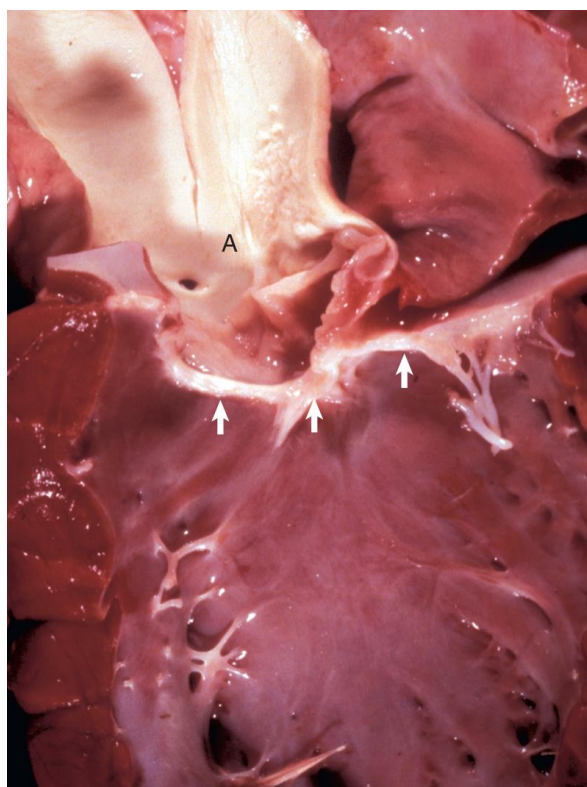
A estenose subaórtica é um defeito no desenvolvimento normal valvar, cursando com a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. Essa obstrução é causada por um anel fibroso, podendo ser parcial ou completo, originado do endocárdio abaixo da valva aórtica (Figura 13) (Zachary, 2018). É uma condição congênita comum em cães, inclusive de caráter hereditário, em algumas raças como: Pastor alemão, Boxer, Weimaraner, Golden retriever e

Bull terrier inglês (Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011; Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016).

O aumento da pós-carga no ventrículo esquerdo e o fluxo pós-estenótico turbulento desencadeiam a hipertrofia concêntrica compensatória do ventrículo esquerdo e uma dilatação pós-estenótica da aorta. Além disso, outras lesões cardíacas decorrem dessa alteração na via de saída ventricular esquerda, como áreas disseminadas de necrose miocárdica, fibrose na parede interna do ventrículo esquerdo e espessamento das paredes das artérias intramiocárdicas (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016, Zachary, 2018).

Figura 13: Estenose subaórtica. Coração aberto de um cão, lado esquerdo. Uma ampla banda branca e espessa de tecido conjuntivo fibroso (setas) circunda o trato da via de saída ventricular esquerda abaixo da valva aórtica.

Observa-se as “lesões em jato” na aorta (A).



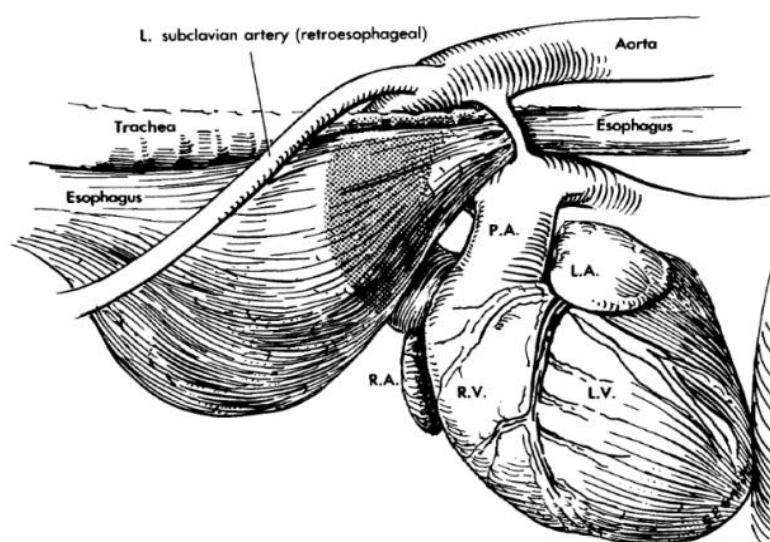
Fonte: Zachary, 2018.

4.6.1.6 Persistência do Arco Aórtico Direito

A persistência do arco aórtico direito é uma anomalia comum em cães, caracterizada pela persistência do quarto arco aórtico direito ao invés do quarto arco aórtico esquerdo. Isso significa que, em situações normais, a aorta se forma a partir do quarto arco aórtico esquerdo, resultando na colocação tanto dela quanto do ducto arterioso ao mesmo lado da traqueia e do

esôfago. Nesta condição, entretanto, é o arco aórtico direito que se desenvolve, posicionando a aorta à direita do esôfago e da traqueia. Com essa disposição, o ligamento arterial, que se conecta da aorta para o tronco pulmonar, envolve o esôfago exercendo pressão sobre a traqueia. Esse quadro leva à dilatação da porção cranial do esôfago (megaesôfago) e à regurgitação (Figura 14) (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016).

Figura 14: Diagrama de patologia vascular de arco aórtico direito persistente visto do lado esquerdo. O esôfago e a traqueia estão envolvidos pelo tronco pulmonar (PA), à esquerda e ventralmente; a aorta à direita e o ligamento arterioso dorsalmente. Abreviações: (LA) Átrio esquerdo; (LV) Ventrículo esquerdo; (RA) Átrio direito; (RV) Ventrículo direito.



Fonte: Buchanan et al., 2004.

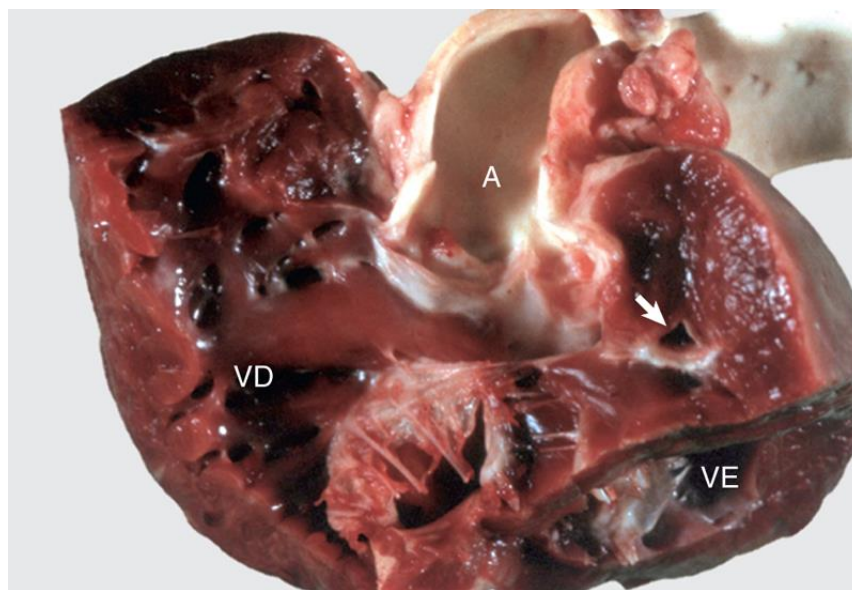
4.6.1.7 Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot cursa com quatro defeitos cardíacos distintos, sendo eles: a aorta dextroposta, septo ventricular defeituoso, estenose do tronco pulmonar e hipertrofia ventricular direita resultante da sobrecarga de pressão (Figura 15). A intensidade de cada lesão determina a sua gravidade, entretanto, é um defeito frequentemente letal em cães e gatos, com morte logo após o nascimento (Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011; Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017).

Sabe-se que a tetralogia de Fallot é uma consequência da alteração no septo interventricular e do deslocamento do septo atrial, que gera a superposição da aorta e obstrução do fluxo sanguíneo direito (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017). O principal aspecto fisiopatológico nesta condição é o aumento da pressão no lado direito do

coração, que desvia o sangue não oxigenado do ventrículo direito hipertrofiado para o ventrículo esquerdo subdesenvolvido (circulação sistêmica) resultando, portanto, em hipoxemia sistêmica e subsequente policitemia. Por isso, a presença de cianose é frequentemente um sinal clínico associado (Zachary, 2018).

Figura 15: Tetralogia de Fallot. Coração dissecado de um cão. Acima do grande defeito septal ventricular membranoso está a aorta sobrejacente, transposta (A). Há também estenose pulmonar (seta) severa com hipertrofia ventricular direita. Abreviações: (VE) ventrículo esquerdo; (VD) ventrículo direito.

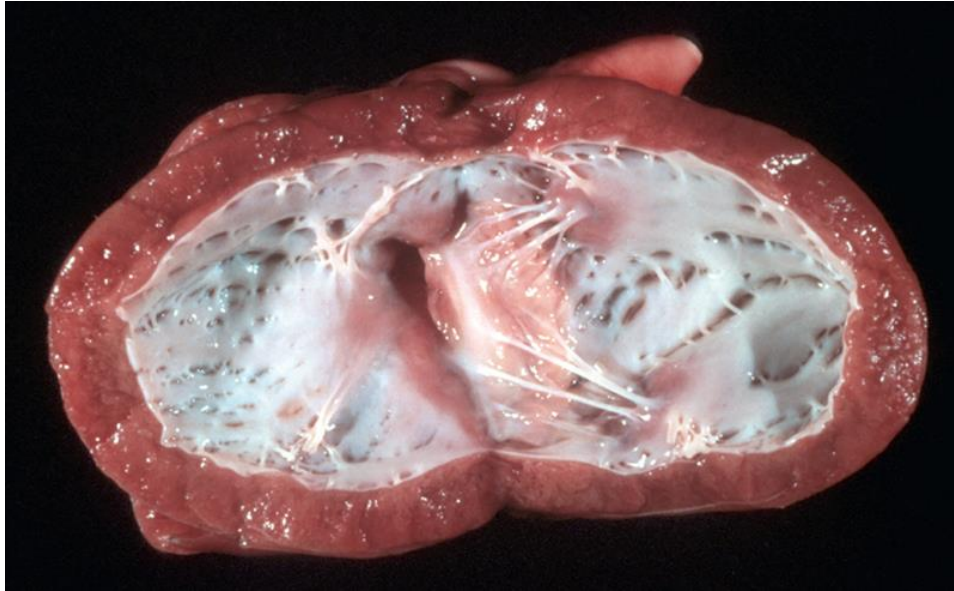


Fonte: Zachary, 2018.

4.6.1.8 Fibroelastose Endocárdica

A fibroelastose endocárdica nos animais foi primeiramente reconhecida como um defeito cardíaco primário em gatos das raças Burmês e Siamês. Trata-se de uma reação do endocárdio à hipóxia e comumente está associada a demais cardiopatias, tendo como resultado a dilatação das câmaras cardíacas (Zachary, 2018). Macroscopicamente, visualiza-se o endocárdio esbranquiçado e espessado de forma difusa (Figura 16), em virtude da proliferação de tecido fibroelástico, principalmente no ventrículo esquerdo. Embora sua etiologia seja desconhecida, a degeneração das fibras de Purkinje tem sido considerada um importante fator na ocorrência da lesão (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017).

Figura 16: Fibrose subendocárdica. Coração de um cão, ventrículo esquerdo. Endocárdio opaco em razão das quantidades aumentadas de colágeno e fibras elásticas que foram depositadas no subendocárdio, secundariamente à turbulência do fluxo sanguíneo dentro dos ventrículos.



Fonte: Zachary, 2018.

4.6.1.9 Displasia Valvar

A malformação congênita das valvas mitral e tricúspide foi relatada em cães e gatos (Smith et al., 2008). Nessa condição, existe uma ampla variedade de anormalidades morfológicas que podem incluir: (1) encurtamento, ondulação, entalhamento e espessamento dos folhetos; (2) separação incompleta dos componentes valvares da parede ventricular; (3) alongamento, encurtamento, fusão e espessamento das cordas tendíneas; (4) inserção direta das margens valvares em um músculo papilar; ou (5) atrofia, fusão e má posição dos músculos papilares e cordas tendíneas (Zachary, 2018).

A malformação da valva pode desencadear uma série de consequências hemodinâmicas, dentre elas: regurgitação valvar, estenose mitral ou tricúspide e obstrução dinâmica do fluxo de saída do ventrículo esquerdo. A displasia da valva mitral é um defeito cardíaco congênito comum em gatos. Da mesma forma, várias raças de cães são predispostas, incluindo Bull terrier, Pastor alemão e Dogue alemão. Foi demonstrado que a displasia da valva tricúspide tem uma base genética em Labradores retrievers (Smith et al., 2008).

4.6.2 Doenças Adquiridas do Coração

As doenças cardíacas adquiridas incluem aquelas que um animal adquire naturalmente durante a vida, geralmente como resultado de desgaste progressivo normal, infecção ou lesão. Em sua grande maioria, 95% dos casos das doenças cardíacas em cães são adquiridos (Rush, 2002; Martin et al., 2009). A idade é um fator determinante, de forma que a incidência desse tipo de doença aumenta para mais de 60% em cães com mais de 7 anos. A doença valvar é a forma mais comum de doença cardíaca em cães e afeta principalmente os de raças pequenas com mais de 5 anos de idade, representando 70-75% dos casos. Os quadros de dirofilariose representam 13% desse total. As cardiomiopatias, por sua vez, representam 8% destas doenças e afetam principalmente cães de raças grandes de todas as idades (MacPete, 2018).

Com relação aos gatos, a cardiomiopatia hipertrófica é a cardiomiopatia primária felina mais frequente, representando cerca de 58% a 68% de todos os casos de cardiomiopatias (Zachary, 2018). Por outro lado, a doença valvar degenerativa é incomum nos gatos e, quando ocorre, raramente resulta em consequências clínicas (Smith et al., 2015).

4.6.2.1 Cardiomiopatias

Cardiomiopatia é uma condição cardíaca em que a anormalidade principal está localizada no miocárdio (Kienle, 2008). Essas enfermidades podem ser primárias ou secundárias e são categorizadas em cinco tipos morfológicos: (1) hipertrófica, (2) dilatada, (3) restritiva, (4) arritmogênica ventricular direita e (5) não classificada. As apresentações secundárias, também denominadas doenças específicas do músculo cardíaco, são cardiomiopatias generalizadas com causas identificadas (Zachary, 2018).

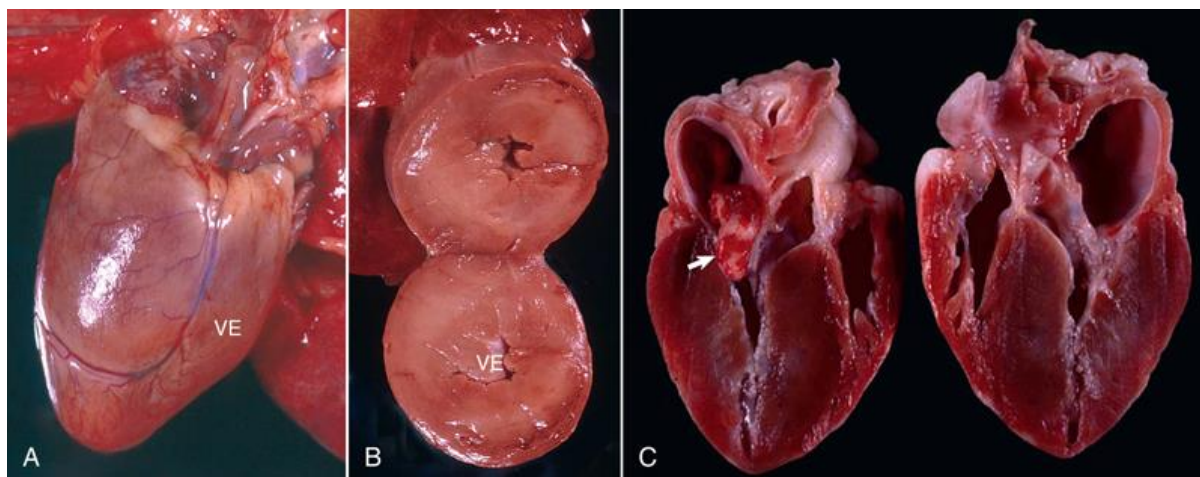
São doenças cardíacas progressivas significativas em gatos, que se assemelham à apresentação da doença em humanos (Miller; Gal, 2017). A cardiomiopatia hipertrófica é o tipo mais comum em gatos, representando grande parte de todos os casos, particularmente em machos adultos jovens de até meia-idade, ou seja, de um a três anos. Em contrapartida, é raramente observada em cães, geralmente afetando, em sua maioria, machos de raças de grande porte (Zachary, 2018).

Essa enfermidade cursa com um quadro de hipertrofia acentuada do miocárdio e com consequente diminuição da câmara ventricular (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016). É causada por defeitos nos sarcômeros dos cardiomiócitos, nos quais duas mutações na proteína C de ligação à miosina cardíaca já foram identificadas em algumas raças de gatos.

Com isso, a função alterada dos sarcômeros resulta em hipertrofia e desarranjo de miócitos, além de síntese de colágeno (Zachary, 2018).

Macroscopicamente, é evidente o espessamento do ventrículo esquerdo (hipertrofia concêntrica), septos e músculos papilares ocasionando a redução da câmara cardíaca (Figura 17) (Robinson; Robinson, 2016). Cerca de 10% a 20% dos gatos com cardiomiopatia hipertrófica apresentam um estado de hipercoagulabilidade, de forma que desenvolvem paresia nos membros posteriores devido ao tromboembolismo concomitante da aorta abdominal caudal, quadro conhecido como "trombose em sela". Nesse quadro, o trombo aórtico é inicialmente formado no fluxo sanguíneo estagnado do átrio esquerdo aumentado e é, posteriormente, ejetado em direção à aorta (Zachary, 2018).

Figura 17: Cardiomiopatia hipertrófica. Corações de gato. A, em evidência a parede ventricular esquerda (VE) espessada. B, a parede livre ventricular esquerda e o septo espessados reduziram marcadamente o lúmen do ventrículo esquerdo (VE). C, há hipertrofia concêntrica difusa severa da parede livre ventricular esquerda, septo interventricular e músculos papilares. A dilatação atrial esquerda está presente e um grande trombo (seta) surge e se estende até a valva atrioventricular esquerda.

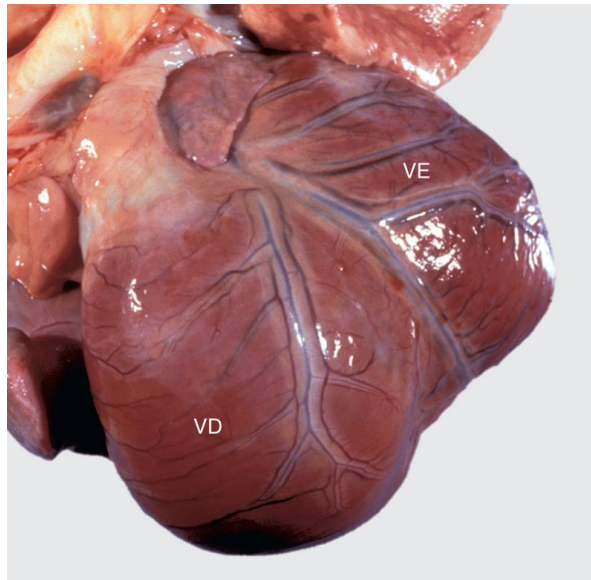


Fonte: Zachary, 2018.

A cardiomiopatia dilatada, também denominada congestiva, é marcada pela dilatação das quatro câmaras cardíacas (Figura 18). Essa doença acomete, em sua maioria, cães jovens até a meia-idade, principalmente das raças grandes: Boxer, São bernardo, Doberman, Wolfhound irlandês e Dogue alemão (Tidholm et al., 2001; Robinson; Robinson, 2016). Em gatos, tem sido relacionada à deficiência de taurina (Ocarino et al., 2016; Miller; Gal, 2017). As lesões microscópicas podem variar de inespecíficas a discretas, e em alguns casos podem estar ausentes. São caracterizadas por fibrose intersticial, infiltração de adipócitos e

degeneração de miócitos, incluindo a ocorrência do padrão denominado "fibras onduladas" (Miller; Gal, 2017).

Figura 18: Cardiomiopatia dilatada (congestiva). Coração de cão, ventrículo Esquerdo (VE) e ventrículo direito (VD). Dilatação biventricular ocasionou a formação de ápice duplo no coração.

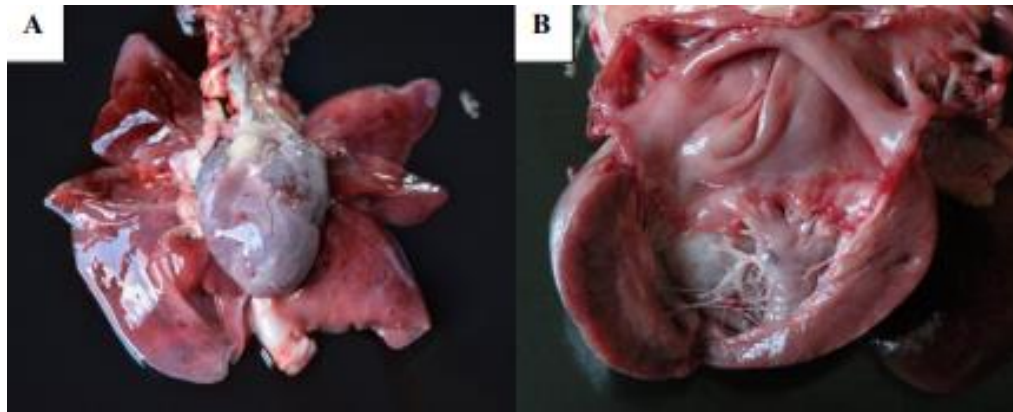


Fonte: Zachary, 2018.

A cardiomiopatia restritiva é definida pela limitação do enchimento e da expansão ventricular devido à presença de uma quantidade significativa de tecido fibroso, principalmente no endocárdio do ventrículo esquerdo (Figura 19) (Ocarino et al., 2016), de forma que essa rigidez leva à falência diastólica (Zachary, 2018). Trata-se do segundo tipo mais frequente de cardiomiopatia em gatos, representando cerca de 20% dos casos (Ferastin et al., 2003). Nesta condição, ocorre o enchimento ventricular restrito e aumento grave do átrio esquerdo, eventualmente, de forma bilateral (Ferastin et al., 2003; Fox et al., 2014; Locatelli et al., 2018).

Os sinais clínicos, comumente associados, são relacionados à insuficiência cardíaca congestiva esquerda e, em alguns casos, direita. Com isso, os felinos com a doença podem apresentar sons cardíacos anormais, esforço respiratório (podendo estar associado a edema pulmonar ou efusão pleural), ascite, paresia ou paralisia de membros pélvicos, arritmias etc. (Ferastin, 2009). Nesses casos, ocorre um prognóstico reservado (Locatelli et al., 2018).

Figura 19: Macroscopia de cardiomiopatia restritiva. A: Coração evidenciando palidez de superfície externa. B: Corte longitudinal, demonstrando acentuada dilatação de átrio esquerdo, adelgaçamento de parede ventricular esquerda com moderada hipertrofia de miocárdio, além de endocárdio acentuadamente esbranquiçado, irregular, com evidência de cordas tendíneas.



Fonte: Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, 2019 (Silva, 2019).

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito é uma doença de caráter hereditário, comumente identificada em cães da raça Boxer, que está associada com alta morbidade e risco de morte súbita. Cães afetados, frequentemente apresentam uma alta incidência de arritmias ventriculares, síncope, taquipneia e evolução para insuficiência cardíaca. A dilatação ventricular direita é o achado macroscópico de maior importância nesses casos (Basso et al., 2004; Robinson; Robinson, 2016). No entanto, a ausência desses fenômenos não deve descartar a possibilidade da doença, devido ao seu caráter intermitente.

Os achados histopatológicos incluem substituição dos miócitos cardíacos do ventrículo direito por tecido adiposo ou fibroso. Trata-se de uma condição cardíaca rara em gatos, mas, nesses casos, observa-se uma hipertrofia excêntrica moderada a severa do ventrículo direito, acompanhada de uma sobrecarga atrial direita severa. Esses animais, portanto, desenvolvem arritmias atriais e ventriculares devido à formação de circuitos de reentrada em regiões de infiltração fibro-gordurosa (Zachary, 2018).

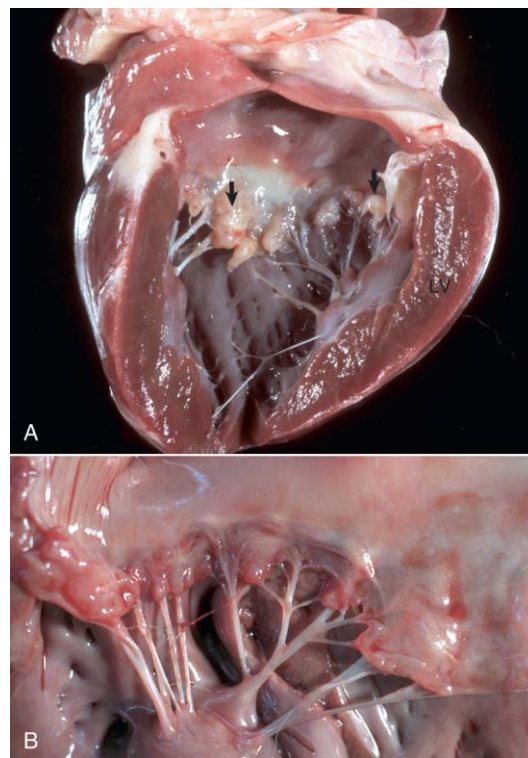
4.6.2.2 Degeneração Valvar Mixomatosa

A degeneração valvar mixomatosa, também conhecida como endocardiose valvar, é a doença cardiovascular mais comum em cães, sendo responsável pela maioria dos casos de insuficiência cardíaca congestiva. É uma doença cardíaca associada à idade, comumente observada em cães de meia-idade a idosos, principalmente em raças de porte pequeno, toy ou

médio, a exemplo do Fox, Pinscher miniatura, Pequinês, Dachshund e Spitz alemão (Zachary, 2018, Feitosa, 2020). Os machos dessas raças, tendem a desenvolver a condição em uma idade mais precoce do que as fêmeas. Além disso, essa doença acomete mais frequentemente a valva mitral (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016).

A origem exata da degeneração valvar mixomatosa não está completamente compreendida. No entanto, há evidências de deposição de glicosaminoglicanos juntamente à degeneração do colágeno nas valvas e de que essa condição é influenciada por uma herança poligênica (Ocarino et al., 2016; Robinson; Robinson, 2016). Na patogênese, observa-se uma atividade proliferativa anormal, metabólica e enzimática nas células endoteliais e estromais. Isso leva à diferenciação das células estromais em miofibroblastos, e à acumulação de mucopolissacarídeos, colágeno e fibras elásticas (Figura 20) (Buchanan, 1995; Kogure, 1980).

Figura 20: Degeneração valvar mixomatosa (endocardiose valvar). Valva atrioventricular esquerda do coração de um cão. Em (A), as cúspides da valva mitral estão espessadas por nódulos lisos e brancos (setas). Em (B), evidenciada a característica de superfície lisa e brilhosa da valva e dos nódulos.

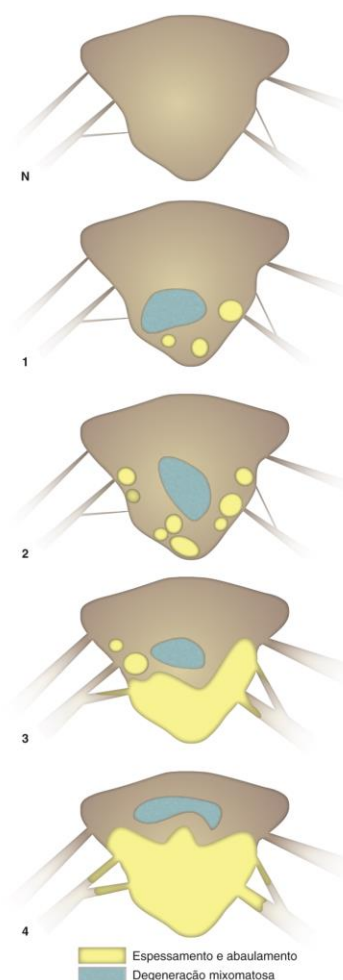


Fonte: Zachary, 2018.

Com o decorrer dos anos, as lesões na endocardiose valvar tendem a piorar progressivamente. Macroscopicamente, as valvas comprometidas tornam-se mais curtas e espessadas, apresentando áreas nodulares, tanto de forma focal quanto difusa, apresentando

serem lisas e brilhantes. É classificada em quatro grupos (1-4), sendo que cada tipo apresenta características distintas de acordo com a gravidade das alterações (Figura 21). O tipo 1 demonstra poucos nódulos discretos, enquanto o tipo 2 exibe nódulos maiores em áreas de contato. No tipo 3, os nódulos são grandes e coalescentes, formando deformidades semelhantes a placas, e no tipo 4 ocorrem óbvias distorções da valva. Microscopicamente, as valvas espessadas apresentam aumento significativo da proliferação miofibroblástica e deposição de ácidos mucopolissacarídeos (Zachary, 2018).

Figura 21: Ilustração do aspecto normal (N) e classificação das alterações (1-4) das valvas cardíacas.



Fonte: Zachary, 2018.

As repercussões da endocardiose variam conforme a gravidade do processo. Quando a lesão é leve, não há impacto significativo na função cardiovascular, sendo considerada uma descoberta incidental (Ocarino et al., 2016). As complicações graves dessa condição englobam

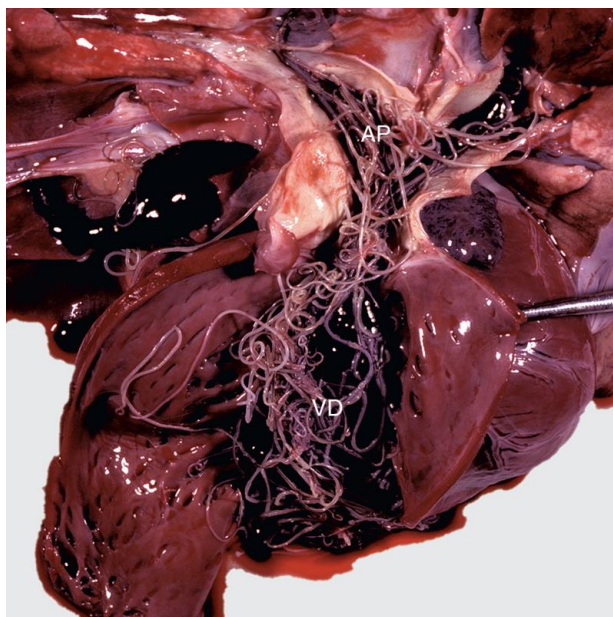
a ruptura ocasional das cordas tendíneas, bem como a divisão ou ruptura esporádica da parede atrial esquerda, podendo ocasionar hemopericárdio ou aquisição de defeitos septais atriais (Zachary, 2018). Em alguns casos, identifica-se regurgitação na forma de estrias e placas focais elevadas de fibrose subendocárdica nos átrios (“lesões em jato”) (Han et al., 2013). Além disso, alterações miocárdicas concomitantes frequentemente incluem arteriosclerose das artérias intramiocárdicas, juntamente com necrose e fibrose miocárdica multifocais (Zachary, 2018). Do ponto de vista clínico, a detecção de um sopro sistólico esquerdo em uma raça suscetível é altamente indicativa de endocardiose valvar. Entretanto, para a exclusão de outras doenças cardiovasculares, a confirmação por meio de ecocardiografia é necessária (Borgarelli; Haggstrom, 2010).

4.6.2.3 Dirofilariose

A dirofilariose canina é causada pelo nematoide *Dirofilaria immitis*, uma doença comumente diagnosticada na região tropical (Simón et al. 2012). É conhecida como a doença do “verme do coração”. Inicialmente, os parasitas se acumulam nas artérias pulmonares e, à medida que seu número aumenta, podem migrar para o ventrículo direito, átrio direito e ocupar a veia cava (Zachary, 2018).

Esse quadro resulta em hipertensão pulmonar, devido ao bloqueio vascular e lesões vasculares pulmonares causadas pelos parasitas, levando à hipertrofia ventricular direita. A presença de um grande número de vermes adultos (Figura 22), ocupando o lado direito do coração e se estendendo até a veia cava, resulta na síndrome da veia cava superior. Esta síndrome, pode causar colapso súbito, insuficiência hepática, anemia hemolítica intravascular, choque e eventual morte, se os vermes adultos não forem removidos cirurgicamente (Zachary, 2018).

Figura 22: Dirofilariose. Coração de um cão, VD aberto e tronco pulmonar. Diversas formas adultas de *Dirofilaria immitis* estão presentes no ventrículo direito (VD), átrio direito e artéria pulmonar (AP).



Fonte: Zachary, 2018.

4.7 Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)

A insuficiência cardíaca ocorre quando o coração não é capaz de fornecer fluxo sanguíneo adequado para atender às demandas metabólicas ou quando só pode fazê-lo sob pressões de enchimento elevadas (Ware, 2007). Essas altas pressões de enchimento cardíaco, levam à congestão venosa e ao acúmulo de fluidos que caracterizam a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), envolvendo alterações estruturais e funcionais no sistema cardiovascular e órgãos associados (Tsutsui et al., 2011).

A fisiopatologia inicial da ICC, geralmente, pode ser classificada em quatro categorias: (1) falha miocárdica primária, (2) sobrecarga de volume, (3) sobrecarga de pressão sistólica ou (4) disfunção diastólica. No entanto, as distinções entre elas à medida que ocorre a progressão da doença, se tornam menos claras. O desenvolvimento dessa síndrome é descrito em três fases, sendo elas: (1) insulto cardíaco inicial, frequentemente não identificado; (2) uma fase compensatória, de progressão clínica silenciosa; e (3) o início dos sinais clínicos de ICC. Infelizmente, para a maioria dos cães e gatos, a doença cardíaca é detectada apenas em estágios mais avançados desse processo (Ware, 2007).

Na insuficiência miocárdica sistólica, ocorre uma incapacidade do músculo cardíaco de manter a pressão sistólica ventricular por tempo suficiente para um esvaziamento adequado do

ventrículo. Essa alteração pode ser provocada por cardiomiopatia dilatada ou por sobrecarga crônica de volume ou pressão (Morais, 2008; Santos Júnior et al., 2007; Strickland, 2008). As consequências incluem aumento da rigidez da parede ventricular e anormalidades no padrão de preenchimento, como enchimento restritivo, observados na ecocardiografia (Shober et al., 2010).

As causas mais comuns de sobrecarga de pressão no ventrículo esquerdo incluem hipertensão arterial sistêmica e estenose subaórtica, enquanto no ventrículo direito são a hipertensão arterial pulmonar, dirofilariose e estenose pulmonar. A sobrecarga de volume ocorre devido a um aumento na pré-carga, geralmente causado por insuficiência valvar, que reduz o avanço do fluxo sanguíneo e diminui o débito cardíaco. Além disso, condições congênitas do coração e dos grandes vasos podem desviar o fluxo sanguíneo e causar acúmulo retrógrado. (Strickland, 2008; Argenta et al., 2018).

Na insuficiência miocárdica diastólica, há uma falha no preenchimento ventricular adequado durante o relaxamento ventricular. Essa condição é comum em doenças miocárdicas restritivas e na cardiomiopatia hipertrófica, especialmente em felinos (Abbot, 2006; Larsson et al., 2015). Alterações no pericárdio, como doença pericárdica constritiva ou tamponamento cardíaco, também podem restringir o preenchimento ventricular (Colluci; Braunwald, 1997; Bazan et al., 2009).

Com a redução do débito cardíaco e da pressão arterial, são acionados vários mecanismos compensatórios, que compreendem: (1) o aumento do tônus nervoso simpático pelo sistema nervoso autônomo, (2) a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, (3) a (4) liberação do hormônio antidiurético e o remodelamento cardíaco (Little et al., 2005; Santos Júnior et al., 2007; Larsson, 2015).

4.7.1 Mecanismos Compensatórios

4.7.1.1 Sistema Nervoso Simpático (SNS)

A disfunção cardíaca resulta na diminuição do volume sistólico ejetado, resultando em uma redução subsequente da pressão arterial sistêmica. Isso torna necessário um mecanismo de aumento na frequência cardíaca para compensar e manter o débito cardíaco (Tsutsui, 2011; Bazan et al., 2015). A ativação precoce do sistema nervoso simpático (SNS) é essencial para esse ajuste, auxiliando na manutenção do débito cardíaco, pressão arterial e perfusão tecidual por meio do aumento do retorno venoso ao coração, vasoconstrição de vários leitos vasculares

e promoção de efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos (Strickland, 2008). Além disso, o mecanismo de Frank-Starling é um mecanismo adaptativo, intrínseco do coração, pelo qual um aumento na pré-carga melhora o desempenho cardíaco, isso ocorre pela maior distensão das células miocárdicas e recrutamento de um número maior de sarcômeros (Morais, 2005; Smith et al., 2015).

A ativação do SNA é desencadeada pela redução no estiramento da parede arterial e atrial, em razão do menor volume de sangue ejetado, detectada pelos barorreceptores. Isso resulta em aumento do tônus simpático e liberação de norepinefrina, aumentando a frequência cardíaca e contraindo a musculatura lisa arteriolar, o que aumenta a resistência vascular periférica. Essa ativação hormonal e simpática prolongada e a redução dos efeitos vagais inibitórios contribuem para a adaptação do organismo (Larsson et al., 2015). No entanto, quando ativadas de maneira crônica, passam a se tornar prejudiciais, à medida que favorecem a disfunção cardíaca (Smith et al., 2015).

A ativação crônica do SNS está associada a níveis elevados de noradrenalina plasmática, esgotamento da noradrenalina cardíaca, diminuição e dessensibilização dos receptores beta-adrenérgicos, e função anormal do barorreflexo (Smith et al., 2015). Essas alterações nos receptores beta-adrenérgicos significam uma diminuição da sensibilidade às catecolaminas, que não podem realizar o estímulo da contratilidade do coração e neste momento, portanto, o organismo deve lançar mão de outros artifícios em busca da manutenção do débito cardíaco (Kittelson, 1999).

Nesse sentido, a estimulação adrenérgica crônica provoca o aumento da vasoconstrição arterial (pós-carga), elevação da necessidade de oxigênio pelas células miocárdicas e arritmias ventriculares, bem como favorece a progressão da disfunção ventricular e o remodelamento cardíaco. Adicionalmente, a redução da estimulação parassimpática nesses casos, ou seja, a diminuição do tônus vagal, desencadeia uma diminuição de seus efeitos inibitórios no nodo sinoatrial, o que resulta num equilíbrio inadequado da frequência cardíaca (Morais, 2005).

4.7.1.2 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

A diminuição da contratilidade e de ejeção cardíaca reduz o débito cardíaco e afeta a perfusão sanguínea para órgãos vitais, como os rins. Os rins, sensíveis a mudanças de pressão e volume, detectam alterações através de barorreceptores renais no aparelho justaglomerular.

Isso desencadeia a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) como um mecanismo de controle (Pouchelon et al., 2015; Ward; Ware, 2019; Oliveira et al., 2019).

A renina é uma protease aspartil produzida na forma de prorenina no aparelho justaglomerular, sendo ativada na circulação e nos rins. A sua liberação, portanto, é desencadeada por fatores como: perfusão renal diminuída, estimulação beta-adrenérgica e diminuição da presença de sódio no túbulo contorcido distal (Ware, 2003; Moraes, 2005). Ela regula a velocidade de ativação do SRAA, convertendo o angiotensinogênio, produzido no fígado, em angiotensina I. Esta, por sua vez, é convertida em angiotensina II pelas células endoteliais do pulmão, coração e glândulas adrenais através da enzima conversora de angiotensina (ECA) (Darke, 2000; Álvarez; Flórez, 2012; Bolfer 2019).

A angiotensina II é um hormônio vasoconstritor potente que atua diretamente sobre a musculatura lisa arteriolar, elevando a pressão ao aumentar a resistência vascular periférica. Além disso, estimula a produção de norepinefrina nas terminações nervosas dos vasos, promovendo o remodelamento cardíaco por meio de mecanismos como hipertrofia, fibrose e inflamação. Também estimula a produção de aldosterona pelo córtex adrenal (Larsson et al., 2015; Bolfer 2019).

A aldosterona promove a reabsorção de sódio e a excreção de potássio nos túbulos coletores renais distais, resultando na retenção de líquidos e na manutenção da homeostase volumétrica (Moraes, 2005; Strickland, 2008). Sua ativação prolongada pode causar fibrose cardíaca e arterial, hipocalemia, hipomagnesemia, redução na função dos barorreceptores e facilitação da formação de edema devido decorrente do aumento da pré-carga (Fox, 1992, 1992; Ward; Ware, 2019).

A vasopressina, também conhecida como hormônio antidiurético (ADH), liberada pela hipófise posterior, tem um poderoso efeito vasoconstritor e induz a reabsorção de água nos néfrons distais, aumentando o volume sanguíneo. A liberação prolongada desse hormônio, juntamente com a atuação do SRAA, provoca sede e maior retenção de líquidos, podendo favorecer a formação de edemas (Bolfer, 2019).

4.7.1.3 Remodelamento Cardíaco

O remodelamento cardíaco é comum em cães com insuficiência cardíaca e envolve alterações na forma, tamanho e rigidez do músculo cardíaco em virtude das disfunções sistólicas e diastólicas, bem como de alterações bioquímicas e moleculares, induzidas por lesões e estresse, e de sobrecarga de volume. Essas mudanças cardíacas incluem apoptose,

hipertrofia das células miocárdicas, aumento excessivo da matriz intersticial e degradação do colágeno entre os miócitos (Ward; Ware, 2019). Em razão das alterações hemodinâmicas discutidas, são ativados os mecanismos de mudanças mecânicas como a Lei de Frank-Starling e da Lei de La Place, com o objetivo de se estabelecer uma maior força de contração e ejeção de sangue, prezando-se pela manutenção da pressão arterial e do débito cardíaco. À medida que sua ativação se torna crônica, o coração, de maneira progressiva, sofre hipertrofia excêntrica, cursando com o aumento no tamanho da câmara que ocorre como resultado da necessidade de acomodar um grande volume diastólico final ventricular (Zachary, 2018; Santos Júnior et al., 2019). Consequentemente, os ventrículos hipertrofiados devido à sobrecarga de volume, demonstram redução na tensão da parede e no consumo de oxigênio, o que pode levar à isquemia, necrose e fibrose (Morais; Schwartz, 2005).

Nas situações de sobrecarga de pressão contínua, o músculo ventricular se adapta desenvolvendo hipertrofia concêntrica, resultando em aumento na espessura da parede às custas de uma redução no tamanho da câmara. Isso, por sua vez, visa normalizar o estresse na parede ventricular e melhorar a contratilidade. No entanto, o ventrículo hipertrofiado está sujeito à isquemia, o que leva à fibrose e ao aumento no conteúdo de colágeno, de forma que a disfunção sistólica e diastólica pode ocorrer (Zachary, 2018).

4.7.2 Classificação da ICC

As classificações utilizadas para o estadiamento da insuficiência cardíaca compreendem o *Internacional Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC), *American Heart Association and American College of Cardiology* (AHA\ ACC) e a *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) (Tabelas 1,2 e 3).

Tabela 1: Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por *Internacional Small Animal Cardiac Health Council*.

<i>Internacional Small Cardiac Health Council (ISACHC)</i>	
I	Paciente assintomático
Ia	Sinais de cardiopatia sem cardiomegalia
Ib	Sinais de cardiopatia com cardiomegalia
II	Insuficiência leve a moderada, sinais clínicos evidentes
III	Insuficiência cardíaca avançada, sinais clínicos de ICC
IIIa	Possível tratamento domiciliar
IIIb	Hospitalização recomendada

Fonte: (Ware, 2015; Keene et al., 2019).

Tabela 2: Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por *American Heart Association and American College of Cardiology*.

<i>American Heart Association and American College of Cardiology (AHA/ACC)</i>	
A	Paciente predisposto ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca, mas sem anormalidade estrutural aparente
B	Anormalidade cardíaca evidente, mas sem sinais clínicos
B1	Sem evidência ecográfica ou radiológica de remodelamento e/ou aumento da câmara cardíaca
B2	Aumento da câmara devido à cardiopatia subjacente
C	Anormalidade cardíaca estrutural, com sinais clínicos presentes
D	Sinais clínicos de insuficiência cardíaca persistentes, refratários à terapia padrão

Fonte: (Ware, 2015; Keene et al., 2019).

Tabela 3: Grau de severidade da insuficiência cardíaca em cães por *American College of Veterinary Internal Medicine*.

<i>American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)</i>	
A	Pacientes com alto risco de desenvolver a doença, porém sem a doença estrutural cardíaca
B1	Assintomático com regurgitação valvar mitral, porém sem evidências ecodopplercardiográficas e radiográficas
B2	Assintomáticos, com evidências de cardiomegalia em exames ecodopplercardiográficos e radiográficos
C	Pacientes com sintomas clínicos de ICC e remodelamento cardíaco
D	Pacientes com regurgitação valvar com ICC, refratários ao tratamento convencional

Fonte: (Ware, 2015; Keene et al., 2019).

4.7.3 Abordagem Terapêutica da ICC

A abordagem terapêutica da ICC é um aspecto complexo e fundamental na prática clínica, uma vez que, na maioria dos casos, não é curativa. Seu objetivo principal é proporcionar controle dos sinais clínicos e melhorar a qualidade de vida do paciente. O tratamento visa controlar o edema e as efusões, melhorar o débito cardíaco, reduzir a sobrecarga de volume no coração e tratar as arritmias (Ward; Ware, 2019). Nesse contexto, a terapia da ICC difere de acordo com a sua classificação, podendo ser de emergência ou de manutenção (Keene, 2019; Larsson et al., 2015).

Na ICC aguda, a abordagem terapêutica visa reverter as manifestações clínicas o mais rápido possível, buscando restaurar a função respiratória normal, de forma que a falta de intervenção imediata pode levar o animal à óbito (Abbot, 2006). Assim, a abordagem primária a se realizar no ambiente hospitalar nesses casos consiste em promover a estabilização do paciente, por meio da administração de diuréticos, sedativos e da suplementação com oxigênio (Rosa, 2012). Por outro lado, o tratamento da ICC crônica, cursa com uma terapia de

manutenção, também contando com a introdução de uma associação de vários fármacos, como diuréticos, vasodilatadores e antiarrítmicos (Kenne et al., 2019).

4.7.3.1 Estabilização do Paciente na ICC Aguda

No contexto da ICC aguda, é importante evitar o estresse do animal e mantê-lo calmo, com o objetivo de reduzir a necessidade de oxigênio (Ward; Ware; 2019). Para isso, frequentemente, é necessário realizar a sedação com o uso, por exemplo, do butorfanol na dose de 0,2 a 0,25 mg/kg por via intravenosa (IV) ou intramuscular (IM). Outra alternativa, é o uso da morfina, para cães, na dose de 0,1 a 0,5 mg/kg por via subcutânea (SC) ou IV, para realizar procedimentos mais invasivos (Abbot, 2006).

Para os pacientes com edema pulmonar cardiogênico, a suplementação de oxigênio deve ser imediatamente realizada, podendo ser fornecida de diferentes formas, como o uso da máscara facial, gaiola, sonda intranasal ou por intubação (Rosa, 2012; Pereira et al., 2015; Bitencourt, 2017; Keene, 2019). Em casos de edema pulmonar grave, a desobstrução das vias aéreas por sucção endotraqueal é essencial para garantir a eficácia da oxigenoterapia. A ventilação mecânica, usada na terapia intensiva, é necessária quando o tecido pulmonar está comprometido e o animal não consegue manter a homeostase pulmonar, em busca de assegurar as trocas gasosas adequadas e corrigir a hipoxemia (Castro, 2011; Larsson et al, 2015; Dres; Razani, 2019).

Nesses quadros, também se faz necessária avaliação da presença do acúmulo de fluídos, identificando se é de origem pulmonar ou cavitária e com o auxílio da toracocentese ou paracentese, é possível drenar os fluídos que prejudicam a capacidade respiratória e a ventilação (Abbot, 2006; Larsson et al., 2015, Keene et al., 2019). Nos pacientes que apresentam quadros de ascite, deve ser realizada a abdominocentese, procedimento que faz a drenagem e coleta do líquido ascítico, como um artifício para o diagnóstico da causa base (Silva, 2014).

Juntamente com a administração de oxigênio, o tratamento medicamentoso emergencial deve cursar com a administração de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos de rápido efeito, a fim de se remover o excesso de líquido no interstício e nos alvéolos pulmonares e estabilizar o quadro (Abbot, 2006).

4.7.3.2 Drogas Comumente Utilizadas

4.7.3.2.1 Diuréticos

Dentre os diuréticos disponíveis no mercado Brasil, a furosemida é a medicação de escolha, de forma que possui um curto período de latência quando administrada por IV, sendo recomendada para cães nas doses de 2 a 8 mg/kg a cada duas a oito horas, contando com avaliação periódica (Sumner e Rozanski, 2013; Pereira et al., 2015; Bitencourt, 2017; Keene, 2019). Em gatos, a dose inicial recomendada é de aproximadamente 2 a 4 mg/kg para um gato severamente descompensado, e de 1 a 2 mg/kg para pacientes levemente descompensados (Yancy et al., 2013).

Para os casos de insuficiências cardíacas refratárias ao uso da furosemida, são outras opções o uso da torasemida, um outro diurético de alça, na dose de 0,2-0,3 mg/kg por via oral (VO) a cada 12-24 horas para cães, e para gatos, 0,05-0,25 mg/kg, VO a cada 24 horas (Mathews; Bennet, 2010); e da espironolactona (diurético poupador de potássio), um fármaco competitivo da aldosterona, bloqueador do receptor mineralocorticoide, na dosagem de 1 a 4 mg/kg, por VO, a cada 12 horas, associado à furosemida para cães, e para gatos, na dose de 1-2 mg/kg, VO, a cada 24 horas (Mathews; Bennet, 2010). Ainda como opção de diuréticos em casos refratários, tem-se o uso da hidroclorotiazida (diurético tiazídico), que atua túbulo renal contorcido distal inibindo a reabsorção de sódio, na dose entre 2 a 4 mg/kg em intervalos de 12 a 72 horas por VO em associação com a furosemida ou torasemida e espironolactona para cães, e na dose de 0,5-2 mg/kg, VO, a cada 12-24 horas (Mathews; Bennet, 2010; Larsson et al., 2015; Keene et al., 2019; Ward; Ware, 2019).

4.7.3.2.2 Vasodilatadores

As drogas vasodilatadoras reduzem o edema pulmonar ao aumentar a capacitância venosa sistêmica, diminuir a pressão venosa pulmonar e/ou reduzir a resistência arterial sistêmica. Embora os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) tenham uma vantagem maior para o tratamento a longo prazo, uma redução mais imediata da pós-carga é necessária para a insuficiência cardíaca aguda (Ware, 2007).

Nesses casos, o nitropussiato de sódio é o medicamento preferencial, devido ao seu potente efeito vasodilatador tanto arterial quanto venoso, agindo diretamente no músculo liso vascular. Isso resulta na redução da hipertensão, da pressão arterial sistêmica e na melhoria do débito cardíaco. A administração do medicamento requer cautela, começando com uma dose

inicial baixa de 2 a 5 µg/kg/min, para os cães, e aumentando progressivamente, sempre via IV e com o uso de bombas de infusão. Em casos de hipotensão grave, a administração do medicamento pode ser interrompida (Ward; Ware, 2019).

Para os casos de edema pulmonar refratário, o uso da hidralazina é uma opção. Trata-se de um potente vasodilatador arteriolar detentor de um rápido início de ação. A recomendação da dose é de 0,5 a 3mg/kg, VO, sendo que para os pacientes não tratados previamente com vasodilatadores, é de 2mg/kg a cada 3 horas (Larsson et al., 2015) para cães e para gatos, de 0,3 a 0,6 mg/animal, VO a cada 12-24 horas (Ware, 2007). Ainda como opção de vasodilatador, a amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio, utilizada principalmente em insuficiência cardíaca refratária grave, deve ser utilizada a dose inicial de 0,1 mg/kg a cada 12-24 horas com posterior dosagem de 0,25 mg/kg a cada 12 horas para cães (De Francesco, 2013) e para gatos, 0.625–1.25 mg/animal, VO, a cada 12–24 horas (Mathews; Bennet, 2010).

Os vasodilatadores mistos, como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), a exemplo do enalapril, benazepril, ramipril e imidapril, são indicados para todos os animais com insuficiência cardíaca nos estágios II e III da classificação ISACHC. Além disso, sua administração é recomendada para todos os estágios de cardiomiopatias dilatadas. O monitoramento da função renal por meio da dosagem da ureia e da creatinina antes e durante o tratamento é importante (Moraillon et al., 2013).

Dentre os agentes vasodilatadores mistos, o enalapril é destacado, com a recomendação de administração na dose de 0,5mg/kg, em combinação com a furosemida, para cães; e para gatos, de 0.25–0.5 mg/kg, VO, a cada 12 horas ou 0.5 mg/kg, VO, a cada 24 horas (Mathews; Bennet, 2010), resultando em melhora na pressão capilar pulmonar (De Camargo; Larsson, 2015; Keene et al., 2019).

4.7.3.2.3 Broncodilatadores

A terapia broncodilatadora com a teofilina pode ser útil em casos de edema pulmonar, mas deve ser empregada com cuidado, uma vez que pode causar taquiarritmias em pacientes já debilitados (De Fancesco, 2013). Um aumento no influxo de cálcio nos músculos lisos das vias aéreas resulta em relaxamento do músculo liso e broncodilatação. Além disso, a mudança no movimento de íons de cálcio em outros tecidos, como tecido nodal e miocárdio, resulta em um efeito cronotrópico e inotrópico positivo (Ware, 2007). A teofilina, para cães pode ser utilizada por VO na dose de 10 mg/kg a cada 12 horas, e para gatos, 25-50 mg/animal a cada 24 horas (De Fancesco, 2013).

4.7.3.2.4 Inotrópicos Positivos

A administração de medicamentos que proporcionam suporte inotrópico positivo varia dependendo da origem da cardiopatia. Seu uso contínuo é recomendado em condições que comprometem a função sistólica, como valvopatia mitral crônica e cardiomiopatia dilatada (Larsson et al., 2015; Ward; Ware, 2019). Os agentes inotrópicos positivos são empregados com o objetivo de melhorar a função sistólica do coração, aumentando a força de contração do músculo cardíaco (Bistola et al., 2019).

O fármaco preferencial, nos cenários de insuficiência cardíaca aguda, é a dobutamina, uma catecolamina sintética que atua nos receptores β_1 -adrenérgicos do miocárdio. Seu efeito tem início em 2 minutos após a administração IV. A dosagem inicial recomendada para cães é de 2,5 $\mu\text{g/kg/min}$. A dobutamina melhora a contratilidade do miocárdio ao estimular a entrada de cálcio nas células musculares do coração. Além disso, promove a vasodilatação nas artérias periféricas, relaxa o músculo cardíaco e aumenta a velocidade de condução dos impulsos elétricos. Estes efeitos resultam em um menor impacto na frequência cardíaca e na pós-carga. No entanto, doses altas não são recomendadas devido ao risco de taquiarritmias ventriculares e aumento da resistência vascular pulmonar (Bistola, 2019).

O pimobendan é classificado como um inodilatador porque aumenta a contratilidade à medida que também causa vasodilatação sistêmica e pulmonar. Isso melhora a função de bombeamento cardíaco (Ware, 2007). Além disso, atua ainda, no local de ligação com a troponina C e apresenta poucos efeitos colaterais. O pimobendan é outro fármaco recomendado para insuficiências cardíacas agudas e crônicas, devido à deficiência na contratilidade do miocárdio. Para cães, deve ser administrado na dose de 0,1 a 0,3 mg/kg por VO a cada 12 horas (Larsson et al., 2015; Ward; Ware, 2019). A associação do pimobendan com IECA é frequentemente empregada, promovendo um efeito sinérgico na melhora da insuficiência cardíaca congestiva (Keene, 2019).

A digoxina, um digitálico, é um medicamento oral de ação inotrópica positiva, sensível aos barorreceptores, que regulam a ativação neuro-hormonal ao aumentar o tônus parassimpático. É prescrita em determinados quadros de insuficiência cardíaca congestiva, especialmente quando acompanhada de arritmias supraventriculares. No entanto, seu uso é limitado devido ao potencial de toxicidade associado. Por isso, sua concentração sérica deve ser baixa a intermediária, VO com a dose de 0,005-0,008 mg/kg a cada 12h. Este medicamento não deve ser utilizado em casos de taquiarritmias ventriculares, em pacientes com

cardiomiopatia hipertrófica, caquexia ou com doença renal, devido a sua eliminação predominantemente glomerular (Ward; Ware, 2019). A toxicidade associada à digoxina se apresenta com sintomas como depressão, vômitos, distúrbios gastrointestinais, perda de apetite e arritmias cardíacas (Strickland, 2008).

4.7.3.2.5 β -bloqueadores

Os β -bloqueadores, atuam bloqueando o efeito produzido pelas catecolaminas, ou seja, pela estimulação simpática. Devem ser reservados para situações específicas e administrados em doses reduzidas. São indicados no tratamento de fibrilação atrial, taquiarritmias ventriculares e em pacientes com cardiopatias que apresentam disfunção diastólica (Leomil Neto et al., 2011; Ward; Ware, 2019). Como exemplos de β -bloqueadores utilizados na Medicina Veterinária, têm-se o propranolol e sotalol, de 1ª geração, o atenolol, de 2ª geração e o carvedilol, de 3ª geração.

O carvedilol, um β -bloqueador de importância clínica, é metabolizado pelo fígado e excretado através da bile. Ele atua bloqueando os receptores β -adrenérgicos, o que resulta na redução da liberação de endotelina e no bloqueio do influxo de cálcio, consequentemente diminuindo a frequência cardíaca e a pré-carga. A dosagem inicial recomendada é de 0,05-0,1 mg/kg a cada 24 horas, seguida pela administração posterior de 0,2 a 0,3 mg/kg a cada 12 horas (Leomil Neto et al., 2011; Ward; Ware, 2019).

4.7.3.3 Suplementação Terapêutica

A nutrição pode ter um papel significativo na terapia dos pacientes com doenças cardíacas. Em cães com doença cardíaca, é comum se observarem alterações nutricionais, que podem ser pré-existentes ou desenvolver-se como resultado da doença cardíaca ou do tratamento em si (Freeman et al., 2002).

Com o objetivo de desacelerar a progressão da doença cardíaca e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, têm sido sugeridas diversas modificações nutricionais, incluindo restrição de sódio, suplementação calórica e de outros nutrientes como taurina, L-carnitina, coenzima Q10 e ácidos graxos ômega 3 (Freeman et al., 2003). Embora a abordagem deva ser personalizada para cada paciente, há cinco objetivos gerais a serem alcançados: (1) manter uma condição corporal ideal, (2) prevenir deficiências nutricionais, (3) evitar excessos nutricionais,

(4) evitar interações entre nutrientes e medicamentos, (5) considerar os benefícios da farmacologia nutricional (Freeman, 2013).

4.7.3.3.1 Ômega-3

Os ácidos graxos ômega 3 (ácido docosaexaenoico – DHA e ácido eicosapentaenoico – EPA) geralmente se encontram em baixas concentrações na membrana celular sendo que, por meio do alimento ou suplemento, essas concentrações podem ser aumentadas. Comparações de cães hígidos com os com que apresentavam ICC demonstraram que esses últimos têm menores concentrações de EPA e DHA, portanto, a suplementação pode normalizar estas concentrações no plasma (Freeman, 2013).

O DHA é um inibidor competitivo importante da ciclo-oxigenase, uma enzima responsável pela conversão do ácido araquidônico (AA) em prostaglandinas, principalmente da série 2, resultando em efeitos protetores em doenças cardiovasculares. Além disso, pelo mesmo mecanismo de inibição, reduz a produção de tromboxanos, contribuindo para efeitos antitrombóticos (Neto; D'Angelis; Di Stasi, 2012).

Nos pacientes cardiopatas, os ácidos graxos ômega-3 DHA e EPA auxiliam de maneira que elevam a energia do metabolismo no miocárdio, sendo um recurso na terapia das diferentes arritmias, como as fibrilações atriais e ventriculares (Freeman, 2010; Smith et al., 2007). Também há indícios de efeitos positivos na função endotelial, pressão arterial e função imunológica, ao reduzir as citocinas inflamatórias que causam anorexia (Freeman, 2010). Após 6 semanas de suplementação com óleo de peixe, cães da raça Boxer com cardiomiopatia arritmogênica demonstraram uma redução no número de arritmias ventriculares (Smith et al., 2007). Nesse sentido, é recomendada uma dose de 40 mg/kg/dia de EPA e 25 mg/kg/dia de DHA para qualquer grau de caquexia em cães e gatos (Freeman; Rush, 2006; Freeman, 2010).

4.7.3.3.2 Taurina

A taurina é um suplemento formado por um aminoácido sulfurado, o ácido beta-amino sulfonado (Spitze et al., 2003). É um aminoácido cardioprotetor, de forma que exerce efeito inotrópico positivo, auxilia na regulação da natriurese e ajuda a reduzir os níveis de peróxidos de lipídios em tecidos hipóxicos, diminuindo a lesão oxidativa dos miócitos (Dove, 2001). Nos carnívoros, a ingestão de taurina é vital para a manutenção das concentrações desse

aminoácido, que é essencial no organismo. Devido às altas concentrações de taurina no tecido muscular, a dieta desses animais requer uma quantidade significativa desse elemento. No entanto, com a evolução e domesticação dos felinos, as alterações na dieta aumentam a probabilidade desses animais desenvolverem deficiências de taurina (Spitze et al., 2003).

No final dos anos 1980, houve uma diminuição nos casos de CMD em felinos, após a associação de relatos de deficiência de taurina com a doença, levando a um aumento na suplementação dietética desse aminoácido. Atualmente, a maioria dos casos de CMD em felinos não está relacionada à deficiência de taurina. No entanto, a deficiência desse aminoácido deve ser considerada como uma possível causa (Freeman, 2013). Os cães são capazes de sintetizar a taurina, mas algumas raças a exemplo do Cocker spaniel e Golden retriever podem apresentar deficiência deste aminoácido, com desenvolvimento de CMD secundária. Portanto, deve-se suplementar as raças predispostas quando há suspeita de CMD secundária a deficiência de taurina (Freeman, 2002).

Para cães com menos de 10kg recomenda-se 250mg BID por VO; entre 10 e 25kg necessitam de 500mg a cada 12 horas; e com mais de 25kg devem receber 1 grama a cada 12 horas (Freeman et al., 2019). Para os gatos, a recomendação é de se administrar de 250 a 500 mg/animal a cada 24 horas (Hand; Thatcher; Remillard, 2000).

4.7.3.3.3 L-carnitina

A L-carnitina é um aminoácido encontrado nos músculos esqueléticos que desempenha um papel importante no equilíbrio energético, através das membranas celulares e no metabolismo energético dos tecidos, nos quais a oxidação dos ácidos graxos é uma fonte de energia. Propõe-se que os benefícios da sua suplementação sejam devidos à restauração das reservas de energia do miocárdio e da regularização no metabolismo oxidativo celular (Flanagan et al.; 2010).

Esse aminoácido é responsável pelo transporte de ácidos graxos para dentro da mitocôndria na célula muscular, assim, o seu déficit cursa com uma deficiência energética e consequente disfunção do músculo cardíaco, bem como com o acúmulo de lípídeos intracelulares (Sisson et al., 2004). A de L-carnitina pode ocorrer em diversas raças de animais, e a consequência pode ser o desenvolvimento de CMD, que pode ser parcialmente controlada com a suplementação da L-carnitina (Bielawski et al., 2019). A ICC também parece estar associada secundariamente a esta deficiência, de forma que a suplementação pode ser benéfica, favorecendo o metabolismo de energia no miocárdio nos casos de ICC (Freeman, 2013). A

dose proposta para cães e gatos é de 50 a 100 mg/kg a cada oito horas por VO (Freeman; Rush, 2006).

4.7.3.3.4 Coenzima Q-10

A coenzima Q10 é uma benzoquinina lipossolúvel essencial para diversas atividades relacionada ao metabolismo energético. Desempenha sua ação de forma que é essencial para processos celulares energéticos com síntese de ATP, atuando na fosforilação oxidativa e sendo carreadora de elétrons na respiração. É encontrada, principalmente, na membrana interna mitocondrial, atuando na estabilização da membrana celular e combatendo as espécies reativas de oxigênio, que são prejudiciais e associados às cardiopatias degenerativas (DOVE, 2001). Dessa forma, é importante em todos os processos dependentes de energia no coração, como a contração do miocárdio e o funcionamento dos canais de membrana que são regulados pelo ATP (Kumar et al., 2009).

A coenzima Q10 é utilizada na terapia de doenças cardíacas e ICC, como na doença cardíaca isquêmica, CMH, hipertensão e arritmias (Kumar et al., 2009). No tratamento das cardiopatias, sua utilidade se relaciona com a sua capacidade de aumentar a síntese de ATP com maior contratilidade miocárdica. As doses recomendadas são para cães de pequeno porte 30 mg/kg a cada 12 horas e para cães de grande porte, 90 mg/kg a cada 12 horas por VO (Freeman; Rush, 2006).

4.7.3.3.5 Vitamina E

A vitamina E é um antioxidante que possui potencial de ser incluído como aditivo importante para terapia de manutenção de pacientes com insuficiência cardíaca (Bielawski et al., 2019). Independentemente da etiologia, nesses casos é comum se observar um aumento nos biomarcadores de estresse oxidativo e uma redução nos agentes antioxidantes, com destaque para a vitamina E. As alterações que ocorrem nessa condição, resultam em um desequilíbrio entre os mecanismos antioxidantes e o estresse oxidativo nos pacientes afetados. A vitamina E, portanto, atua na propagação e término da oxidação dos lipídios, neutralizando moléculas de oxigênio e/ou reagindo com os radicais livres (Freeman; Rush, 2006). A dose recomendada de suplementação dessa vitamina para cães é de 200 a 500 UI a cada 24 horas, de forma que pode ser potencializada se associada ao óleo de peixe na dieta (Dove, 2001; Freeman, 2012). A *Association of American Feed Control Officials (AAFCO)*, responsável

pela regulamentação do consumo de ração nos Estados Unidos da América, recomenda o fornecimento da dose de 30 UI/kg de D-alfa-tocoferol para felinos (AAFCO, 2010).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao final da construção deste material de revisão integrativa de literatura, foi possível concluir, em primeiro lugar, que a revisão do desenvolvimento do coração em cães e gatos proporcionou uma compreensão mais profunda das bases embriológicas das doenças cardíacas nesses animais. Esse conhecimento é fundamental para identificar e compreender as anomalias congênitas que possam afetar o sistema cardiovascular desde o início da vida.

A análise da anatomia e fisiologia do coração, tanto durante o desenvolvimento fetal quanto na vida adulta, permitiu uma apreciação mais clara das características específicas desses órgãos em cães e gatos. Fazendo-se essencial para o alcance de um diagnóstico preciso e do manejo adequado das doenças cardíacas nesses animais.

Os métodos de diagnóstico revisados, incluindo eletrocardiograma, radiografia, ecocardiograma e métodos laboratoriais, representam ferramentas essenciais na identificação e avaliação das doenças cardíacas em cães e gatos. De maneira que a compreensão dessas técnicas é essencial para a prática clínica veterinária.

Ao identificar as principais doenças cardíacas congênitas e adquiridas, assim como os mecanismos fisiopatológicos da insuficiência cardíaca, este estudo forneceu *insights* valiosos sobre as manifestações clínicas, consequências hemodinâmicas e estratégias de diagnóstico e tratamento associadas a essas condições.

Além disso, o reconhecimento dos fatores de risco associados ao desenvolvimento de cardiopatias em cães e gatos ressalta a importância da vigilância clínica e do manejo preventivo a fim de se reduzir o impacto dessas enfermidades na saúde desses animais.

Finalmente, ao identificar lacunas no conhecimento, este estudo destaca a necessidade contínua de investigações adicionais com o objetivo de aprimorar a compreensão das doenças cardíacas em cães e gatos e desenvolver abordagens terapêuticas mais eficazes e preventivas.

Em síntese, este estudo ofereceu uma visão abrangente e embasada das doenças cardíacas em cães e gatos, fornecendo uma base para avanços futuros na prevenção, diagnóstico e tratamento dessas condições clinicamente relevantes.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J. A. **Segredos em cardiologia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed, 2006. 480 p.
- ÁLVAREZ, I.; FLÓREZ, Y. **Pathophysiological effects of rennin-angiotensin-aldosterone system on congestive heart failure in dogs**. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias, Antioquia, v. 25, n. 3, p. 511-522, 2012.
- ARGENTA, F. F. et al. **Alterações congênitas do coração e dos grandes vasos em cães**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 38, n. 6, p. 1184-1189, jun. 2018.
- ASSOCIATION OF AMERICAN FEED CONTROL OFFICIALS - AAFCO. **Dogs and cats nutrient profiles**. In: AAFCO official publication. Washington, D.C: AAFCO, p. 169-183, 2010.
- BASSO, C. et al. **Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease**. Circulation, v.109, n.9, p.1180- 1185, 2004.
- BAZAN, C. T.; MONTEIRO, M. E.; BISSOLI, E. G. **Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, jan. 2009.
- BEERMAN, L. B. MSD Manual, Children's Hospital of Pittsburgh of the University of Pittsburgh School of Medicine. **Veterinary Manual**. Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, EUA, 2020.
- BELERENIAN, G.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções cardiovasculares em pequenos animais**. São Paulo: Interbook, 2003.
- BIELAWSKI, K.; PRADO, M. G. F.; ROMÃO, F. G. **Nutrição em cães portadores de insuficiência cardíaca congestiva: revisão de literatura**. Revista Científica de Medicina Veterinária, ISSN 1679-7353, n. 32, 2019.
- BISTOLA, V. et al. **Inotropes in acute heart failure: from guidelines to practical use: therapeutic options and clinical practice**. Cardiac failure review, v. 5, n. 3, p. 133, nov. 2019.
- BITENCOURT, E. H.; BEIER, S. L; LIMA, M. P. A. **Edema pulmonar agudo**. Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia, 87, 9–17. FEP MVZ Editora. Belo Horizonte, Minas Gerais, 2017.
- BOLFER, L. H. G et al; **Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães com cardiomiopatia dilatada-** Revisão de Literatura, Curitiba, PR, 2019.
- BORGARELLI, M.; HAGGSTROM, J. **Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy**. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., v.40, n.4, p.651-663, 2010.

BUCHANAN J.W.; BUCHELER H. **Vertebral scale system to measure canine heart in radiographs.** J Am Vet Med Assoc, 1995, 206:194-199.

BUCHANAN JW: **Tracheal Signs and Associated Vascular Anomalies in Dogs with Persistent Right Aortic Arch.** J Vet Intern Med, 2004, 18:510-514.

CASTRO, M. G.; VEADO, J. C. C.; SILVA, E. F.; ARAÚJO, R. B. **Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães.** Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 61, n. 5, p. 1238-1241, 2009.

CASTRO, M.L. **Princípios Básicos da Ventilação Mecânica em Cães.** 34f. Trabalho de Conclusão de Especialização (Especialização em Anestesiologia). – Instituto de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011.

COLUCCI, W.S.; BRAUNWALD, E. **Pathophysiology of heart failure.** In: BRAUNWALD, E. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders, p. 394 – 420, 1997.

COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária.** 2ª ed. Rio de Janeiro, 2010.

DARKE, P.G.G., BONAGURA, J.D., KELLY, D.F. **O Atlas ilustrado de cardiologia veterinária.** Manole, São Paulo, SP, 2000. 186 p.

DE CAMARGO, L. C. P.; LARSSON, M. H. M. A. **Valvulopatias Adquiridas.** In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos (1 ed.). Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2015.

DE FRANCESCO, T. C. **Management of cardiac emergencies in small animals.** Veterinary Clinics: Small Animal Practice, v. 43, n. 4, p. 817-842, jul. 2013.

DOVE, R. S. **Nutritional Therapy in the Treatment of Heart Disease in Dogs.** Alternative Medicine Review, v.6, Supp p. S38-45, 2001.

DRES, M.; RAZAZI, K. **Prevalence and Impact on Mechanical Ventilation Weaning of Pleural Effusion in ICU Patients.** Clinical Pulmonary Medicine, v. 26, n. 5, p. 137-140, 2019.

DYCE, K. M.; SACK, K. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

FEITOSA, F. L. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2020.

FERASIN, L. et al. **Feline Idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001).** Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 5, p. 151-159, 2003.

FERASIN, L. **Feline Myocardial Disease 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation.** Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 11, p. 3-13, 2009

FLANAGAN, J. L. et al. **Role of carnitine in disease.** Nutrition & Metabolism, v. 7, n. 30, p. 1-14, 2010.

FOX, P.R. et al. **Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease.** Cardiovascular Pathology, v. 23, p. 28-34, 2014.

FREEMAN, L. M. **Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease.** Journal of Small Animal Practice, v. 51, n. 9, p. 462–470, 2010.

FREEMAN, L. M. **Cardiac supplements: critical evaluation of efficacy.** Forum American College of Veterinary Internal Medicine, Washington USA, p. 132, 2013.

FREEMAN, L. M. **Nutritional management of heart disease.** In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, 14. ed. St. Louis: Saunders, 2009. p. 704-708.

FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E. **Cardiovascular diseases: nutritional modulation.** In: Encyclopedia of canine clinical nutrition. Paris: Aniwa SAS, 2006. p. 335-367.

FREEMAN, L. M. et al. **Evaluation of dietary patterns in dogs with cardiac disease.** Journal American Veterinary Medicine Association, n. 9, v. 223, p. 1301–1305, 2003.

FREEMAN, L. M. et al. **Dietary patterns of dogs with cardiac disease.** The Journal of Nutrition, v. 132, n. 6, p. 1632S–1633S, 2002.

FRENCH, A. **Feline cardiomyopathy - an update.** In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 2008.

GILBERT, S. F. **Biologia do desenvolvimento.** 11^a ed. Artmed Editora, 2019.

GUGLIELMINI, C.; BERLANDA, M.; FRACASSI, F.; POSER, H.; KOREN, S.; TOALDO, M. B. **Electrocardiographic and echocardiographic evaluation in dogs with hypothyroidism before and after levothyroxine supplementation: A prospective controlled study.** 2019.

GUGLIELMINI, C.; DIANA, A.; PIETRA, M.; CIPONE, M. **Atrial septal defect in five dogs.** Journal of Small Animal Practice, 43(7), 317–322, 2002.

HAND, M. S.; THATCHER, C. D.; REMILLARD, R. L. **Nutrición Clínica en Pequeños Animales.** 4. ed. Buenos Aires: Mark Morris Institute, 2000. 1368 p.

HAN, R.I. et al. **Morphological changes to endothelial and interstitial cells and to the extracellular matrix in canine myxomatous mitral valve disease (endocardiosis).** Vet. J., v.197, n.2, p.388-394, 2013.

HYTTEL, P.; SINOWATZ, F.; VEJLSTED, M. **Embriologia veterinária.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

GUERREIRO, C. G. V. T. **Electrocardiografia clínica em canídeos: estudo retrospectivo de 118 casos.** Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado) - Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, 2009.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023.

KEENE, B. W. et al. **ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs.** Journal of veterinary internal medicine, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, apr. 2019.

KIENLE, R.D. **Feline Cardiomyopathy.** In: TILLEY, L.P. et al. (Ed.). Manual of Canine and Feline Cardiology. 4.ed. St Louis: W.B. Saunders, p.151-175, 2008.

KITTLESON, M.D. **Patent Ductus Arteriosus.** Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis, MO: Mosby, 218-230, 1998.

KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária.** Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021.

KOGURE, K. **Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog.** Jpn. J. Vet. Sci., v.42, p.323-335, 1980.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido.** Artmed Editora, 2016.

KUMAR, A. et al. **Role of coenzyme Q10 (CoQ10) in cardiac disease,** hypertension and meniere-like syndrome. Pharmacology and Therapeutics, v. 124, n. 3, p. 259–268, 2009.

LANGHORN, R.; WILLESEN, J. L. **Cardiac troponins in dogs and cats.** Journal of veterinary internal medicine, v. 30, n. 1, p. 36-50, 2016.

LARSSON, M.H.M.A. et al. **Insuficiência Cardíaca Congestiva.** IN: JERICÓ, M. M., KOGIKA, M. M., & ANDRADE NETO, J. P. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015, v.1, cap. 131, p. 3336 – 3648.

LEOMIL NETO, M. et al. **Clínica de cães com cardiomiopatia dilatada idiopática, tratados ou não com carvedilol.** Ciência Rural, v. 41, n. 4, p. 653-659, abr. 2011.

LITTLE, C.J.L.; JULU, P.O.; HANSEN, S. et al. **Non-invasive real-time measurements of cardiac vagal tone in dogs with cardiac disease.** The Veterinary Record, Oxford, v.156, n.4, p. 101-105, jan. 2005.

LOCATELLI, C. et al. **Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a review of 90 cases.** Journal of Feline Medicine and Surgery. p. 1-6, Fev, 2018.

MACPETE, R. **Dogs and Heart Disease: An Overview.** 2018. IDEXX Laboratories Inc. Disponível em: <https://www.pethealthnetwork.com/>. Acesso em: Fev, 2024.

MANNION, P. **Diagnostic ultrasound in small animal practice**, Oxford: Blackwell Publishing, 2006.

MARTIN M.W.S.; JOHNSON M. J. S.; CELONA B. **Canine dilated cardiomyopathy: A retrospective study of signalment, presentation and clinical endings in 369 cases**. J Small Anim Pract, 50: 23-29, 2009.

MASSARI, Catia Helena de Almeida Lima; MIGLINO, Maria Angélica. **Anatomia cardíaca aplicada à medicina veterinária**. Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2019. DOI: Disponível em: www.livrosabertos.abcd.usp.br/portaldelivrosUSP/catalog/book/403 . Acesso em 14 abril. 2024.

MATHEWS K.; BENNETT D. **Nonsteroidal Anti-Inflammatory Analgesics**. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2010:608–615.

MAVROUDIS, C.; DEARANI, J. A.; ANDERSON, R. H. **Ventricular septal defect**. In Atlas of Adult Congenital Heart Surgery (pp. 91–115). Springer, 2020.

MENEGHETTI, T. M.; OLIVA, V. N. L. **Anestesia em cães cardiopatas**. Medvep Revista Científica de Medicina Veterinária de Pequenos Animais, v. 8, p. 194–199, 2010.

MILLER, L.M.; GAL, A. **Cardiovascular System and Lymphatic Vessels**. In: ZACHARY, J.F. (Ed). Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6.ed. St. Louis: Elsevier. 1394p. 2017.

MORAILLON, R. et al. **Manual Elsevier de Veterinária: Diagnóstico e tratamento de cães, gatos e animais exóticos**. 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MORAIS, H.A. **Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Tratado de medicina interna veterinária. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 2008, p.232-752.

MORAIS, H. A.; SCHWARTZ, D. S. **Pathophysiology of Heart Failure**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: WB Saunders. 2005. p. 914-940.

NAVAJAS, L. C. **Diagnóstico e tratamento das principais cardiopatias em cães e gatos**. In: Anais da Semana de Medicina Veterinária da UFAL-SEMVET, v. 1.1, p. 9, 2018.

NELSON, R.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Brasil, 2015.

NETO, A. Q.; D'ANGELIS, F. H. F.; DI STASI, L. C. **Nutracêuticos e substâncias ergogênicas**. In: BARROS, C. M.; DI STASI, L. C. Farmacologia veterinária, São Paulo: Manole, 2012. p. 40-55.

OCARINO, N.M. et al. **Sistema Cardiovascular**. In: SANTOS R.L.; ALESSI A.C. (Ed.). Patologia Veterinária. 2 ed. Rio de Janeiro: Roca. 856p. 2016.

OLIVEIRA, M. M. et al. **Síndrome cardiorenal em cães: a busca por medidas de controle.** Veterinária e Zootecnia, v. 26, p. 1-7, dez. 2019.

OLIVEIRA P.; DOMENECH O.; SILVA J.; VANINNI S.; BUSSADORI R.; Bussadori C. **Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs.** J. Vet. Intern. Med. 25(3):477-483, 2011.

Organização Mundial da Saúde - OMS. CID-10: **Classificação estatística internacional de doenças.** 10. ed. São Paulo: Edusp; 2007.

OYAMA M. A., RUSH J. E., ROZANSKI E. A., FOX P.R., REYNOLDS C. A., GORDON S. G., BULMER B.J., LEFBOM B. K., BROWN B. A., LEHMKUHL L.B., PROSEK R., LESSER M. B., KRAUS M. S., BOSSBALY M.J., RAPOPORT G. S. , BOILEAU J. S. **Assessment of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for differentiation of congestive heart failure from primary respiratory tract disease as the cause of respiratory signs in dogs.** J Am Vet Med Assoc. 2009.

OYAMA M.A., SINGLETARY G.E. **The use of NT-proBNP assay in the management of canine patients with heart disease.** The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 2010.

OYAMA, M.A., SISSON, D.D., THOMAS, W.P., BONAGURA, J.D. **Congenital heart disease.** In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine. 7th. 2010. ed., pp. 1250-1298. Philadelphia: Saunders Elsevier.

PEREIRA, G. G.; YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M. A. **Insuficiência Cardíaca Congestiva.** In: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO J. P. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1 ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2015.

POUCHELON, J. L. et al. **Cardiovascular–renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement.** Journal of small animal practice, v. 56, n. 9, p. 537-552, sept. 2015.

REECE, W. O. **Dukes fisiologia dos animais domésticos.** 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

REYNOLDS C, OYAMA M. **Biomarkers in the diagnosis of canine heart disease.** Veterinary focus, vol. 18, n 3, 2008.

ROBINSON, W.F.; ROBINSON, N.A. Cardiovascular system. In: MAXIE, M.G. (Ed.). **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals.** v.3. 6 ed. St Louis: Elsevier. 572p. 2016.

ROSA. K. T. **Edema Agudo do Pulmão.** In: Rabelo, R. C. (1 ed.) Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. 1123-1131. Elsevier, Rio de Janeiro, 2012.

RUSH J.E. **Chronic valvular heart disease in dogs.** Proceedings from: 26th Annual Waltham Diets/OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Cardiology, October, 19-20, 2002.

SADLER, T. W. Langman. **Embriologia Médica**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

SADLER, T. W. Langman. **Embriologia Médica**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

SANTOS JÚNIOR, E. R; MELO, A. N.; WISCHRAL, A. **Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e o uso do maleato de enalapril em cães**. Ciência Veterinária nos Trópicos, Recife, v. 10, n.1, p.1-8, jan. 2007.

SCHOBBER, K. E. et al. **Detection of congestive heart failure in dogs by Doppler echocardiography**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 24, n. 6, p. 1358-1368, jan. 2010.

SILVA, C. C. **Cardiomiopatia restritiva felina**: relatos de dois casos. Trabalho de conclusão de curso (Especialização) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Rio Grande do Sul, 2019.

SILVA, L.S. **Manejo prático da ascite**. COOPERCLIM. 2014. Disponível em: [http://doencasdofigado.com.br/Ascites_PBE e_paracentese.pdf](http://doencasdofigado.com.br/Ascites_PBE_e_paracentese.pdf).

SIMÓN F; SILES-LUCAS M; MORCHÓN R; GONZÁLEZ-MIGUEL J.; MELLADO I; CARRETÓN E.; MONTOYA-ALONSO J.A. **Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic**. Clinical Microbiology Reviews 25: 507, 2012.

SISSON, D. et al. **Doença Miocárdica Primária no Cão**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 925-943.

SOTO, B.; BECKER, A. E.; MOULAERT, A. J.; LIE, J. T.; ANDERSON, R. H. **Classification of ventricular septal defects**. Heart, 43(3), 332–343, 1980.

SPITZE, A. R. et al. **Taurine concentrations in animal feed ingredients; cooking influences taurine content**. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, v. 87, n. 7–8, p. 251– 262, 2003.

SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th Edition. 2008.

SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th Edition. May 5, 2015.

STRICKLAND, K. N. **Pathophysiology and therapy of heart failure**. In: Manual of canine and feline cardiology. St. Louis, Missouri, WB Saunders, 2008, cap.15, p. 288-314.

SUMMER, C.; ROZANSKI, E. **Management of respiratory emergencies in small animals**. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 43(4), 799-815, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.005>

THOMAS W.P., GABER C.E., JACOBS G.J. et al. **Recommendations for standards in transthoracic two dimensional echocardiography in the dog and cat.** 1993. J Vet Intern Med 7:247–252.

TIDHOLM, A. et al. **Congenital heart defects in cats:** A retrospective study of 162 cats (1996-2013). J. Vet. Cardiol., v.17, suppl.1, 215-219, 2015.

TIDHOLM, A. **Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs.** J. Small Anim. Pract., v.38, n.3, p.94-98, 1997.

TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography.** 3.ed. Philadelphia: LEA & FEBIGER, 1992. 470p.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. In: STRICKLAND, K. N. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos.** 2008.

TOBLER, D.; GREUTMANN, M. **Simple cardiac shunts in adults:** atrial septal defects, ventricular septal defects, patent ductus arteriosus. Heart, 106(4), 307–314, 2020.

TSUTSUI, H.; KINUGAWA, S.; MATSUSHIMA, S. **Oxidative stress and heart failure.** Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., v.301, 2181-90, 2011.

VANDERLEY, C. S. B. S.; SANTANA, I. C. H. **Histologia e embriologia animal comparada.** 2ª ed. Fortaleza: EdUECE, 2015.

WARD, J.L.; WARE, A.W. **Clinical Manifestations of Cardiac Disease.** In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Small Animal Internal Medicine. 6th Edition. Elsevier, 2019, ch.1, p.1-12.

WARE, W. A. Acquired Valvular and Endocardial Diseases. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.), **Small Animal Internal Medicine**, 3ª. ed. Missouri: Mosby, 2011. P. 139-150

WARE, W. A. **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine.** 1. ed. Londres: Manson Publishing, 2007.

WARE, W. A. **Doenças Miocárdicas do Cão.** In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 223- 235.

YANCY C.W.; JESSUP M.; BOZKURT B.; BUTLER J.; CASEY Jr D.E.; DRAZNER M.H.; FONAROW G.C.; GERACI S.A.; HORWICH T.; JANUZZI J.L.; JOHNSON M.R.; KASPER E.K.; LEVY W.C.; MASOUDI F.A.; McBRIDE P.E.; McMURRAY J.J.; MITCHELL J.E.; PETERSON P.N.; RIEGEL B.; SAM F.; STEVENSON L.W.; TANG W.H., TSAI E.J.; WILKOFF B.L. **ACCf/ AHA guideline for the management of heart failure.** A report of the American college of cardiology foundation/ American heart association task force on practice guidelines. Circulation 2013.

ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária.** Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2018.