



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

FERNANDO SOARES DE OLIVEIRA JÚNIOR

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: Endocardiose da valva mitral em cães

MOSSORÓ-RN

2019

FERNANDO SOARES DE OLIVEIRA JÚNIOR

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: Endocardiose da valva mitral em cães

Relatório apresentado à Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA. Campus Mossoró como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Dr^a Nilza Dutra Alves.

MOSSORÓ-RN

2019

© 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 tornar-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.

0676 Oliveira Júnior, Fernando Soares.
e Endocardiose da valva mitral em cães /
Fernando Soares Oliveira Júnior. - 2019.
59 f. : il.

Orientador: Nilza Dutra Alves.
Coorientador: Francisco Marlon Carneiro Feijó.
Monografia (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2019.

1. Ecocardiografia. 2. Cardiomegalia. 3.
Insuficiência Cardíaca. I. Alves, Nilza Dutra,
orient. II. Feijó, Francisco Marlon Carneiro, co-
orient. III. Título.

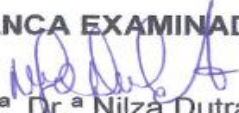
FERNANDO SOARES DE OLIVEIRA JÚNIOR

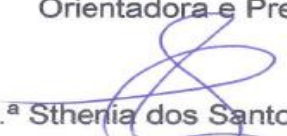
ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: Endocardiose da valva mitral em cães

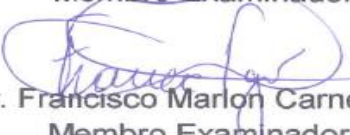
Relatório apresentado à Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA. Campus Mossoró, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

APROVADA EM: 22/03/19

BANCA EXAMINADORA


Prof.ª Dr.ª Nilza Dutra Alves
Orientadora e Presidente


Prof.ª Dr.ª Stheria dos Santos Albano Amora
Membro Examinador


Prof. Dr. Francisco Marlon Carneiro Feijó
Membro Examinador


M.V. Me. Caio Sérgio Santos
Membro Examinador

Ao meu filho, Mateus Vicente (*In Memoriam*), que és meu anjo da guarda e dedico todas as minhas conquistas a ele.

A Lenilma Benevides Solano, minha mãe, que não mediu esforços para que eu realizasse meu sonho, me dando todo apoio necessário.

A Fernando Soares de Oliveira, meu pai e minha mãedrastra Lúcia Helena que sempre estiveram presentes, me dando forças para que eu nunca desistisse e aos meus irmãos.

A minha esposa Sandyla Maria, que em todos os dias me ajudou em tudo, e sempre foi minha amiga, parceira e principalmente cúmplice na realização desse sonho, nunca me deixou fraquejar e desistir. Obrigado por tudo!

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por ele ter permitido a realização do meu sonho, pela sua proteção de todos os dias, e mesmo diante das dificuldades não me abandonou e em meio minhas orações sempre me protegeu e não me deixou fraquejar e desistir.

A minha esposa Sandyla Maria, a pessoa mais importante nessa minha caminhada, lutou comigo todos os dias, resolvemos os problemas juntos, me ajudou psicologicamente para tentar realizar meu sonho, além de uma esposa dedicada, inteligente, carinhosa, é uma amiga, companheira e que eu a amo muito. Não é fácil largar tudo e viver longe da família, e fizemos isso juntos um ajudando o outro, muito obrigado por tudo, sempre quando desabafava e chorava você tentava me acalmar e me ajudar nos problemas que tive e tenho. Sem você eu não teria conseguido meu sonho, muito obrigado por sempre estar ao meu lado. Te amo! Meu cachorro Floquinho, que sempre quando chegava em casa com raiva, ele me acalmava e ficava comigo o tempo que fosse necessário.

Agradeço a minha mãe Lenilma Benevides, que sempre confiou em mim e me ajudou muito em todos os sentidos, sempre conversou comigo e me deu forças para essa caminhada longa, junto com meus avós Vicente Solano de Moura e Maria do Socorro Benevides Solano (*In Memoriam*), me criaram até os 14 anos de idade com muito carinho, amor, como se fosse o filho mais novo deles, me protegendo de todos os perigos da vida.

Ao meu pai Fernando Soares, que sempre fez de tudo pelos seus filhos e nunca deixou as dificuldades abater nossa família, sempre ficou à frente dos problemas e desde cedo quando criança sempre colocou em nossa mesa a humildade e a nossa busca pela felicidade é o nosso sentido da vida, nos mostrando que as coisas mais simples muitas vezes são as melhores alegrias. Aos meus irmãos, que nunca me abandonaram mesmo nos momentos difíceis, levando sempre conosco união e humildade e sempre me reerguiam quando me sentia sozinho junto aos meus pais e a minha esposa.

Aos meus colegas de laboratórios LAMIV e o laboratório de alimentos, Alysso Leno e Larissa Leykman falo em nome de todos que me acolheram e me ajudaram a concluir meu curso. Aos meus ex colegas Celso Lamartine e Erick

Machado, viramos muitas noites juntos estudando, um ajudando o outro, conseguimos para Terapêutica juntos, só nós sabemos o sofrimento que foi.

Aos meus professores Dr. Marlon Feijó, me ajudou muito nos meus conhecimentos e como colaborador na minha formação e no LAMIV, sempre nos ensinou a ser éticos e corretos em tudo, ao Professor Dr. Marcelo Pedrosa, fez da Suinocultura a melhor das culturas, ao Professor Dr. Alexandre Rodrigues, um dos homens mais inteligentes que conheço, espero um dia ter esse dom de abranger muito conhecimento sobre vários assuntos, a Professora Gardênia Silvana e Dr. Caio Sérgio me ajudaram muito ao decorrer dos períodos e me orientou bastante em minhas dificuldades com as escritas.

A minha orientadora Dra. Sthenia dos Santos Albano Amora, me acolheu em seu projeto na área de saúde pública, além de ser uma exemplar professora, foi uma excelente orientadora na minha iniciação científica, me ensinou bastante desde o início, sempre trata seus orientados com zelo e respeito. Teve muita paciência comigo, agradeço muito por abrir as portas da saúde pública para mim.

A minha orientadora Dra. Nilza Dutra Alves, é o meu exemplo em meu curso e seguirei em minha vida profissional tentando seguir seus passos como profissional e como pessoa. Além de ex aluno, orientado, sou seu fã, a cada dia aprendemos mais e mais, não só dentro dos quatro muros da UFERSA, mas principalmente ensinamentos para as nossas vidas. Sempre nos tratou como seus filhos, cuidando e nos ensinando o caminho correto. Espero dissipar em meu dia a dia 20% dos seus conhecimentos, tratando os pacientes com muito carinho. Nunca esquecerei sua frase: Antes de sermos médicos veterinários, temos que aprender a sermos mais humanos. Muito obrigado por tudo hoje e sempre, pois o conhecimento dado pela senhora vou leva-lo para o resto de minha vida.

Agradeço a Dr. Rochael Maia, a quem sou grato por todo o meu conhecimento na área médica e cirúrgica de grandes animais, um grande exemplo na história da medicina veterinária do nosso Rio Grande do Norte, sentávamos na calçada quase todos os dias e trocava conhecimentos da medicina veterinária de antigamente e nos procedimentos atuais. Ligava para mim as 5h30min da manhã me dando bronca por que ainda dormia, e dizia: médico veterinário não tem hora nem pra dormir e nem pra acordar estudante. E me levou nesse mundão a fora abrindo os caminhos do campo para mim. Aos 70

anos de idade nunca negou nenhum atendimento a nenhum animal, fazendo jus ao seu juramento. Ao meu amigo Dr. Leandro Costa, que me ajudou muito em seus acompanhamentos, trocando informações comigo.

Foi uma luta enorme com muitas dificuldades financeiras, psicológicas, lutei com a minha ansiedade todos os dias, mas dei o melhor de mim no meu curso, trabalhando concomitante aos estudos, não é fácil, mas se torna mais difícil ainda se não tentarmos. Vou voltar ao meu interior com a consciência tranquila de ter aproveitado o máximo dos meus orientadores na teoria e na prática, a partir de agora fazer jus a ética e ao orgulho de ser Médico Veterinário.

E agradeço principalmente ao meu filho Mateus Vicente (*In Memoriam*) que me ilumina ao lado de Deus, me protegendo e me guiando em todas as minhas decisões e caminhos que enfrentei. Obrigado filho!

“Não confunda derrotas com fracasso, nem vitórias com sucesso. Na vida de um campeão sempre haverá algumas derrotas, assim como na vida de um perdedor sempre haverá vitórias. A diferença é que, enquanto os campeões crescem nas derrotas, os perdedores se acomodam nas vitórias.”

Roberto Shinyashiki

RESUMO

Este trabalho de conclusão de curso, tem por objetivo descrever as atividades realizadas durante o período de Estágio Supervisionado Obrigatório III (ESO III), e ainda discorrer sobre um paciente canino diagnosticado com endocardiose. O estágio foi executado no Hospital Veterinário – HOVET e no Laboratório de Microbiologia Veterinário - LAMIV, localizados na Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA) campus Mossoró, Rio Grande do Norte e foi desenvolvido no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais onde foi possível o acompanhamento de consultas e procedimentos realizados em cães e gatos. O caso escolhido foi de um cão diagnosticado com endocardiose. O paciente de nome Tião, macho, raça yorkshire terrier, com 3 anos de idade, pesando 4,7 kg e apresentava um quadro de anorexia, tosse ao exercício no amanhecer do dia e apresentava dispnéia. Foi realizado o exame físico e na ausculta do animal apresentando 120bpm, 80 mov. resp/min, temperatura de 39,3°C e dispnéia. Após realização do exame físico, constatou-se que o animal estava com a insuficiência cardíaca crônica tendo como causa uma endocardiose, que foi confirmada através do ecocardiograma. O paciente foi devidamente medicado com terapia dietética, exercícios físicos e sem o uso de medicamentos, ficou sob acompanhamento médico veterinário durante um período de sete semanas. Concluimos que o estágio supervisionado é uma etapa fundamental para a formação de um profissional Médico Veterinário. E ainda que a endocardiose e a insuficiência cardíaca, possui diversos sinais clínicos inespecíficos, dificultando o diagnóstico definitivo, apresentando terapêutica paliativa, que contribui para manter a qualidade de vida.

Palavras-chave: Ecocardiografia. Cardiomegalia. Insuficiência Cardíaca.

ABSTRACT

This report of course conclusion, aims to describes the activities carried out during the period of the Required Supervised internship III (ESO III), and even discussing a patient canine diagnosed with endocardiosis. The internship was performed at the Veterinary Hospital – VETHO and Laboratory of Veterinary Microbiology - LAVMI, located at the Federal Rural University of the Semiarid (FRUSA) Mossoró campus - Rio Grande do Norte. The internship was developed in the Small Animals Clinic sector where it was possible to follow up on appointments and procedures performed on dogs and cats. The case was chosen from a dog diagnosed with endocardiosis and ICC. The patient, named Tião, a 3-year-old yorkshire male, weighing 4.7 kg and presented with an anorexia, where the guardian reported that the dog had cardiomegaly, coughing when exercising and at dawn of day sleeping and difficulty breathing. After anamnesis and physical examination, the animal was found congestive heart failure resulting from an endocardiosis. The auscultation of the animal was performed showing 120 bpm, 80 thoracic movements / min and temperature of 39.3 ° C. During the procedure respiratory difficulty was observed. The diagnosis was made based on clinical examination and complementary exams. The patient was duly medicated with diet therapy, physical exercises and without the use of medicines, remained under medical supervision for a period of seven weeks we concluded that the supervised internship is a fundamental step for the training of a trained Veterinary Medical Professional. It is concluded that endocardiosis and ICC is a pathology, it has several nonspecific clinical signs, making it difficult to discover its etiology, presenting no effective therapy, however, care is needed to soften the patient's condition and improve his quality of life.

Key-words: Echocardiography. Cardiomegaly. Cardiac insufficiency

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Descrição anatômica do coração externamente e internamente, seus principais vasos sanguíneos e seus orifícios, as valvas e o músculo cardíaco.....	17
Figura 2. Imagem demonstrativa da válvula mitral e cordoalhas tendíneas normais.....	18
Figura 3. Método de mensuração vertebral heart size (VHS) na projeção lateral (A); e ventrodorsal ou dorsoventral (B). L, eixo maior; S, eixo menor; T, traqueia; T4, quarta vertebra torácica; V, vertebrae. Descrevendo as proporções entre as projeções mediante a localização do coração e suas dimensões.....	34
Figura 4. Método de mensuração da profundidade (Pt) e largura torácicas (Lt) para obtenção da qualidade do tórax em cadela da raça Yorkshire Terrier. Descrevendo assim, a relação entre a localização, as dimensões do coração com o tórax e suas vértebras torácicas.....	35
Figura 5. Imagem do resultado do ecodopplercardiografia.....	43
Figura 6. Imagem do resultado do ecodopplercardiografia.....	44
Figura 7. Imagem dos parâmetros descritivos do ecodopplercardiografia....	46
Figura 8. Imagem do método de mensuração vertebral heart size (VHS) no paciente.	47
Figura 9. Imagem do método de mensuração da profundidade (Pt) e largura torácicas (Lt) no paciente.....	48
Figura 10. Imagem do paciente Tião, macho, 4 anos, atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia – HOVET, na UFERSA.....	49
Figura 11. Imagem do paciente Tião, em seu exame clínico de retorno.....	50

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

UFERSA	Universidade Federal Rural do Semiárido
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ESO	Estágio supervisionado obrigatório
HOVET	Hospital veterinário
ICCD	Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita
ICCE	Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
DMVM	Degeneração mixomatosa valvar mitral
IECA	Inibidores da enzima de conversão da angiotensina
ETE	Ecocardiografia transesofágica
ECG	Eletrocardiograma
ST	Speckle tracking
StR	Strain rate
CK	Creatinoquinase
Pt	Profundidade torácica
Lt	Largura torácica

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS.....	14
2.1 OBJETIVO GERAL	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 ANATOMIA E FISILOGIA DO CORAÇÃO	17
3.2 ENDOCARDIOSE	21
3.2.1 Mecanismos compensatórios.....	23
3.3 SINTOMAS CLÍNICOS	24
3.4 DIAGNÓSTICO	28
3.4.1 Eletrocardiografia	29
3.4.2 ECG Ambulatorial - HOLTER	30
3.4.3 Ecocardiografia.....	30
3.4.4 Radiologia.....	34
3.4.5 Vertebral heart size (VHS).....	35
3.4.6 Peptídeo natriuréticos.....	36
3.4.7 Creatinoquinase	38
3.5 TRATAMENTO	38
4. METODOLOGIA	41
4.1 ROTINA DO ESTÁGIO	41
5. RELATO DE CASO	42
5.1 CASO CLÍNICO	42
5.2 ANAMNESE	42
5.3 EXAME FÍSICO.....	42
5.4 EXAMES COMPLEMENTARES	43
5.5 DIAGNÓSTICO	48
5.6 TRATAMENTO INSTITUÍDO	48
6. RESULTADOS E DISCUSSÃO	51
7. CONCLUSÃO	55
REFERÊNCIAS	56

1. INTRODUÇÃO

O Estágio Obrigatório Supervisionado (ESO III) é uma experiência onde o estudante pode demonstrar sua criatividade, independência, caráter e responsabilidade. Essa etapa lhe permite a oportunidade de perceber se a sua escolha profissional corresponde com sua aptidão técnica (BIANCHI; ALVARENGA; BIANCHI, 2005).

O estágio durante a graduação busca a capacitação do estudante para que o mesmo possa concluir sua formação estando apto a exercer suas futuras atividades. É um período fundamental, pois é nesse momento que o estudante tem oportunidade de entrar em contato direto com a realidade profissional no qual será inserido e pode vivenciar o que foi aprendido na teoria em sala de aula (PIMENTA; LIMA, 2004),.

Portanto, a experiência do ESO III torna-se essencial para a formação do aluno, considerando que o mercado de trabalho prioriza profissionais com habilidades. Outro ponto favorável do estágio, é que vivenciando uma rotina real, o aluno tem a percepção se há a necessidade de aprimoramento na formação acadêmica, além de ser o momento ideal de identificar aptidões, preferências e interesses em relação a especialidade do profissional (FERNANDES, 2007).

Pode-se acompanhar também vários casos clínicos de extrema importância para o aprimoramento técnico profissional. Tendo se dado destaque a um caso de endocardiose. É sabido que os cães são acometidos de várias patologias e a endocardiose é uma afecção de etiologia desconhecida, e pode acometer cães de 4 a 5 anos de idade. Pode acometer qualquer raça de cão, sendo as de pequeno porte as predispostas (ABBOT, 2016).

Pode-se fazer o diagnóstico presuntivo através do exame clínico considerando os sintomas presentes. Os sinais clínicos, geralmente são sopros cardíacos, distúrbios de ritmo, pulso da jugular e hipertrofia do coração, tosse ou dispneia, síncope, pulso arterial forte ou fraco, intolerância a exercícios, distensão abdominal e cianose. As manifestações clínicas na endocardiose estão ausentes no início, depois passa para uma tosse noturna e posteriormente constante, intolerância ao exercício, dispnéia, taquipnéia, distensão abdominal, perda de peso e do apetite (ETTINGER, 1992).

O diagnóstico da endocardiose é minucioso, visto que as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente são inespecíficas. Para confirmação são necessários exames complementares, onde o ecocardiograma merece destaque, podendo ser observado um aumento do endocardio. Outros exames são importantes como radiografia torácica e eletrocardiografia (BUCHANAN, 1977; ETTINGER, 1992). O tratamento varia de acordo com cada paciente e o quadro clínico apresentado. Sendo necessário exames de avaliação repetidos de acordo com o protocolo médico indicado (NELSON; COUTO, 2015).

O estudo do caso clínico exposto é de grande importância na medicina veterinária, pois a patologia descrita é uma cardiopatia comum e que causa mais insuficiência cardíaca nos cães.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Aperfeiçoar na prática o conhecimento teórico adquirido durante a graduação na área de clínica médica de cães e gatos.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

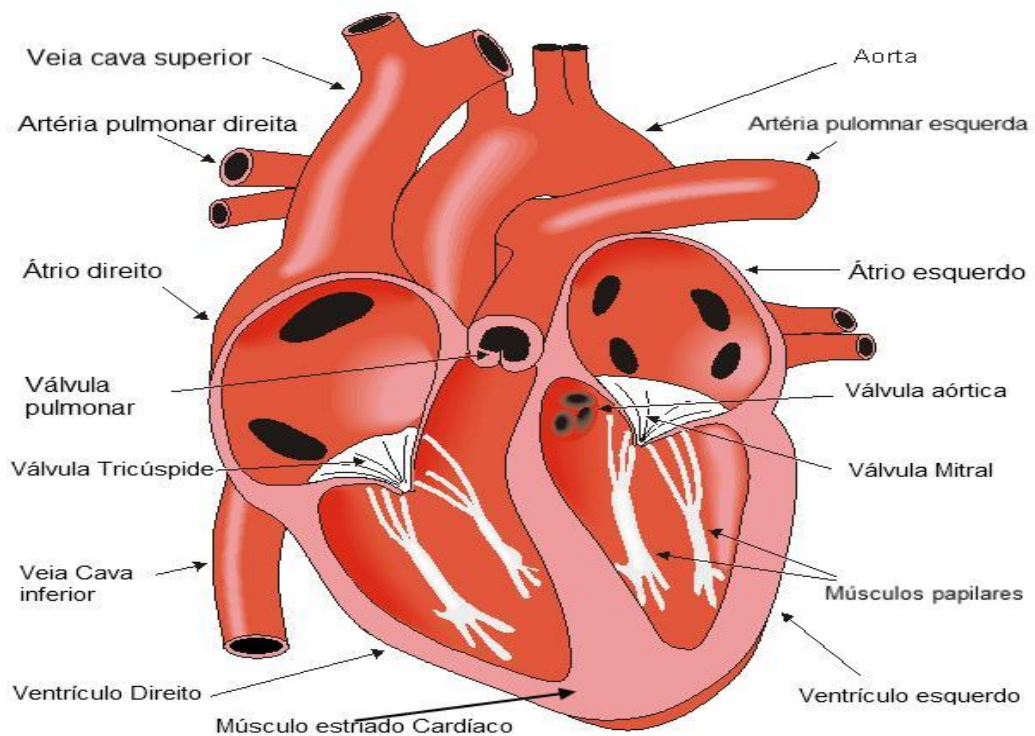
- Acompanhar os atendimentos na área de clínica médica de pequenos animais;
- Aprimorar o conhecimento para a coleta de material e a realização de diagnósticos e conduta terapêutica para cada caso;
- Discorrer sobre um caso de endocardiose em cão.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO CORAÇÃO

O coração é dividido em dois lados, o esquerdo e o direito. Cada lado por sua vez, consiste em um átrio, que recebe sangue por meio das grandes veias, e um ventrículo, que bombeia sangue do coração através da aorta e do tronco pulmonar (Figura 1). É o centro do sistema circulatório. Ele é composto principalmente por músculo cardíaco (miocárdio), que o divide em quatro câmaras: um átrio direito, um átrio esquerdo, um ventrículo direito e um ventrículo esquerdo, é envolvido pelo pericárdio (KONIG; LIEBICH, 2016).

Figura 1. Descrição anatômica do coração externamente e internamente, seus principais vasos sanguíneos e seus orifícios, as valvas e o músculo cardíaco.



Fonte: <https://www.passeidireto.com/arquivo/51773374/sist-cardio>

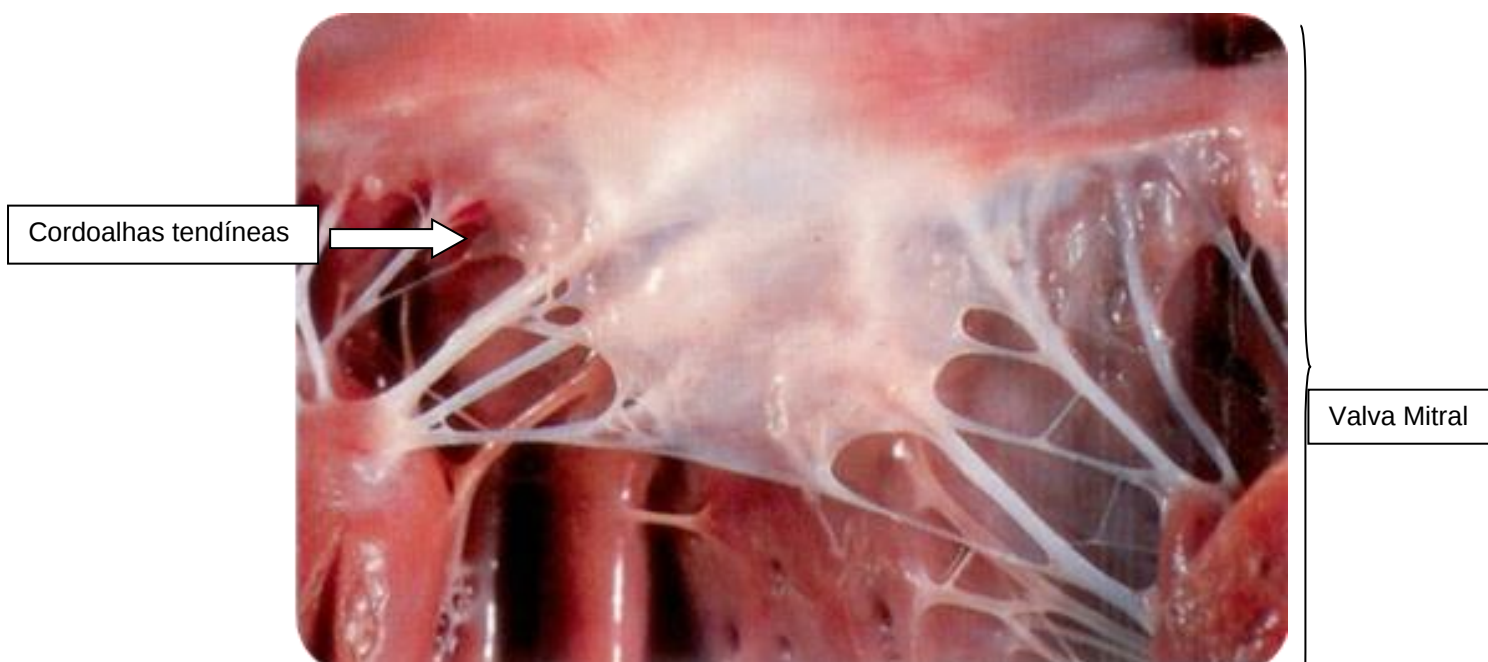
O coração possui quatro valvas cardíacas: mitral, tricúspide, pulmonar e aórtica. É dividido em duas bombas que ficam dispostas em série que se ajustam em um único órgão. A câmara do lado direito recebe o sangue venoso que é lançado

para o pulmão através da valva pulmonar, para reoxigenação. A câmara esquerda recebe o sangue oxigenado que é liberado através da aorta para distribuição no corpo (DYCE et al., 2004).

As valva mitral e tricúspide localizam-se entre o átrio e ventrículos, prevenindo a regurgitação de sangue para o átrio durante a sístole ventricular. As valvas estão presas por anéis fibrosos atrioventriculares e cordoalhas tendíneas. A valva mitral consiste em um folheto septal dorsal preso ao septo ventricular e em um folheto parietal dorsal preso à parede livre do ventrículo esquerdo. A valva tricúspide tem as mesmas características, porém, menos robusta (JERICÓ, 2015).

A valva mitral (Figura 2) assegura que todo o volume de sangue que chega ao ventrículo esquerdo seja expelido para a artéria aorta. Essa funciona como uma válvula unidirecional que permite o sangue passar do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole e durante a sístole previne a regurgitação (FOX, 2012). A pressão atrial é superior à ventricular durante a diástole, resultando na ampla abertura da valva mitral e rápido enchimento ventricular. Quando o fluxo sanguíneo diminui no meio da diástole e as pressões das câmaras se igualam, os folhetos param parcialmente. Durante a sístole atrial, o fluxo sanguíneo, através da valva aumenta novamente, abrindo a valva (KITTLESON, 1998).

Figura 2. Imagem demonstrativa da válvula mitral e cordoalhas tendíneas normais.



Fonte: <http://cardiologiaveterinarianh.blogspot.com/2014/10/endocardiose-da-valva-mitral.html>

A valva aórtica normalmente é translúcida, fina e flexível nos jovens, sendo constituída por três cúspides. A valva pulmonar situada no ápice do cone arterial situa-se no nível da 3ª cartilagem costal esquerda enquanto a valva da aorta situada entre o ventrículo esquerdo e parte ascendente da aorta, é posicionada obliquamente. Está localizada posteriormente ao lado esquerda do esterno no nível do 3º espaço intercostal. Tanto a valva da artéria aorta quanto a do tronco pulmonar apresentam três valvas ou folhetos semilunares, cada um deles inserindo-se em uma linha com formato de "U", superiormente na túnica média de cada artéria 20 correspondentes e inferiormente no miocárdio da via de saída do ventrículo esquerdo e direito, respectivamente (BAGGIO, 2011).

Os folhetos da valva semilunar da artéria tronco pulmonar recebem nomes de acordo com sua distribuição topográfica. Há um anterior e dois posteriores, dos quais um é direito e outro esquerdo. Os folhetos da valva semilunar da artéria aorta são designados conforme os seios de valva correspondentes e de acordo com a origem das artérias coronárias (coronariano direito, coronariano esquerdo e não coronariano) (BAGGIO, 2011).

A valva tricúspide fecha o óstio atrioventricular direito sendo composta por três abas ou cúspides unidas a um anel fibroso que circunda a abertura. As cúspides fundem-se em sua inserção, mas separam-se em direção ao centro da abertura, onde suas bordas livres são espessas e irregulares, especialmente durante a fase tardia da vida (MILLER et. al., 2013).

Em geral, as cordas tendíneas estão dispostas de tal modo que ligam cada cúspide a dois músculos papilares, desta forma, este arranjo impede a reversão das cúspides, para o interior do átrio durante a sístole. As cúspides são semilunares e intensamente côncavas no lado arterial, ajustando-se estreitamente ao mesmo tempo quando a valva se fecha. A valva bicúspide que fecha o óstio atrioventricular esquerdo, geralmente possui apenas duas cúspides principais, mas, por outro lado, é comparável à do lado direito (DYCE et al., 2004).

As cúspides da valva tricúspide são constituídas por tecido conjuntivo frouxo com variável quantidade de colágeno, proteoglicanos e fibras elásticas. A partir da face atrial se identificam fisiologicamente duas camadas: a esponjosa, mais frouxa, e a fibrosa. O perímetro da valva tricúspide varia normalmente de 10 a 12 cm. A cúspide anterior é a mais longa, seguida em extensão pela cúspide posterior e pela cúspide septal. Os músculos papilares do ventrículo direito mostram variação quanto

ao número. Há, entretanto, um que é constante e em geral o mais desenvolvido situado na parede livre do ventrículo direito, denominado músculo papilar anterior.

Os folhetos da mitral estão ligados aos músculos papilares pelas cordoalhas tendíneas. O ápice do folheto é firme e opaco e as demais partes transparentes. O anel mitral é fibroso e está situado entre o átrio e o ventrículo esquerdo (DISATIAN, 2008). São constituídos por quatro camadas: endocardio atrial, pars espongiosa, pars fibrosa e endocardio ventricular (MUCHA, 2002). O endocardio que reveste as superfícies valvulares é similar das cordoalhas tendíneas, diferenciando-se em alguns aspectos. As células do endocardio atrial são redondas com núcleo grande e irregular e apresentam estruturas densas no citoplasma, enquanto as das cordoalhas tendíneas e do ventrículo são células aplanadas, com núcleo ovóide e estrutura citoplasmática atenuada (FENOGLIO, 1972).

A pars fibrosa é uma faixa densa de colágeno que dá forma ao esqueleto da valva (TAMURA, 1995), estendendo-se até a estrutura central de colágeno das cordoalhas tendíneas (MUCHA, 2002). No ponto de inserção das cordoalhas tendíneas, na valva e próximo ao bordo livre, o tecido fibroso é pobremente definido, mas ainda se distingue como faixa. Há relação estrutural de continuidade entre o anel, o esqueleto da valva e a cordoalha tendíneas, formando uma estrutura fibrosa única. Nestas áreas, a união entre a pars espongiosa e a fibrosa é pouco diferenciada e com fusão aparente entre os feixes de colágeno e substância fundamental das duas faixas. Na borda livre, esta diferença é mais evidente, sendo a mesma composta quase inteiramente pela pars espongiosa (FENOGLIO, 1972; MUCHA, 2002).

A superfície ventricularis constitui-se por uma camada de células endocárdicas, derivadas do endocardio ventricular e de tecido subendocárdico não tão desenvolvido como o da superfície atrial. No terço proximal, mais perto do anel, verificam-se fibras musculares, que tendem a reduzir em número na área média e a não existir na zona distal (FENOGLIO, 1972; MUCHA, 2002).

O fechamento da mitral ocorre secundariamente a ação de cada componente do aparelho mitral. Assim, durante a sístole do átrio esquerdo, o sangue passa pelo orifício mitral e a valva fecha quando a pressão do átrio fica menor que a do ventrículo. Com a ajuda dos músculos papilares, os folhetos da mitral movem-se junto no começo da sístole ventricular e, conforme a sístole progride, a pressão aumenta no ventrículo e causa união firme dos folhetos valvulares. As cordoalhas

tendíneas e os músculos papilares agem como suporte para a junção dos folhetos, impedindo a protusão valvar para a face atrial durante a sístole ventricular (DISATIAN, 2008). A valva tricúspide, auxilia na passagem do sangue na sístole do átrio direito com a diástole do ventrículo direito, com isso o sangue do ventrículo direito mediante a sua sístole, leva o sangue venoso pela artéria pulmonar, com o auxílio das valvas semilunares.

3.2 ENDOCARDIOSE

A endocardiose é um processo no qual ocorre a degeneração crônica progressiva das valvas do coração. Microscopicamente a degeneração ocorre no tecido valvar, há discreta infiltração de tecido conjuntivo fibroso, podendo comprometer a função do coração caso esteja em um grau suficiente para obstruir ou dificultar os movimentos das válvulas (COELHO, 2002). Essa patologia é a causa mais comum da insuficiência cardíaca congestiva em cães, aparentemente apresenta uma base poligênica, afetando mais os machos (MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

A endocardiose valvar mitral, também conhecida como doença degenerativa valvar mitral, degeneração valvar mixomatosa mitral ou fibrose valvar crônica entre outras, é uma das patologias mais comuns entre os cães de meia idade, sendo a causa de mais de 70% das insuficiências cardíacas (PEREIRA et al., 2014; NELSON; COUTO, 2015). As cordas tendíneas que fazem o suporte da valva perdem a elasticidade, podendo até romper. Como a valva não está direcionando o sangue corretamente ocorre um refluxo do ventrículo para o átrio, causando uma dilatação atrial, fazendo com que comprima os brônquios e induzindo a tosse no animal.

Inicialmente as lesões aparecem como pequenos nódulos nas margens livres da valva. A degeneração progressiva de colágeno, acumulação de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias dentro do folheto, causam espessamento, deformidade e enfraquecimento da valva e cordas tendíneas (WARE, 2011). A causa ainda é incerta, mas acredita-se que a degeneração do colágeno seja a base do processo conhecido como DMVM, ou seja, a doença mixomatosa valvar em cães (JERICÓ et al., 2015).

As raças mais comumente acometidas são: King Charles Cavalier Spaniel, Poodles Toy e Miniatura, Schnauzers Miniatura, Chihuahuas, Lulu da Pomerânia, Fox Terrier, Cocker Spaniel, Pequinês, Dachshunds, Boston Terriers, Pinscher Miniatura e Whippets (NELSON; COUTO, 2015). Apesar da enfermidade acometer cães de diferentes raças e idades, observa-se uma maior prevalência em animais de meia idade a senis de pequeno porte, com destaque para as raças Poodle, Yorkshire, Pomerânia e Chihuahua, sendo a raça Cavalier King Charles Spaniel aquela caracterizada com indivíduos que mais precocemente apresentam sinais clínicos.

Os animais da raça Yorkshire Terrier são frequentemente acometidos por cardiopatias congênitas, como a persistência do ducto arterioso, e por afecções adquiridas, como a endocardiose da valva mitral (CASTRO et al., 2009).

Constata-se ainda a existência de maior número de casos em machos em relação a fêmeas (ABBOTT; TILLEY; GOODWIN, 2002). Animais da raça Yorkshire Terrier são frequentemente acometidos por cardiopatias congênitas, como a persistência do ducto arterioso, e por afecções adquiridas, como a endocardiose da valva mitral (CASTRO et al., 2009).

Estudos tem evidenciado que 60% dos casos acometem a valva mitral e em 30% as duas valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) são acometidas. Outros 10% dos casos, ocorrem somente na valva tricúspide (ALBARELLO et al., 2012).

A fisiopatologia da doença ocorre por degeneração dos folhetos e depois substituição por tecido fibroso, sendo de forma lenta a partir da meia idade e muitas vezes começam sem sinais clínicos, devido aos mecanismos compensatórios. Somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvar é que o sopro torna-se evidente e desenvolve a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) (NAZARETH, 2006).

Isso desencadeia uma ineficiência no lado esquerdo do coração. Para que ocorra o fluxo sanguíneo siga corretamente do ventrículo esquerdo para a circulação arterial sistêmica, o ventrículo deve bombear um volume de sangue maior do que o normal para compensar o volume sendo ejetado, de forma retrógrada, para o átrio esquerdo. Com o passar do tempo as mudanças nas valvas pioram, levando a uma maior regurgitação e um esforço compensatório maior do coração e do sistema circulatório (BOSWOOD, 2010).

Os folhetos valvares tornam-se espessos, ficam encurtados e curvos. Ocorre fibrose das valvas com acumulação de mucopolissacarídeos, tendendo a ocorrer hemorragia e calcificação. As cordas tendíneas também se tornam espessadas e podem se romper. Geralmente o ventrículo esquerdo está dilatado e, em casos mais severos, o endocárdio pode romper-se criando um tampão cardíaco (JERICÓ et al., 2015).

As alterações no funcionamento cardíaco devido à degeneração valvar levam ao desenvolvimento secundário de cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). O início de uma falha cardíaca congestiva está associado com a congestão passiva crônica dos pulmões (Insuficiência cardíaca congestiva esquerda – ICCE) ou vísceras abdominais (Insuficiência cardíaca congestiva direita – ICCD), (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Uma abordagem terapêutica que minimize os efeitos adversos das afecções cardíacas e aumentem a sobrevida dos pacientes (NELSON; COUTO, 2006).

3.2.1 Mecanismos compensatórios

Com o desenvolvimento da deficiência no débito cardíaco pode-se observar o disparo dos mecanismos compensatórios e dentre esses temos como principais a estimulação do sistema nervoso simpático (SNS), diminuição do tônus vagal, a estimulação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), a liberação da vasopressina e o mecanismo de Frank-Starling. Independentemente da causa primária, uma diminuição da função ventricular diminui o débito cardíaco levando a diminuição da pressão arterial e ativação de mecanismos neuro-humorais citados. A curto prazo o débito cardíaco é normalizado e os sinais estabilizados devido ao trabalho extra do coração (BELERENIAN et al., 2003).

O mecanismo de Frank-Starling é usualmente um dos primeiros a ser estimulado e melhora a função cardíaca. Nas lesões maiores não é suficiente e a continua dilatação cardíaca dela advinda se torna um mecanismo adaptativo. Vários estudos mostram que a continua dilatação (remodelação ventricular), é deletéria e que quanto maior a dilatação ventricular pior o prognóstico do paciente (TILLEY & GOODWIN, 2002).

O sistema renina-angiotensina - aldosterona e fator natriurético atrial, entram em ação para aumentar o volume sanguíneo, de modo que as necessidades circulatórias do corpo sejam mantidas (OPIE et al., 1997). A regurgitação valvular acaba por dilatar o ventrículo e o átrio acometido dilata-se para adaptar-se ao fluxo regurgitante e ao volume sistólico. O agravamento gradual da incompetência valvular facilita a manutenção de baixas pressões de enchimento cardíaco antes do aumento do volume. À medida que a câmara se dilata, suas paredes sofrem hipertrofia excêntrica, e ocorre o mecanismo compensatório para normalizar o estresse imposto a elas (SISSON, 1987). Esses mecanismos, que inicialmente são compensados, terminam por agravar o quadro e desencadeiam a insuficiência cardíaca congestiva (BELERENIAN et al., 2003).

A vasopressina é um hormônio peptídico endógeno, também denominado hormônio antidiurético (ADH), essencial à homeostase cardiovascular. A vasopressina tem múltiplos efeitos fisiológicos. A mesma é um vasoconstritor direto da vasculatura sistêmica, por ação nos receptores diretos V1. Uma das funções primárias da vasopressina é a osmorregulação e a manutenção da normovolemia mediada por receptores V2 no rim. Além disso, ela age como secretagogo do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), além de exercer funções homeostáticas, efeitos gastrointestinais, e agir na regulação da temperatura, e no ciclo do sono (NELSON; COUTO, 2006).

3.3 SINTOMAS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são de acordo com um ou mais graus dos processos fisiopatológicos seguintes: (1) pressão venosa pulmonar e atrial esquerda elevadas, o que leva a esforço respiratório devido à presença de edema pulmonar e compressão brônquica; (2) diminuição do volume de ejeção ventricular esquerdo e/ou direito, resultando em fraqueza e letargia; (3) Insuficiência congestiva direita, que leva ao aparecimento de efusão pleural e ascite; (4) descompensação aguda seguida de edema pulmonar fulminante e fibrilação ventricular, levando a morte súbita (HAGGSTROM et al., 2010).

O sinal clínico transversal, e que muitas vezes é o único e um sinal acidental, é o sopro cardíaco. Este é um sopro holossistólico que é geralmente mais audível no

ápex do coração, no lado esquerdo (ABBOTT, 2000; HAGGSTROM et al., 2004; BOSWOOD, 2008; PETRIC, 2015; ABBOTT, 2016). Embora a intensidade do sopro dependa de vários fatores, as características do sopro podem ser diferentes de acordo com o estágio da doença (ABBOTT, 2016). Na Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral ligeira, o sopro pode ser em decrescendo ou ser mesmo inexistente (BORGARELLI; BUCHANAN, 2012).

O sopro da regurgitação mitral moderada a grave tem uma intensidade que não se altera durante a sístole e é, por isso, designado de sopro em plateau (ABBOTT, 2000; ABBOTT, 2016). Este sopro pode ouvir-se a cada batida cardíaca, mas também pode ser intermitente (HAGGSTROM et al., 2004). Além disso, o stress ou exercício físico podem provocar um sopro em um animal sem sopro em repouso ou aumentar a intensidade em cães com sopro de baixa intensidade em repouso (HAGGSTROM et al., 2004).

Pode ainda ser possível sentir frémito à palpação do choque pré-cordial em pacientes com DMVM moderada a grave, o que corresponde a um sopro pelo menos de grau 5 (ABBOTT, 2016). Juntamente com um sopro de baixa intensidade ou mesmo precedendo o aparecimento deste, é possível auscultar em alguns cães um som mesossistólico de curta duração e alta frequência, conhecido como click (ABBOTT, 2000; HAGGSTROM et al., 2010; KITTLESON, 2015). Os clicks também podem estar associados a prolapso da válvula mitral (ABBOTT, 2000; ABBOTT, 2016).

Nos casos de regurgitação mitral grave também pode ser audível um terceiro som, que corresponde ao som de galope. É importante saber distinguir este som de um click. O click sistólico tende a ser mais intenso que o ruído de galope e nos pacientes com DMVM quando é ouvido um click este está geralmente associado a sinais de DMVM ligeira, enquanto o ruído de galope é ouvido em pacientes com sopros de alto grau, reflete regurgitação grave e é um forte indicador de insuficiência miocárdica (HAGGSTROM et al., 2010; ABBOTT, 2016).

É de referir que o ruído de galope por vezes está presente em doentes com cardiomiopatia dilatada, no entanto esta é uma doença que afeta tipicamente cães de raça grande e gigante (ABBOTT, 2016). Para além de ruídos de origem cardíaca, também poderão ouvir-se fervores húmidos à auscultação pulmonar, isto porque a regurgitação mitral é tão grave que compromete gravemente a performance sistólica do ventrículo esquerdo, causando um grande aumento da pré-carga e consequente

aumento da pressão no átrio esquerdo. Isso reflete-se na circulação venosa pulmonar, uma vez que as válvulas são incapazes de prevenir que a pressão dos capilares pulmonares exceda o limiar para edema pulmonar (HAGGSTROM et al., 2004; ABBOTT, 2000).

Nesta situação já estamos perante uma ICCE (ABBOTT, 2000). Está inclusive descrito que a DMVM constitui mais de 75% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva no cão, proporção que é maior se se considerar raças predispostas (HAGGSTROM et al., 2010). Contudo, tal como a tosse, estes ruídos pulmonares podem ter origem numa doença respiratória primária, como a bronquite crónica (ABBOTT, 2016).

Nestes pacientes é comum a presença de arritmias como uma complicação da doença, devido à dilatação do coração (ABBOTT, 2016). Um estudo de Crosara et al. (2010) demonstrou que as arritmias são frequentes em cães com diferentes graus de gravidade de ICC devido a DMVM, sendo que 72% dos cães sintomáticos apresentaram arritmias supraventriculares e 86% arritmias ventriculares.

Mesmo em cães assintomáticos, cerca de 50% apresentaram arritmia supraventricular e 57% apresentaram arritmias ventriculares. Para além disso, concluíram que a dilatação do átrio esquerdo está associada a maior risco de ocorrência de arritmias supraventriculares. O estudo acrescenta ainda que as arritmias em pacientes com DMVM raramente estão associadas a sinais clínicos como a síncope, fraqueza ou lipotimia (CROSARA et al., 2010). Além disso, as contrações atriais prematuras são frequentes em cães com DMVM, mas a fibrilação atrial é raramente observada em cães de raças pequenas, incluindo os com DMVM (BORGARELLI; BUCHANAN, 2012). Para além disto, à palpação abdominal pode estar presente hepatomegalia ou mesmo ascite, quando existe insuficiência da tricúspide grave ou hipertensão pulmonar secundária (ABBOTT, 2016).

Alguns animais podem não apresentar sinais clínicos durante anos, outros cães nunca apresentam sinais de insuficiência cardíaca (IC) (NELSON; COUTO, 2015). Inicialmente apresenta sopro sistólico apical esquerdo, tosse por compressão do brônquio esquerdo, seguido de cardiomegalia atrial esquerda, no estágio mais avançado, sinais de insuficiência congestiva esquerda, dispneia e síncope. Podem ocorrer ascite e congestão hepática em casos de insuficiências na tricúspide ou hipertensão pulmonar associadas (MORAILLON et al., 2013; SINGH et al., 2012).

A síncope ou desmaio, refere-se a uma perda súbita, embora transitória, da consciência, devido a uma privação do substrato energético, seja o oxigênio ou glicose, o que brevemente prejudica o metabolismo cerebral. A síncope é considerada um “complexo de sintomas” e não uma afecção primária. Nos pequenos animais, a síncope vem acompanhada de fraqueza muscular generalizada, progredindo rapidamente para ataxia, que pode ser seguida por colapso e um breve período de perda da consciência (ETTINGER et al., 1992). A síncope é geralmente associada ao esforço ou à excitação, sendo o evento verdadeiro caracterizado por fraqueza dos membros pélvicos ou colapso repentino, decúbito lateral, estiramentos dos membros torácicos, opistótono e micção; entretanto movimentos tônicos-clônicos, caretas faciais e defecação não são característicos da síncope (NELSON; COUTO, 2006).

A capacidade dos mecanismos compensatórios de manter a homeostase é, eventualmente, excedida em muitos cães, levando à elevação da pressão arterial com ou sem a diminuição no débito cardíaco. O edema pulmonar surge quando a capacidade do sistema linfático pulmonar é excedida. O comprometimento da função vasomotora pulmonar também foi associado à congestão pulmonar (NELSON; COUTO, 2006). Particularmente nos casos de doença valvar mitral crônica, observa-se a compressão do brônquio principal esquerdo pelo átrio esquerdo dilatado, o que geralmente está associado à tosse (SOARES et al., 2004).

Nos quadros iniciais os animais podem ser assintomáticos, devido aos mecanismos compensatórios, e somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvar é que o sopro se torna presente no exame físico podendo chegar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (THRUSFIELD et al., 1995; DARKE et al., 1996).

Os sinais clínicos da endocardiose da valva mitral é relatada em 4 fases pela ISACH – international small animal cardiac health council).

- 1ª fase: o paciente não apresenta sintomas clínicos e permanece por período indeterminado num estado de compensação cardíaca satisfatória (BELERENIAN et al., 2002).

- 2ª fase: a tosse é o sintoma mais comum da moléstia na maioria dos casos, sendo relatada como noturna e presença de catarro branco ao final de cada acesso de tosse (ETTINGER, 1992; O'GRADY, 1995).

- 3ª fase: a tosse se torna mais frequente, principalmente quando o animal está excitado. A congestão pulmonar está presente após o exercício e durante a noite. A tensão sobre o ventrículo direito pode produzir sintomas de insuficiência cardíaca direita (BELERENIAN et al., 2002).

- 4ª fase: o edema pulmonar se torna mais grave, quando o coração e o pulmão não são mais capazes de fazer compensações. Pode ocorrer sintomas associados de insuficiência cardíaca direita, como: ascite, derrame pulmonar e hipertrofia hepática. Foi relatada síncope (desmaio) em alguns cães, podendo estar associada a batimentos atriais prematuros (ETTINGER, 1992; CARLTON; MCGAVIN, 1998; TILEY, 2003).

3.4 DIAGNÓSTICO

O exame clínico associado aos exames complementares, como o eletrocardiograma, que pode apresentar laudo sugestivo de sobrecarga atrial, ventricular, e alterações no ritmo cardíaco. A radiografia da região torácica pode detectar possíveis alterações de remodelamento cardíaco e edema pulmonar. No entanto, o principal exame para o diagnóstico é a ecocardiografia, que pode se realizar dois métodos: o bidimensional, que permite a visualização dos folhetos espessados da valva mitral e há dilatação do átrio e ventrículo esquerdo, por causa da regurgitação mitral e o método ou modo Doppler, que avalia presença, intensidade de regurgitação e localização no átrio esquerdo provocada pela endocardiose. Esses métodos vão definir se há existência de valvulopatias e o grau em que se encontram. (ABBOT, 2002; BOON, 2011; FOX 1999; HAGGSTROM; KVART, 2004).

Entre os diversos métodos de diagnóstico, a radiografia e a ecocardiografia são consideradas ferramentas essenciais na avaliação cardíaca de cães, auxiliando no diagnóstico da endocardiose, além de possibilitarem o estabelecimento de um prognóstico e de um plano terapêutico adequado para a endocardiose (LAMB, 2002; KEALY; MCALLISTER, 2005; KIENLE; THOMAS, 2005). A radiografia torácica é um método simples, rápido e econômico que fornece importantes informações sobre a silhueta cardíaca, parênquima pulmonar e vascularização pulmonar, permitindo avaliação indireta do desempenho cardíaco e, conseqüentemente, contribuindo para

o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva (LAMB, 2002; GABAY, 2003; KEALY MCALLISTER, 2005).

O exame ecocardiográfico tem sido cada vez mais utilizado na medicina veterinária por ser um método dinâmico, não-invasivo e não-ionizante de avaliação do coração (KIENLE; THOMAS, 2005).

A proposta mais indicada para avaliar quantitativamente o coração e o método denominado *vertebral heart size* (VHS), desenvolvido por Buchanan e Bucheler (1995), que compara as dimensões cardíacas com o comprimento das vertebbras torácicas, porem o VHS apresenta uma grande variação de seus valores dependendo da raça e do tipo de conformação torácica do animal, PINTO; IWASAKI et al, 2004. Da mesma forma, as medidas ecocardiográficas são influenciadas pelo tamanho e peso corporal, apresentando grande variabilidade racial (PELLEGRINO et al., 2007; SILVA et al., 2008). Portanto, torna-se necessário conhecer os valores ecocardiográficos e de VHS normais para cada raça canina.

3.4.1 Eletrocardiografia

O ECG fornece informações sobre a frequência cardíaca, ritmo e condução elétrica intracardíaca. Pode também sugerir a presença de aumento de uma câmara específica, doença miocárdica, isquemia, doença pericárdica, certos desequilíbrios eletrolíticos ou algumas intoxicações por fármacos. Entretanto, o ECG isoladamente não pode ser utilizado para fechar o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva e endocardiose, avaliar a força (ou mesmo a presença) das contrações cardíacas ou prever se o animal sobreviverá a procedimentos anestésicos ou cirúrgicos (NELSON; COUTO, 2006).

O ECG consiste no registro da média do potencial elétrico gerado no músculo cardíaco, obtendo-se uma curva voltagem x tempo, durante as diferentes fases do ciclo cardíaco (LANZA, 2007). Onde a onda P e o complexo QRS do ECG, correspondem respectivamente as despolarizações atrial e ventricular que ocorrem antes do fenômeno de contração. E a onda T corresponde a repolarização ventricular. Portanto, o ECG registra a média dos sinais de despolarização e repolarização que ocorrem em todos os miócitos. Esses sinais podem ser registrados na superfície corpórea através de eletrodos (PAGE et al., 2004).

3.4.2 ECG Ambulatorial - HOLTER

A eletrocardiografia ambulatorial (EA), comumente conhecida como Holter, trata-se de um método complementar utilizado para registrar de forma contínua a atividade elétrica cardíaca. Adicionalmente, esta metodologia permite a visualização do ritmo cardíaco do paciente quando este realiza suas atividades diárias.

Na Medicina, o emprego deste equipamento é muito difundido, entretanto, na Medicina Veterinária começou a ser utilizado mais recentemente. Dentre as indicações para o uso da eletrocardiografia ambulatorial os principais são: animais com síncope, com intolerância ao exercício, detecção de cardiopatias subclínicas (como em Boxer e Doberman), identificação de arritmias esporádicas ou intermitentes e quantificação de resposta da medicação (antiarrítmicos). Todavia, deve-se esclarecer que o Holter não substitui o ECG clássico, que oferece uma visão panorâmica do coração, possibilitando a análise de doze derivações diferentes (BELERENIAN; MUCHA ; CAMACHO, 2003).

3.4.3 Ecocardiografia

A Ecocardiografia permite uma visualização não invasiva e não ionizante do aparelho cardiovascular, incluindo as artérias aorta e pulmonar, os ventrículos e os átrios, as aurículas e as válvulas cardíacas. Imagens dinâmicas, em tempo real, da contração cardíaca podem ser obtidas nos modos B e M, e o fluxo sanguíneo no interior do coração pode ser medido com o recurso à função doppler (BOON, 2006). Assim, este exame possibilita uma avaliação estrutural e funcional, fornecendo importantes informações do estado hemodinâmico do paciente (MANNION, 2006).

As imagens são obtidas através da emissão e reflexão de ultra-sons. Os ultra-sons refletidos são processados pelo ecógrafo e uma imagem é exibida no monitor. A emissão e reflexão de múltiplos feixes de ultra-sons permite obter uma imagem a duas dimensões (BOON, 2006). Quando ocorre uma emissão sequencial rápida e contínua de ultra-sons produz-se uma imagem do coração em movimento, daí a designação de ecocardiografia em tempo real (NYLAND; MATTON, 2002).

As ondas de ultra-sons são geradas quando um impulso elétrico é aplicado a um cristal piezoelétrico localizado na sonda do ecógrafo, deformando-o e

provocando a sua vibração. Estes cristais atuam como emissores, enviando os ultrassons na direção dos tecidos, e como receptores, recebendo os ecos. É ao receber estes ecos que se produz um impulso elétrico proporcional à força desse mesmo eco. Os diversos impulsos produzidos resultam numa imagem com vários tons de cinza, mais ou menos escuros consoante a intensidade do impulso (LUIS, 2000, KEALY; MCALLISTER, 2000).

A ecocardiografia tornou-se um exame complementar muito importante para diagnóstico definitivo de cardiopatias na Medicina Veterinária. Dessa maneira, novas modalidades ecocardiográficas são adicionadas a rotina cardiológica, sendo o speckle tracking bidimensional a técnica comumente mais utilizada no diagnóstico da endocardiose. Em algumas espécies como cães e gatos, esta ferramenta tem demonstrado ser adequada para avaliar alterações global e regional da função miocárdica ao longo do tempo. Além disso, com essa técnica pode-se determinar disfunção sistólica e diastólica, diagnóstico diferencial das cardiopatias hipertróficas e outras patologias que modificam a contratilidade miocárdica. Dessa maneira consegue-se detectar alterações preliminares precocemente, possibilitando ao clínico uma conduta terapêutica adequada. Neste contexto, o diagnóstico precoce das alterações cardíacas auxilia tanto no prognóstico como no manejo terapêutico e na avaliação da resposta do paciente (SMITH et al., 2012).

A ecocardiografia Doppler detecta a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo. As aplicações clínicas mais importantes relacionam-se com a detecção de direção anormal ou turbulência e aumento da velocidade do fluxo. A ecocardiografia contrastada é uma técnica na qual uma substância contendo “microbolhas” é rapidamente injetada tanto em uma veia periférica quanto seletivamente no coração. A passagem dessas microbolhas pelo feixe de ultrassom gera minúsculos ecos que opacificam temporariamente o sangue visualizado. As microbolhas se assemelham a pontos brilhantes que se movem com o fluxo sanguíneo.

Na ecocardiografia transesofágica (ETE) as estruturas cardíacas podem ser visualizadas através da parede esofágica com transdutores especiais, montados na extremidade de um endoscópio flexível direcionável. A ETE pode fornecer imagens mais claras de algumas estruturas cardíacas (especialmente aquelas acima da junção AV), comparado com a ecocardiografia transtorácica, pois não existe interferência da parede torácica e dos pulmões. A necessidade de uma sedação

profunda ou anestesia geral, os custos dos transdutores endoscópios e as complicações potenciais do procedimento endoscópio são as principais desvantagens da ETE (NELSON; COUTO, 2006).

Diversas técnicas ecocardiográficas estão disponíveis atualmente, como o Modo-M, o bidimensional e as variantes do Doppler, como o Doppler pulsado, contínuo e tecidual (CHETBOUL, 2010). Além disso, a ecocardiografia speckle tracking (ST) tem sido recentemente estudada em humanos e animais (WESS et al., 2011). O ST tem demonstrado ser uma técnica de fácil realização, que fornece novos parâmetros para avaliação regional e global do miocárdio (CHETBOUL; TISSIER, 2012). A deformação miocárdica ocorre devido ao encurtamento e alongamento das fibras cardíacas durante a sístole e diástole. Esta deformação pode ocorrer no sentido radial circunferencial e longitudinal, de acordo com a disposição das fibras no miocárdio (DEL CASTILLO; HERSZKOWICZ, 2008).

Com as técnicas mais recentes como o Doppler tecidual (DT) e o speckle tracking (ST) novos parâmetros a serem avaliados podem ser incluídos no exame, como a deformação miocárdica, velocidade de deformação e torção ventricular (CHETBOUL, 2010; TISSIER, 2012). O DT permite avaliar a função miocárdica regional por meio de velocidades em tempo real (CHETBOUL, 2010). Já o ST é a ferramenta mais recente que permite avaliar a função miocárdica regional e global, além de possibilitar a obtenção da sincronia miocárdica em estudos em humanos e pequenos animais (CHETBOUL, 2007; NESSER, 2009).

Assim, foi possível incorporar à medicina veterinária novos índices como o strain (St) e o strain rate (StR). O St refere-se à magnitude de deformação da fibra miocárdica, cuja unidade é dada em %. E o StR consiste na velocidade que esta deformação acontece. Tanto o St quanto StR podem ser obtidos por ambas as técnicas DT e ST. (WESS, 2011).

Em função das limitações observadas no St e StR pelo DT houve a necessidade de buscar novas ferramentas que pudessem avaliar de forma mais fidedigna a deformação cardíaca. Desta forma o Speckle Tracking vem de encontro a estas expectativas, sendo capaz de fornecer o St e StR miocárdicos (CHETBOUL et al., 2007). O ST permite avaliar a função ventricular esquerda em humanos e animais (TAKANO, 2011). Esta técnica de imagem é baseada no rastreamento de pontos criados pela interferência entre o feixe ultrassonográfico e o miocárdio em imagens ecocardiográficas 2D em escala de cinza. Estes speckles aparecem como

elementos (pontos) pequenos e brilhantes dentro do miocárdio e representam marcadores acústicos teciduais naturais que podem ser monitorados (tracking) momento a momento, durante todo o ciclo cardíaco. Os pontos selecionados são transformados em vetores, cuja direção e magnitude nos fornece o St e StR (HOOGE, 2007; CHETBOUL, 2010).

No entanto, esta técnica também possui limitações que se referem à dependência da taxa de frame, resolução da imagem coletada e experiência limitada com relação as suas habilidades de prognóstico e diagnóstico (CHETBOUL, 2010). Considerando a aplicabilidade do ST, vários estudos mostram sua importância como exame complementar para diversas doenças.

Em Medicina Veterinária esta ferramenta foi utilizada em um estudo de animais com distrofia muscular de Duchenne (TAKANO et al., 2011), cardiomiopatia hipertrófica em gatos (TAKANO, 2011); degeneração crônica da valva mitral (CHETBOUL; TISSIER, 2012; SMITH et al., 2012) e cardiomiopatia dilatada em cães (ALVAREZ, 2011).

3.4.4 Radiologia

A radiologia é um método simples, rápido, econômico e ao alcance de qualquer clínico. Este recurso pode fornecer informação valiosa sobre o aparelho cardiorrespiratório, complementando o exame físico clínico e contribuindo para estabelecer o diagnóstico e terapêutica das alterações cardiovasculares. No entanto, em nenhuma circunstância este procedimento diagnóstico deve ser superestimado, em relação ao exame físico do paciente. Para a determinação das dimensões das câmaras cardíacas, a radiologia é um método mais sensível do que a eletrocardiografia. Por outro lado, deve-se lembrar que todas as alterações do aparelho respiratório devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da insuficiência cardíaca congestiva (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Embora os achados radiográficos possam ser altamente variáveis, há alguns aspectos que tipicamente são encontrados na endocardiose da valva mitral. Na sua fase inicial ou mais branda a silhueta pode estar normal. Em um processo da doença mais avançada há como consequência uma cardiomegalia visível mostrando um comprometimento do lado esquerdo. Devido ao curso da doença, ocorre um

aumento do ventrículo esquerdo e átrio esquerdo, este último muito bem observado nas radiografias. O aumento do átrio esquerdo passa a ser observado na projeção latero-lateral pela ausência da “cintura caudal” da silhueta cardíaca, sendo também possível observar a separação dos brônquios principais (ABBOTT, 2006). Ware (2010) ainda descreve como possível observar a elevação dorsal da porção distal da traquéia e da carina, além de também desenvolverem-se sinais radiográficos de congestão e edema pulmonar.

3.4.5 Vertebral heart size (VHS)

A proposta mais objetiva para avaliar o tamanho do coração é o método denominado vertebral heart size (VHS), demonstrado na (figura 3), desenvolvido por Buchanan; Bücheler (1995). Utilizando o sistema de unidade vertebral, o método compara as dimensões cardíacas com o comprimento das vértebras torácicas, de forma a se determinar o VHS, como visualizado na (figura 4) ou seja, o número que representa o tamanho do coração em relação ao tamanho do animal (BAVEGEMS et al., 2005; GHADIRI et al., 2008).

Figura 3. Método de mensuração *vertebral heart size* (VHS) na projeção lateral (A); e ventrodorsal ou dorsoventral (B). L, eixo maior; S, eixo menor; T, traqueia; T4, quarta vertebra torácica; V, vertebras. Descrevendo as proporções entre as projeções mediante a localização do coração e suas dimensões.

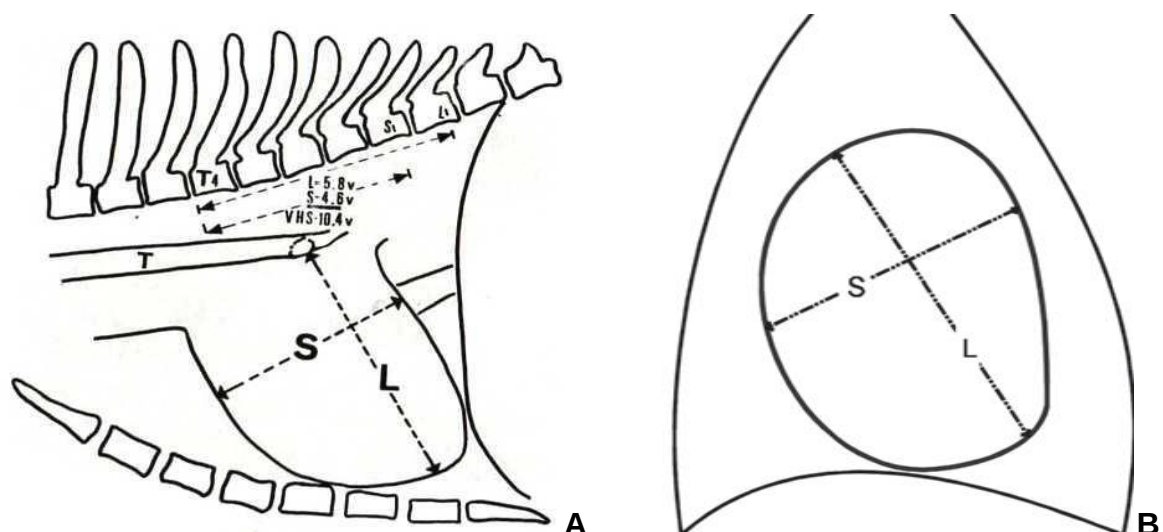
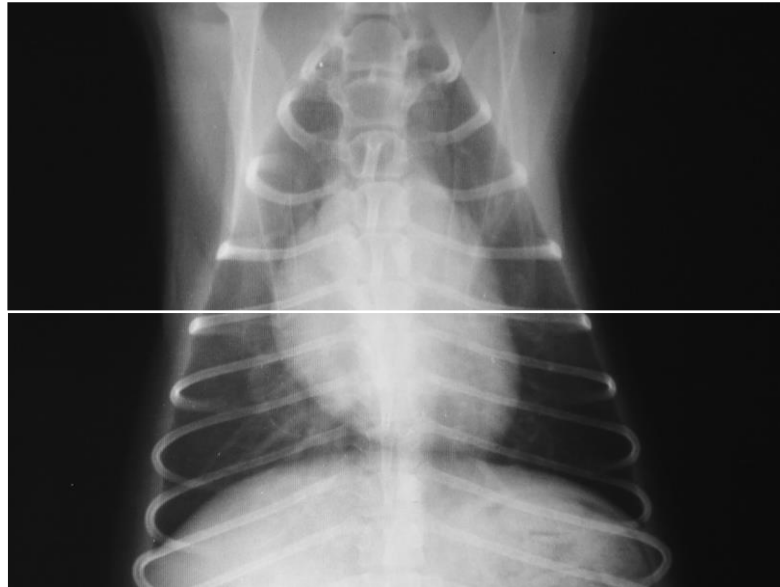


Figura 4. Método de mensuração da profundidade (Pt) e largura torácicas (Lt) para obtenção da qualidade do tórax em cadela da raça YorkshireTerrier. Descrevendo assim, a relação entre a localização, as dimensões do coração com o tórax e suas vértebras torácicas.



Fonte: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v63n4/09.pdf>

As vantagens desse método são basicamente a conveniência e a rapidez, porém deve ser adotado por radiologistas experientes, que conheçam as variações normais que a imagem pode apresentar (LAMB; BOSWOOD, 2002; HANSSON, 2004; SOARES et al., 2004).

Observaram o número total de costelas, localização do coração dentro do tórax considerando sua posição entre os espaços intercostais, profundidade do tórax (proporção do tórax ocupado pelo coração) e relação de contato com o esterno. Determinou-se as distâncias correspondentes ao eixo maior (L) e eixo menor (S) do coração, na projeção

3.4.6 Peptídeo natriuréticos

Os biomarcadores são indicadores de processos biológicos normais, processos patogênicos ou de intervenção farmacológica que fornecem informação considerando a exposição da doença, a extensão da lesão e o prognóstico (OYAMA & SISSON, 2004). O marcador cardíaco ideal precisa atender a vários critérios, tais

como: 1) alta sensibilidade, sendo detectado precocemente mesmo em baixa quantidade em injúria miocárdica leve; 2) alta especificidade, não sendo detectável em outros órgãos ou tecidos; 3) ser facilmente quantificado e a baixo custo; 4) apresentar boa janela diagnóstica, ou seja, aumentar mais precocemente, e o retorno aos níveis basais ser mais demorado (SHINDE et al., 2004; LADENSON, 2007).

Os peptídeos natriuréticos são importantes marcadores de hipertrofia ventricular e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), (MAACK, 2006) e possuem valor, tanto no diagnóstico, como no prognóstico das cardiopatias (RICHARDS, 2007). O peptídeo natriurético atrial (ANP) e o peptídeo natriurético cerebral (BNP) são sintetizados a partir de precursores, proANP e proBNP, que são armazenados em grânulos do tecido atrial e em miócitos ventriculares, respectivamente. Os hormônios ANP e BNP ativos são clivados da porção carboxi-terminal das moléculas precursoras e secretados para a circulação com seus respectivos fragmentos amino-terminais (SISSON, 2004).

O peptídeo natriurético tipo C (CNP) e seu peptídeo amino-terminal co-secretado foram recentemente identificados (SISSON, 2002; MAACK, 2006; RICHARDS, 2007). Esses peptídeos são encontrados primariamente no cérebro e endotélio vascular, e os níveis circulantes são muito menores em relação aos demais peptídeos, em animais hígidos (SISSON, 2004).

O ANP é o principal peptídeo circulante envolvido na regulação da função renal e do volume plasmático em condições fisiológicas. O aumento do volume plasmático e da pressão sanguínea arterial ou pulmonar leva à elevação significativa dos níveis de ANP. O estímulo direto para a secreção de ANP é a distensão da parede ou pressão atrial, que ocorre na expansão volumétrica e hipertensão. Por outro lado, os níveis plasmáticos do BNP estão relacionados às condições de sobrecarga ventricular (MAACK, 2006; RICHARDS, 2007).

A utilidade clínica dos peptídeos natriuréticos para monitoramento de cães portadores de mixomatose valvar também é objeto de muitas pesquisas, uma vez que essa é a enfermidade mais frequente em pequenos animais (MOESGAARD et al., 2011).

3.4.7 Creatinoquinase

A creatinoquinase (CK) é uma molécula constituída por duas subunidades, M e B, que são imunologicamente distintas e sintetizadas por genes diferentes (AKTAS et al., 1993; KRAMER; HOFFMANN, 1997). Possui a função de tornar adenosina trifosfato (ATP) disponível para a contração muscular, por meio da fosforilação de adenosina difosfato (ADP) e creatina fosfato. São três as isoenzimas formadas: CK-BB (CK1), predominante no cérebro e sistema digestório; CK-MB (CK2), presente no tecido cardíaco, nos rins, nos intestinos e nos pulmões; e CK-MM (CK3), presente no músculo estriado (AKTAS et al., 1993).

A determinação da CK pode ser realizada no soro ou plasma heparinizado, e a hemólise e a hiperbilirrubinemia podem resultar em falsos aumentos (AKTAS et al., 1993). Pode-se mensurar, tanto por sua atividade sérica por meio de testes bioquímicos, como por sua concentração total (CK massa), utilizando ensaios imunométricos. As isoenzimas podem ser separadas por eletroforese, técnicas imunológicas e cromatografia de troca iônica. Os métodos imunológicos requerem anticorpos monoclonais espécie-específicos (CARDINET III, 1997). No entanto, Santos (2005) demonstrou a viabilidade da utilização de *kit* comercial imunométrico desenvolvido para humanos em cães.

O aumento da atividade sérica da CK-MB foi relatado em cães com comprometimento miocárdico secundário à parvovirose, dirofilariose, endocardite e cardiomiopatia hipertrófica (AKTAS et al., 1993). Em cães com suspeita de lesão miocárdica provocada por trauma, Schober et al. (1999); Diniz et al. (2007) observaram aumento da CK-MB. Porém, Diniz et al. (2007) acreditam que houve liberação de CK-MB, tanto de miocárdio, como de músculo esquelético, pois os animais apresentavam lesão muscular concomitante. Pino et al. (2008) encontraram níveis de CK-MB significativamente maiores em cães com algum tipo de doença cardiovascular quando comparados a cães hígidos.

Segundo os autores, a hipóxia instalada ocasiona instabilidade e altera a permeabilidade da membrana dos miócitos, acarretando a elevação da enzima no soro. Franco et al. (2009) avaliaram cadelas anestesiadas com cetamina, atropina e xilazina e observaram aumento de CK-MB, sugerindo que os anestésicos reduzem o aporte de oxigênio do miocárdio. Argiroudis et al. (1982) analisaram o soro e os tecidos de equinos quanto à porcentagem de composição das isoenzimas da CK.

Observaram quantidade de CK-MB muito pequena presente no coração (1,4% da CK total) e sugeriram que a determinação da isoenzima MB no soro de equinos não tem valor na detecção de lesão cardíaca. Frederick et al. (2001) consideram que a CK-MB não seja um marcador cardíaco adequado em cães, por ser pouco específico para essa espécie, além de representar de 4 a 13% da atividade total da CK no miocárdio canino (SCHOBER et al., 1999).

Devido a limitações, como a baixa especificidade nos casos de acometimento muscular esquelético associado, e à baixa sensibilidade nas primeiras horas de evolução em razão do aparecimento demorado desses marcadores no sangue e para detectar pequena injúria miocárdica, houve a necessidade de outros métodos ou novos marcadores diagnósticos de lesão celular miocárdica, visando a superar as limitações (GODOY et al., 1998).

3.5 TRATAMENTO

O tratamento da endocardiose é feito de acordo com o estágio da doença (ATKINS et al., 2009):

Estágio A: sem recomendação de medicamentos e terapia dietética para qualquer paciente.

Estágio B1: nenhum fármaco ou terapia dietética; reavaliação é sugerida por radiografia ou ecocardiografia com estudos Doppler em aproximadamente 12 meses; B2: terapia farmacológica e dietética é considerada controversa, nenhum consenso pode ser alcançado com evidências atuais. Mas geralmente são empregados: Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e Bloqueadores beta. Alguns cardiologistas consideram o uso de alguns medicamentos para paciente no estágio B2 sob circunstâncias específicas: pimobendan, digoxina, amlodipina e espironolactona. O tratamento dietético é recomendado pela maioria dos cardiologistas, que incluem restrição de sódio e quantidade de proteínas e calorias para manter condição corporal ideal.

Estágio C: é recomendado a administração de Furosemda (diurético de alça), sua dosagem está relacionada de acordo com a gravidade dos sinais clínicos, como o edema pulmonar que ameaça a vida. Pimobendan (IECA) com a dose de 0,25 a 0,3 mg/kg, a terapia é fortemente apoiada por evidências hemodinâmicas e

experimentais, previnem o remodelamento ventricular, diminuem a hipertrofia ventricular esquerda, reduzindo a pré e pós-carga, suprimindo sistêmica e localmente o sistema renina aldosterona; Suplementação com oxigênio em casos em que o animal estiver descompensado; Tratamentos mecânicos (ex.: paracentese abdominal e toracocentese) para remover efusões que estejam prejudicando a ventilação e respiração, sedação, pois a ansiedade associada à dispneia deve ser tratada. No estágio C também é recomendada a terapia dietética.

Estádio D: Todas as recomendações dos outros estágios mais aumento das dosagens dos fármacos geralmente usados.

O tratamento é baseado em vários medicamentos. Geralmente são usados inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), diuréticos, inotrópicos positivos e inibidores de aldosterona que garantem qualidade de vida por um longo tempo em pacientes com endocardiose (BORGARELLI; HAGGSTROM, 2010). Entretanto, pacientes do grupo C ou D, são candidatos a tratamento cirúrgico, pois a terapia medicamentosa não é curativa, apenas diminui ou previne a endocardiose.

O tratamento ideal é a reparação cirúrgica da valva mitral ou substituição da mesma (ORTON, 2008; BORGARELLI; HAGGSTROM, 2010). As intervenções cirúrgicas, para o tratamento da DMVM, objetivam corrigir a anormalidade primária, presente nos folhetos valvares, ou corrigir a dilatação secundária do ânulo da valva mitral. Podendo essas serem conseguidos por reparo da valva mitral ou por substituição da valva mitral O tratamento ideal é a reparação cirúrgica da valva mitral ou substituição da mesma (ORTON, 2008; BORGARELLI; HAGGSTROM, 2010); (apud JUNIOR et al. 2014).

Geralmente o tratamento consiste em aliviar os sinais clínicos decorrentes da exacerbação dos mecanismos compensatórios. Dessa forma, fármacos vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos positivos (em uma fase final) são utilizados (ETTINGER; FELDMAN, 2009). O agente vasodilatador mais comumente utilizado é o maleato de enalapril, que atua inibindo a enzima conversora da angiotensina I em angiotensina II, suprimindo o mecanismo compensatório Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (GORDON; KITTLESON, 2010).

Dentre os diuréticos, a furosemina é o fármaco mais amplamente utilizado, sendo a primeira escolha em pacientes com retenção de líquido secundária a insuficiência cardíaca congestiva (ROKUTAN et al., 2012), demonstrando resultados clínicos positivos tanto com o uso contínuo, quanto com o uso em bolus (MEI-YI WU

et al., 2014). Consiste em um diurético de alça que atua promovendo o aumento da excreção de íons de Sódio e Cloretos no túbulo distal renal, acelerando a diurese e diminuindo a pré-carga (GORDON; KITTLESON, 2010). A dose terapêutica recomendada é de 2 a 4mg/ kg a cada 12 horas, podendo apresentar variações nas dosagens, conforme a gravidade dos sinais clínicos e dos medicamentos usados concomitantes (PLUMB, 2011).

O tratamento dietético é recomendado pela maioria dos cardiologistas, que incluem restrição de sódio e quantidade de proteínas e calorias para manter condição corporal ideal.

O tratamento da endocardiose e ICC, tem como objetivo realizar vasodilatação e otimizar a função miocárdica, mantendo o débito cardíaco. Este, sendo paliativo, pretende aumentar e melhorar a qualidade de vida do animal já que a doença não tem cura. O tratamento definitivo é cirúrgico com transplante de válvula, segundo Frutuoso, 2015, porém, na medicina veterinária se opta por um tratamento médico, o qual foi adotado neste relato.

Como medida preventiva, indica-se a realização de exames semestrais juntamente com acompanhamento médico veterinário para monitorar o estado fisiológico do animal e tratar previamente, caso diagnosticado alguma enfermidade, o que fornece melhores resultados no tratamento, quando o mesmo é realizado no início da doença. Deve-se fornecer uma dieta equilibrada ao animal, com baixos índices de sódio já que o mesmo eleva a pressão arterial sobrecarregando o miocárdio e agravando a endocardiose, pois o coração precisa realizar sua função sob alta pressão.

4. METODOLOGIA

4.1 ROTINA DO ESTÁGIO

O estágio aconteceu no setor de clínica médica de pequenos animais, onde foram acompanhados os atendimentos clínicos no período compreendido entre 22 de Outubro de 2018 à 28 de Dezembro de 2018. Durante as consultas foi possível a realização de anamnese e exame físico do paciente, coleta de material para exames complementares, prescrições para diversos tratamentos e aplicação de medicações. Sob a orientação e supervisão da Médica Veterinária Dra. Nilza Dutra Alves.

O estagiário acompanhou toda a prática rotineira da clínica médica, podendo ainda ter a oportunidade de realizar procedimentos mais simples como coleta de sangue por venopunção, aplicação de algumas medicações, limpeza e tratamento de feridas, cateterização venosa para realização de fluidoterapia, monitoramento dos animais internado e punção aspirativa por agulha fina (PAAF), bem como o encaminhamento do material para o laboratório do hospital.

O estagiário realizou a anamnese e o exame clínico do paciente, sempre sob supervisão do médico veterinário responsável pelo atendimento. Ao ser finalizado o atendimento, estagiários e o médico veterinário responsável realizam uma discussão ao que concerne a patologia, bem como os tratamentos disponíveis, ponderando entre eficácia e acessibilidade do tratamento, para que então possa inicia-lo e acompanhar seu desenvolvimento.

No Laboratório de Microbiologia Veterinária (LAMIV), o discente sob a orientação e supervisão da Médica Veterinária Dra. Nilza Dutra Alves, acompanhou os pacientes mediante todo o tratamento prescrito para as patologias ocorridas no período de estágio, podendo orientar os tutores as recomendações feitas pela Médica Veterinária responsável, bem como fazer o estudo de cada caso clínico teórico-prático com a supervisora e orientadora Dra. Nilza Dutra Alves.

5. RELATO DE CASO

5.1 CASO CLÍNICO

No dia 21/06/2018 foi atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado, pertencente à Universidade Federal Rural do Semi-Árido, localizada na cidade de Mossoró, Rio Grande do Norte, um cão, da raça yorkshire, de nome Tião, macho, castrado, com 3 anos de idade e pesando 4.7 kg.

5.2 ANAMNESE

Durante a anamnese foi relatado pelo guardião que se tratava que seu animal apresentava-se com ausência de apetite, cansaço, ausência de defecação há 2 (dois) dias, dificuldade respiratória, tosse quando se exercita e quando está dormindo pela manhã. A primeira crise ocorreu anteriormente e o guardião acredita que esta pode estar associada a algum problema cardíaco, visto que ocorreu anteriormente diagnóstico de endocardiose em consultas anteriormente. Também foi relatado pelo guardião que o animal vomitava com o uso de benazepril.

O animal se alimenta com ração para cardíaco, as vacinas estavam atualizadas, com exceção da vacina da leishmaniose está ausente do protocolo vacinal.

5.3 EXAME FÍSICO

O paciente apresentava-se em decúbito esternal, com comportamento dócil, temperatura 39,3°C, mucosas normocoradas e desidratação >5%. Na palpação dos linfonodos pré-escapular esquerdo aumentado e linfonodos poplíteos discretamente aumentados, os outros linfonodos estavam normais. Quanto aos sistemas tegumentar, locomotor e nervoso, o paciente não apresentava alterações. No sistema digestório presença de tártaros e halitose, apetite caprichoso. No sistema respiratório presença de tosse quando se exercita e frequência respiratória de 80 movimentos torácicos por minuto.

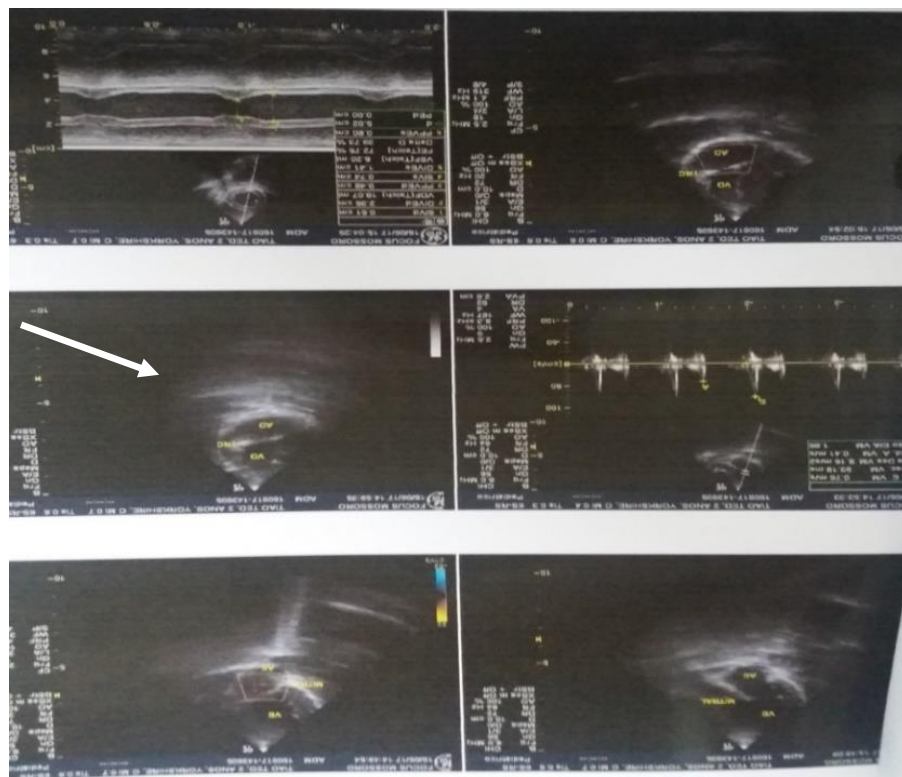
Durante o exame do sistema cardiovascular, foi observado durante a ausculta cardíaca apresentava arritmia e sopro, com frequência cardíaca de 120 bpm, Tempo de Preenchimento Capilar (TPC) de 2 segundos.

5.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Nos exames complementares foi observado no laudo do exame ecocardiográfico demonstrado na (figura 5), que demonstrou degeneração valvular mitral (endocardiose) com aspecto levemente irregular, ecogenicidade e espessura discretamente aumentados da válvula mitral (indicativo de sobrecarga de volume).

Observa-se aspecto irregular das bordas da válvula mitral, com ecogenicidade, espessura e diâmetro irregulares conforme a sua anatomia natural e sua fisiologia.

Figura 5. Resultado do Ecodopplercardiografia. Acervo Pessoal – 2018; seta branca: espessamento da valva mitral



Fonte: Acervo Pessoal – 2018

Na figura 6 foi descrito a medição dos parâmetros através do ecodopplercardiografia.

Figura 6. Resultado do Ecodopplercardiografia.

FOCUS
CENTRO VETERINÁRIO DE IMAGEM

ECODOPPLERCARDIOGRAFIA

Paciente: Tião Ted
Espécie: canina
Sexo: Macho
Raça: Yorkshire Terrier
Idade: 02 anos

Tutor: Ocimara Fernandes
Data: 16/07/2017
Veterinário responsável: Dr(a) Alessandra Moreira
Procedência: Hovet - UFRSA
Suspeita clínica:

Parâmetros estruturais:	
Aorta (diâmetro da raiz):	1,06 cm
Átrio esquerdo:	1,32 cm
Relação Átrio Esquerdo / Aorta:	1,25
Diâmetro diastólico final de VE:	2,35 cm
Diâmetro sistólico final de VE:	1,41 cm
Espessura diastólica do septo:	0,51 cm
Espessura diastólica da PPVE:	0,48 cm
Distância onda E – septo	0,26 cm

Função sistólica	
Fração de ejeção:	72,75 %
Fração de encurtamento:	39,73 %
Volume sistólico final:	5,2 ml
Volume diastólico final:	19,07 ml

Função diastólica	
Onda E:	0,76 m/s
Onda A:	0,41 m/s
Relação E/A:	1,86

Dr. Lennay Costa CRMV-PE 4802 Dr. Alcir Borges CRMV-PE 4251 Dr. Nathalia Inocencio CRMV-PE 3759 Dr. Victor Fernandes Filho CRMV-PE 4456 Dr. Inerston Chiquet CRMV-PE 4041 Dr. Silvio Bessa CRMV-RN 0097

Os achados ecocardiográficos dependem da análise conjunta do seu laudo e da avaliação clínica epidemiológica.

Central Fone: (81) 3061.0314
E-mail: focusdiagnostico@gmail.com

UNIDADE RECIFE - OLINDA/PE - JARATÃO DOS GUARARAPES/PE - JOÃO PESSOA/PB - MOSSORÓ/RN

UNIDADE MOSSORÓ/RN
Av. João Manoel Dos Reis Rorato (Av. Leste-Oeste) - N. 520 - Centro CEP: 59618-035 - Mossoró/RN

Fonte: Acervo Pessoal – 2018

A descrição da ecodopplercardiografia foi: O ventrículo esquerdo exibe câmaras com dimensões discretamente aumentadas em sístole e diástole. Espessura diminuída em septo interventricular e preservada em parede livre do ventrículo esquerdo. Não se observa obstrução dinâmica da sua via de saída. A contratilidade parietal é homogênea e normodinâmica. A função sistólica global encontra-se com valores dentro da normalidade para a raça. Contratilidade preservada.

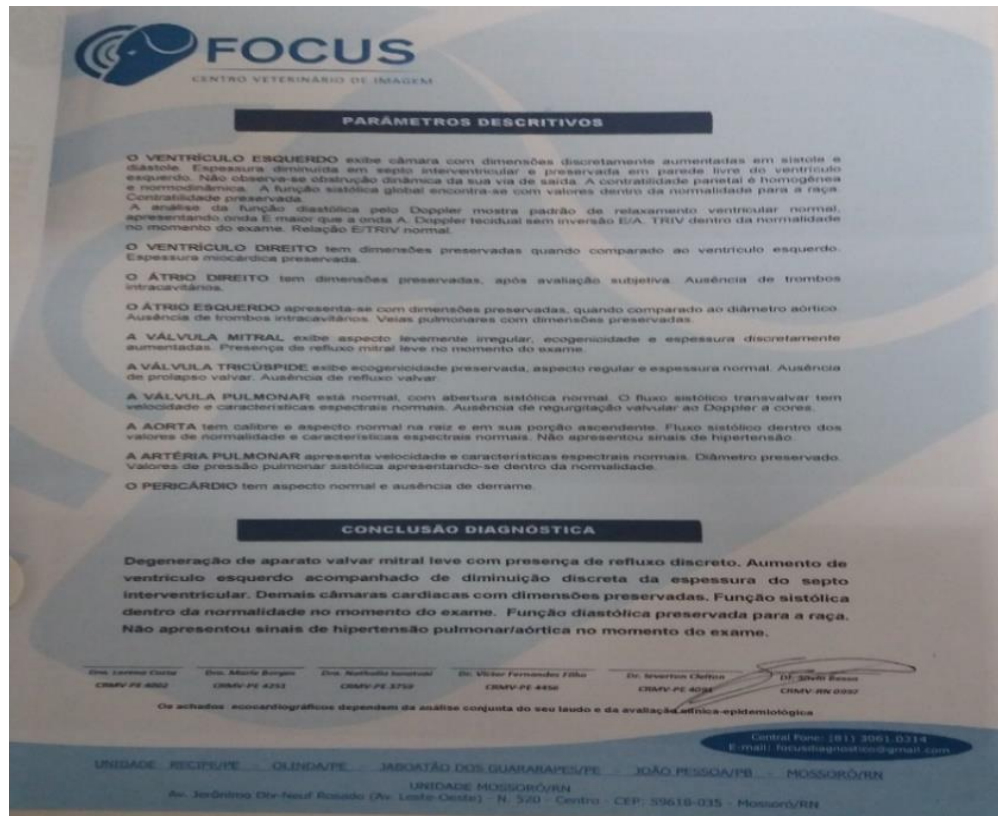
A análise da função diastólica pelo Doppler, mostra padrão de relaxamento ventricular normal, apresentando onda E maior que a onda A. Doppler tecidual sem intervenção E/A. TRIV dentro da normalidade no momento exame. Relação E/TRIV normal.

O ventrículo direito tem dimensões preservadas quando comparado ao ventrículo esquerdo, espessura miocárdica preservada. O átrio direito tem dimensões preservadas, após avaliação subjetiva. Ausência de trombos intracavitários. O átrio esquerdo apresenta-se com dimensões preservadas, quando comparado ao diâmetro aórtico. Ausência de trombos intracavitários, veias pulmonares com dimensões preservadas.

A válvula mitral exibe aspecto levemente irregular, ecogenicidade e espessura discretamente aumentados. Presença de refluxo mitral leve ao momento do exame. A válvula tricúspide exibe ecogenicidade preservada, aspecto regular e espessura normal. Ausência de prolapso valvar. Ausência de refluxo valvar. A válvula pulmonar está normal, com abertura sistólica normal. O fluxo sistólico transvalvar tem velocidade e características espectrais normais. Ausência de regurgitação valvular ao Doppler a cores.

A aorta tem calibre e aspecto normal na raiz e em sua porção ascendente. Fluxo sistólico com valores dentro da normalidade e características espectrais normais. Não apresentou sinais de hipertensão. A artéria pulmonar apresenta velocidade e características espectrais normais. Diâmetro preservado. Valores de pressão pulmonar sistólica dentro da normalidade. O pericárdio tem aspecto normal e ausência de derrame. Na figura tem-se a descrição do exame ecocardiográfico.

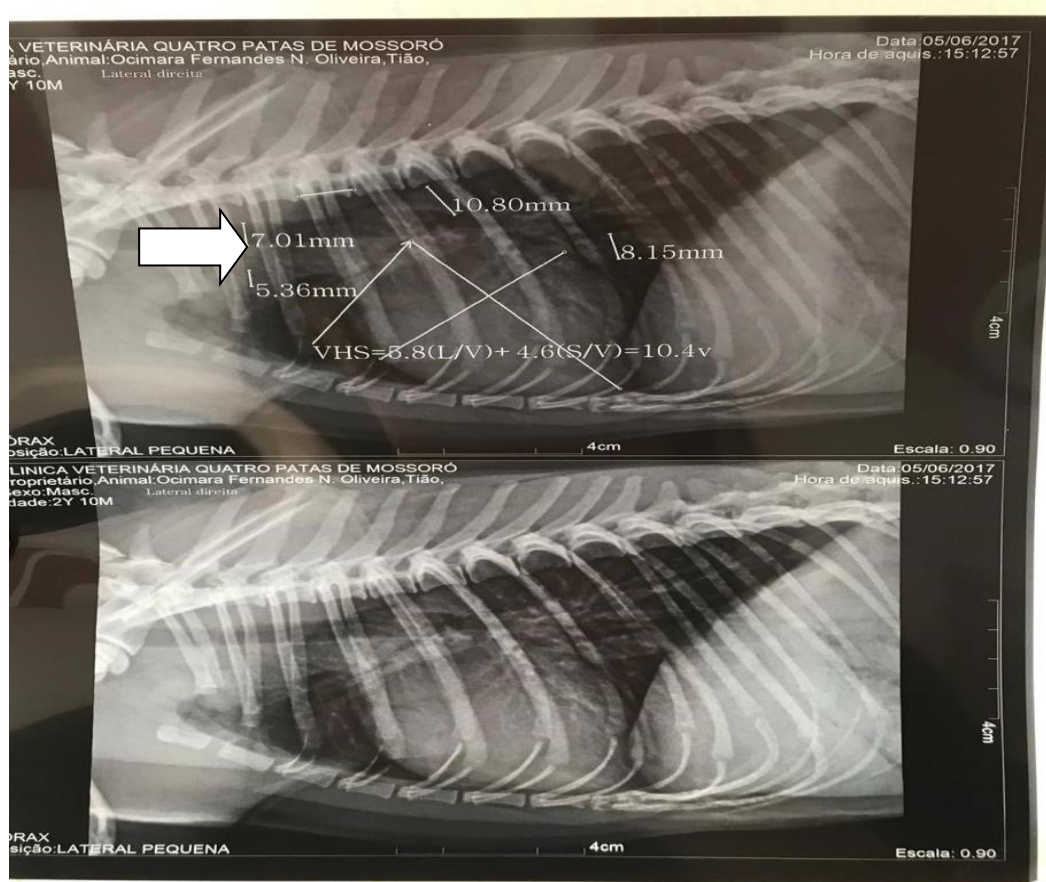
Figura 7. Parâmetros descritivos do Ecodopplercardiografia.



Fonte: Acervo pessoal - 2018

O método (VHS) na (figura 8), compara as dimensões cardíacas com o comprimento das vértebras torácicas, constatando uma desproporção anormal de equivalência na medição para com os aspectos normais da raça.

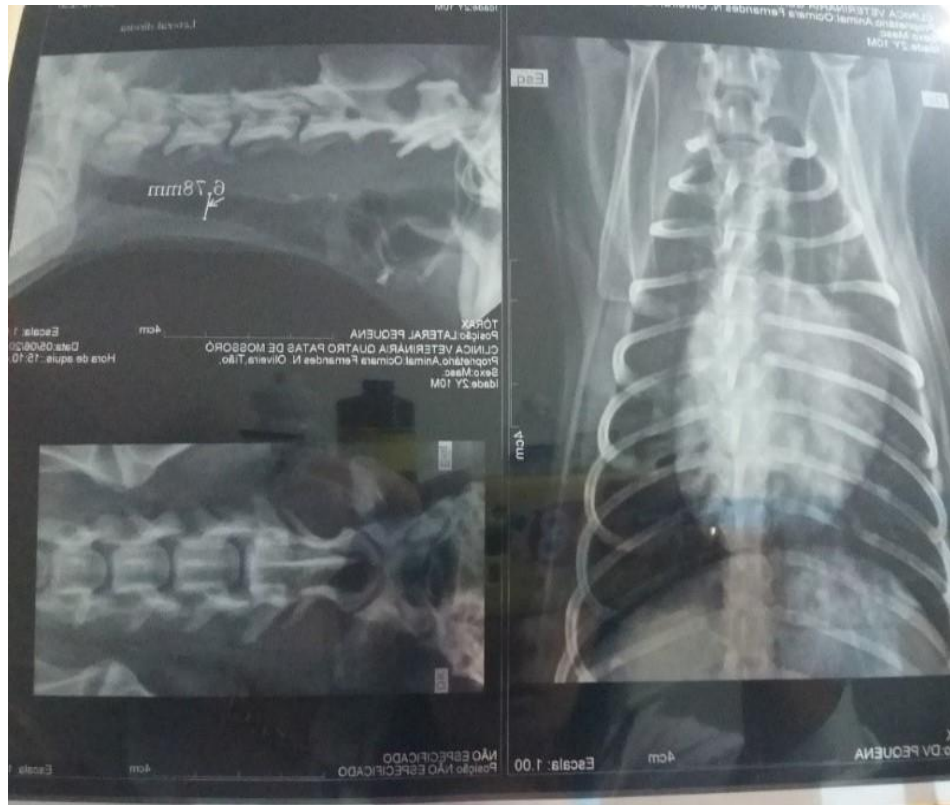
Figura 8. Método de mensuração *vertebral heart size* (VHS) no paciente; seta branca: proporção entre a caixa torácica e o coração.



Fonte: Acervo Pessoal - 2018

Com os resultados de análise de profundidade e de largura torácica nos exames de imagem, foi constatado divergências discretas entre os resultados obtidos no exame em comparação com os parâmetros normais da raça exposta. Observa-se na (figura 9). Os parâmetros incoerentes anatomicamente, principalmente do ventrículo esquerdo, que está discretamente aumentado de tamanho e volume, correspondendo ao diagnóstico da patologia em relato.

Figura 9. Método de mensuração da profundidade (Pt) e largura torácicas (Lt) no paciente. Complementando os resultados do exame (VHS)



Fonte: Acervo Pessoal – 2018

5.5 DIAGNÓSTICO

Após exame clínico detalhado do paciente e os resultados dos exames complementares, como o ecocardiograma, o VHS e o método de mensuração da profundidade/largura torácica, o diagnóstico definitivo foi endocardiose da valva mitral.

5.6 TRATAMENTO INSTITUÍDO

O primeiro passo em caso de endocardiose em cães é a estabilização do paciente devido a consequências da endocardiose, causando insuficiência cardíaca posteriormente.

Foi instituído repouso absoluto do paciente, a retirada do benazepril por consequência ao quadro de emese que o paciente tem concomitante a sua ingestão, dieta pobre ou ausente de sódio (Na^+), foi orientado fazer exercícios moderados com o paciente, como por exemplo caminhadas de percurso curto, para facilitar e melhorar a circulação sanguínea.

Figura 10. Imagem do paciente Tião, macho, 4 anos, atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia – HOVET, na UFERSA. Animal em exame clínico.



Fonte: Acervo pessoal - 2018

No dia 24 de Outubro de 2018, o paciente Tião veio para o seu retorno. Sua tutora relatou que houve ganho de peso onde o animal pesou no dia citado 5,2 kg, os sinais de vômitos tinham desaparecido, mas o animal apresentava tosse matinal discreta.

No exame clínico de retorno foi encontrado, temperatura de $38,8^{\circ}\text{C}$, 126 btm, mucosas normocoradas, TPC foi de 2s, e uma arritmia discreta, o sopro encontrado no primeiro atendimento, já não estava muito audível, deduzindo assim uma redução na potência do sopro. Foi proposto pela Veterinária responsável, a continuidade da dieta hipossódica, o uso dos exercícios diários, mas feitas com caminhadas leves e pouco duradouras.

Figura 11. Imagem do paciente Tião, em seu exame clínico de retorno.



Fonte: Acervo pessoal - 2018

5.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico é bom, mediante aos sinais clínicos descritos, os achados nos exames complementares e o estado físico do paciente, bem como a boa evolução do mesmo ao decorrer do tratamento exposto.

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estágio supervisionado é considerado uma etapa de suma importância para o discente, visto que promove a capacitação do mesmo, proporcionando a oportunidade de entrar em contato direto com a prática da sua futura realidade profissional, além de permitir que o discente tenha uma interação com profissionais experientes, que passarão diversos ensinamentos.

O presente relato demonstrou grande significância na formação profissional do discente, visto que o mesmo realizou uma vasta revisão de literatura sobre endocardiose da valva mitral, proporcionando um maior conhecimento sobre esta patologia. A endocardiose da valva mitral apresenta diversos sintomas.

O paciente foi levado ao Hospital Veterinário com relato pelo o guardião de que o animal apresentava intolerância ao exercício, tosse e respiração aumentada durante o esforço físico, esses achados clínicos foram relatados por Jericó, et al., 2015, afirmaram que as principais queixas dos tutores dos animais acometidos são intolerância a exercícios físicos, tosse e taquipnéia ao esforço.

A prevalência de endocardiose de mitral tornou-se presente em cães com idade avançada de pequeno porte (PERIN et al., 2007), sendo esta podendo ser progressiva e podendo ser assintomática no começo da patologia devido a alguns mecanismos compensatórios do organismo (BORGARELLI et al., 2012; FOX, 2012). Corroborando com Castro et al. (2009), onde os mesmos expuseram que as raças de pequeno porte são mais predispostas a endocardiose.

O paciente exposto é do sexo masculino. Segundo Abbott; Tilley; Goodwin, (2002), o sexo masculino é um fator predisponente a endocardiose. Ainda, Carneiro (2011), citou que os machos são mais propensos a desenvolver a endocardiose mais rapidamente e com mais severidade do que em fêmeas.

O animal é da raça Yorkshire Terrier, sendo uma raça de pequeno porte e para Castro et al., 2009, essa raça é frequentemente acometida por cardiopatias congênitas, como a endocardiose da valva mitral. Além disso o paciente é considerado de raça pequena, o que corrobora com Abbot (2016), que citou que raças pequenas são mais predispostas a endocardiose da valva mitral.

No exame físico, observou na ausculta a presença do sopro. Moraes; Pereira, (2001), afirmaram “o sinal mais comum é o sopro”, facilmente auscultado no ápice cardíaco esquerdo, que podem estar associados ou não a ruídos na auscultação

pulmonar, que muitas vezes podem apresentar crepitações difusas, de acordo com o estágio da doença.

O diagnóstico feito pelo ecocardiograma apresentaram vários graus de espessamento e regurgitação valvar mitral, corroborando com Borgarelli et al., (2011), onde o mesmo afirmou que as alterações ecocardiográficas observadas em um estudo feito por 256 cães selecionados observaram espessamento da valva mitral e regurgitação da mesma.

O exame ecocardiográfico foi realizado e os achados foram compatíveis com a endocardiose de válvula mitral, esse é um método de exame complementar de grande importância no diagnóstico definitivo do paciente, corroborando com Kienle ; Thomas (2005) que relataram que o ecocardiograma é um dos métodos de diagnóstico mais utilizados na medicina veterinária, sendo não invasivo, não doloroso e muito eficiente. O ecodopplercardiograma mostrou alterações que comumente acomete cães com endocardiose relatados por Chetboul et al., (2012). Já o eletrocardiograma é considerado um indicador insensível de aumento cardíaco, visto que não detecta insuficiência cardíaca ou edema pulmonar, mas é útil para determinação da presença de arritmias (PERGOLA, 2011).

O paciente foi exposto ao exame VHS, onde os resultados obtidos foram a mensuração das dimensões cardíacas com as vértebras torácicas em desacordo com a normalidade da raça yorkshire de um animal sadio, esses dados estão de acordo com o proposto Buchanan; Bucheler, 1995, que afirmaram que avaliar quantitativamente o coração pelo método denominado *vertebral heart size* (VHS), desenvolvido por comparação das dimensões cardíacas com o comprimento das vértebras torácicas trará contribuição para o diagnóstico da endocardiose.

Verificou-se espessamento, deformidade e enfraquecimento da válvula e cordas tendíneas no exame ecocardiográfico, corroborando com Ware (2011), que em seu trabalho verificou que ocorre degeneração progressiva de colágeno, acumulação de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias dentro do folheto, causam espessamento, deformidade e enfraquecimento da válvula e cordas tendíneas.

A radiografia mostrou alterações dos parâmetros anatomicamente desconformes na silhueta cardíaca, fato relacionado à severidade dos sinais e descompensação cardíaca. Segundo Carneiro (2011), o aumento do calibre das veias e da artéria pulmonar ocorre devido à hipertensão pulmonar em consequência

da cronicidade do quadro. A avaliação desta escala pela radiografia realizada nos demonstrou que o tamanho do coração do paciente estava aumentado, o que segundo Alessi; Santos, 2010, é uma resposta do órgão pelo aumento do volume diastólico devido à regurgitação da valva mitral. Com a progressão do caso pode gerar comprometimento do lado direito do coração, gerando um princípio de ICC direita, o que explicaria o pequeno aumento do átrio direito visto no exame (CHAMAS et al., 2011).

O paciente apresentava sintomas clínicos discretos e apresentava-se por período indeterminado em um estado de compensação cardíaca satisfatória, corroborando com Belerenian et al., 2002, que descreveram que pacientes na 1ª fase da sintomatologia, são assintomáticos ou apresentam sintomas discretos. O animal do relato no exame clínico apresentou arritmia, corroborando com Abbot, 2016, onde afirmou que nesses casos é comum a presença de arritmias como uma complicação da doença, devido à dilatação do coração.

A tosse foi o principal sinal clínico no início da endocardiose no paciente exposto. Ressalta-se que a tosse de origem cardíaca é causada devido ao aumento do átrio esquerdo, comum nos casos da degeneração mixomatosa da valva, o que leva a compressão do brônquio principal esquerdo resultando no reflexo tussígeno. Além disso, o processo de insuficiência cardíaca causada por essa cardiopatia leva a congestão e aumento da pressão venosa pulmonar, promovendo como consequência edema pulmonar, que também pode desencadear o sinal clínico da tosse (CAMACHO; MUCHA, 2004; MARTELES, 2014).

O paciente apresentava sinais clínicos discretos no início, depois passou para uma tosse noturna e posteriormente constante, intolerância ao exercício, dispnéia, perda de peso e do apetite. Os achados encontrados no presente relato estão de acordo com Ettinger, (1992), que mencionou que os pacientes no início pode apresentar tosse noturna, intolerância ao exercício, taquipnéia, perda de peso.

O tratamento foi feito de acordo com o estágio da doença: Estágio A: sem recomendação de medicamentos e terapia dietética para o paciente, corroborando com Atkins et al., (2009), que afirmou que pacientes no estágio A ou fase 1ª da endocardiose da valva mitral, é feita sem a recomendação de medicamentos e terapia dietética.

O paciente exposto foi orientado a realização de exercícios diários leves. Corroborando com Smith Jr; Tilley (2008), onde os mesmos expuseram que também

é importante a realização de atividade física como caminhadas diárias, o que ajuda a controlar a pressão arterial por manter os órgãos e músculos saudáveis evitando possíveis atrofia.

O prognóstico descrito pós exame clínico foi bom, onde o paciente se encontrava com sinais clínicos característicos da 1ª fase da endocardiose da valva mitral, corroborando com Tilley; Smith Jr, (2004), onde os mesmos afirmaram que “os cães na 1ª fase e na 2ª fase o prognostico é de variável a bom”. O que contradiz o que Henrique et al., 2013 expôs que o prognóstico neste caso é de leve a moderado, uma vez que o animal apresenta cardiomegalia e arritmias leves, sendo necessário o acompanhamento do paciente para realização de novos exames e instituição de terapia adequada visando a melhora dos sinais clínicos provocados pela IC (HENRIQUE et al., 2013).

7. CONCLUSÕES

O estágio supervisionado obrigatório na área de clínica médica de pequenos animais teve um papel importante na formação profissional do médico veterinário, pois além de proporcionar a oportunidade de vivenciar a rotina clínica, permite que se ponha em prática o conhecimento adquirido durante toda a graduação;

A partir deste estágio, foi possível a obtenção de conhecimento para que a se estabelecesse as técnicas de coleta de material e exames laboratoriais para um diagnóstico e a melhor terapia a ser instituída;

Quanto ao caso relatado destaca-se que a endocardiose é uma cardiopatia comum, porém de difícil diagnóstico clínico. No entanto um exame físico detalhado e posterior realização de complementares, tais como: ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica, trará informações que levará a realização do diagnóstico definitivo. No tratamento prescrito para o paciente exposto, corroborou para amenizar os sinais clínicos expostos pelo mesmo, melhorando assim a sua qualidade de vida.

O acompanhamento do paciente periodicamente e a atenção do tutor as recomendações prescritas facilitou a resposta positiva, conseqüentemente houve melhora do quadro clínico, fazendo com que o mesmo ganhasse peso e uma melhor regressão dos sintomas iniciais.

REFERÊNCIAS

ABBOTT, J. A. Doença valvular adquirida. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. (Eds.). **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: ROCA, 2002. p. 109-132.

ABBOTT, J. Acquired valvular disease. In F.W.K. SMITH, L.P. TILLEY, M. OYAMA & M.M. SLEEPER (Eds.). **Manual of canine and feline cardiology**. 2016. p. 111-140.

ALBARELLO, MC; ARBOITTE, T; DIEDRICH, SM; ROSSATO, CK. "Endocardite e endocardiose: Conceito, diferenças e consequências-revisão bibliográfica," XVII Seminário Interinstitucional ensino, Pesquisa e extensão, p. 1-2, 2012.

BARRETO, A. C. P.; RAMIRES, J. A. F., Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 71, n. 4, 1998.

BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003.

BIANCHI, A. C; ALVARENGA, M.; BIANCHI, R. **Manual de orientação: estágio supervisionado**. 2 ed. São Paulo: Pioneira Thomson Learning, 2005.

BOSWOOD, A. Laboratory tests. In: FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. **Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine**. Gloucester: BSVA, 2010. p. 60-66.

BUCHANAN, J. W.; BÜCHELER, J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 206, n. 2, p.194-199, 1995.

CARLTON, W. W.; McGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 78 – 82.

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

CHETBOUL, V.; TISSIER, R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.14, p. 127-148, 2012.

COELHO, H. E. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Manolé, 2002.

BORGARELLI, M.; CROSARA, S.; LAMB, K.; SAVARINO, P.; LA ROSA, G.; TARDUCCI, A.; HAGGSTROM, J. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with preclinical chronic degenerative mitral valve disease

attributable to myxomatous degeneration. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 1, p. 69-75, 2012.

DARKE, P.; BONAGURA, J. D.; KELLY, D. F. Bacterial endocarditis. In: **Color Atlas of Veterinary Cardiology**. Londres: Mosby-Wolfe, 1996. p. 85-90.

DISATIAN, S. **Valve interstitial cell phenotypes and signaling pathways involved with canine mixomatous degenerative mitral valve disease**. 2008. 133 f. Dissertation (Doctor of Philosophy) – Departament of Clinical Sciences, Colorado State University, Fort Collins. 2008.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

FENOGLIO Jr. J. J.; PHAN, T. D.; WIT, A. L.; BASSET, A. L.; WAGNER, B. M. Canine mitral complex: Ultrastructural and electromechanical properties. **Circulation Research**, v. 31, p.417-430, 1972.

FERNANDES, M. L.; SILVA, M. A. F. do A. **A importância do estágio para a formação do universitário**, 2007. Disponível em: <
http://www.lo.unisal.br/nova/estagio/revista_estagiando2007/pedagogia/3%20Ped%20B2.pdf> Acesso em: 29 jan. 2019.
FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro; Elsevier, 2015.

FOX, P. R. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 103-126, 2012.

GABAY, A. Eletrocardiografia. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções cardiovasculares em pequenos animais**, 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146 – 151.

HÄGGSTRÖM, J. A etiology and pathophysiology of myxomatous mitral valve disease in dogs. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 29., 2004, Rhodes. **Proceedings...** Rhodes: WSAVA/FECAVA, 2004.

HAMLIN, R. L. Basis of selection of drugs for treatment of heart disease in dogs. In: ANNUAL VETERINARY FORUM, 16., 1998. San Diego, CA., **Proceedings...** San Diego ACVIM, p. 93-94, 1998.

JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

LAMB, C. R.; BOSWOOD, A. Role of survey radiography in diagnosing canine cardiac disease. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v. 24, p.316-326, 2002.

KEALY J. K.; GRAHAM, J. P.; MCALLISTER, H. **Radiologia e Ultrassonografia do Cão e do Gato**. 5. ed. Barueri: Manole, 2012.

KITTLESON, M. D. Terapia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 754-779.

McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. Porto Alegre: Artmed, 2009.

MORAIS, H. A.; PEREIRA, P. M. De onde vem este sopro? **Clínica Veterinária**, v. 6, n. 32, p. 40- 48, 2001.

MORAILLON, R.; LEGEAY, Y.; BOUSSARIE, D.; SÉNÉCAT, O. **Manual Elsevier de Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

MOREIRA, A. L. **Determinates da função Cardíaca Sistólica**, Aulas teórico-práticas da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 2001/2002. Disponível em: < <https://docplayer.com.br/24996246-Determinantes-da-funcao-cardiaca-sistolica.html> > Acesso em: 29 jan. 2019.

MUCHA, C. J. Insuficiência valvular mitral. In: BELENERIAN, G.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A.; GRAU, J.M. **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales**. 2. ed. Buenos Aires: Inter-médica, 2003. p. 261-274.

MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; ARAÚJO, R. B.; PENA, J. L. B.; NOGUEIRA, R. B. Diagnóstico ecodopplercardiográfico da fibrose crônica da válvula mitral em cão. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 51, n. 6, 1999. NELSON, R. W.; COUTO, C. G., **Medicina Interna de pequenos animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER; 2015.

OPIE, L. H. **Drugs for the heart**, 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1995.

PEREIRA, E. Z. **Parâmetros ecocardiográficos e variabilidade da frequência cardíaca em fêmeas caninas com sepse de ocorrência natural devido à piometra e suas correlações com valores séricos de TNF- α , IL1 β , IL-6, IL-10 e proteína C reativa**. 2015. 83 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Jaboticabal, 2014.

PETRIC, A. D. Myxomatous mitral valve disease in dogs – an update and perspectives. **Macedonian Veterinary Review**, v.38, n.1, p. 1-8, 2015.

PINTO, A. C. B. C. F.; IWASAKI, M. Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método de mensuração VHS (vertebral heart size) em cães da raça Poodle clinicamente normais. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.41, p.261-267, 2004.

OLIVEIRA, A. L. A.; DE NARDI, A. B.; SILVA, R. L. M.; ROZA, M. R. **Dia-a-dia Tópicos Selecionados em Especialidades Veterinárias**. Curitiba: Medvep, 2013.

SINGH, M. K.; JOHNSON, L. R.; KITTLESON, M. D.; POLLARD, R. E. Bronchomalacia in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Degeneration. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 2, p.312-319, 2012.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; KEENE, B. W. Doença micárdica primária no cão. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 925-948.

SOARES, E. C., LARSSON, M. H., PINTO, A. C. Aspectos radiográficos da doença valvar crônica. **Ciência Rural**, v. 34, n. 1, p.119-124, 2004.

SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A.; YAMATO, R. J. Chronic valvular disease: correlation between clinical, electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 57, n. 4, p. 436-441, 2004.

STRICKLAND, K. N.; Pathophysiology and Therapy of Heart Failure. In: Tilley, L. P., Smith, F., Oyama M. A., Sleeper, M. M. (Eds.), **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4. ed. St Louis: Saunders, 2008. p. 288-314.

TAMURA, K.; FUKUDA, Y.; ISHIZAKI, M.; MASUDA, Y.; YAMANAKA, N.; FERRANS, V. J. Abnormalities in elastic fibbers and other connective tissue components of floppy mitral valve. **American Heart Journal**, v.129, n.6, p.1149-58, 1995.

TILLEY, L. P.; SMITH, J. R. F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004.

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